

TABLA LX

ANALISIS DE LA VARIANZA DE DOS VIAS

PARAMETROS PROTEICOS SEGUN TIPO Y GRADO DE DESNUTRICION

F exp (signif.)	TIPO DE DESNUTRICION	GRADO DE DESNUTRICION	INTERACCION
P. TOTALES	10.8604 (0.01)	4.2744 (0.05)	4.7529 (0.01)
ALBUMINA	23.3860 (0.01)	9.1560 (0.01)	2.0870 (0.01)
TRANSFERRINA	10.3202 (0.01)	3.4060 (ns)	1.4188 (ns)
PREALBUMINA	5.7911 (0.01)	0.0504 (ns)	1.3381 (ns)
R.B.P.	5.8179 (0.01)	0.0093 (ns)	0.2231 (ns)

TABLA LXI

ANALISIS DE LA VARIANZA DE DOS VIAS  
 PARAMETROS HEMATOLOGICOS Y BIOQUIMICOS SEGUN TIPO Y  
 GRADO DE DESNUTRICION.

F exp (signif.)	TIPO DE DESNUTRICION	GRADO DE DESNUTRICION	INTERACCION
HEMATIES	1.0540 (ns)	0.7873 (ns)	0.0487 (ns)
HEMOGLOBINA	1.4090 (ns)	0.0374 (ns)	2.0932 (ns)
LEUCOCITOS	1.6937 (ns)	2.5640 (ns)	0.3973 (ns)
LINFOCITOS	1.0391 (ns)	0.9147 (ns)	0.9646 (ns)
MONOCITOS	0.4002 (ns)	2.3889 (ns)	0.5481 (ns)
SIDEREMIA	3.3191 (0.05)	1.4642 (ns)	0.3083 (ns)
Ig G	0.6323 (ns)	0.0137 (ns)	0.7589 (ns)
GOT	0.2590 (ns)	0.0396 (ns)	2.3468 (ns)
GPT	1.3703 (ns)	0.1844 (ns)	1.8080 (ns)
BIL. D.	1.2095 (ns)	0.0333 (ns)	0.2206 (ns)
BIL. I.	0.9550 (ns)	0.0058 (ns)	0.4502 (ns)

TABLA LXII

INDICES NUTRITIVOS UTILIZADOS

I.N.A.	= 1.94 (PESO/TALLA) - 0.226 x TRICIPITAL + 2.3 x ALBUMINA - 19.54
	R = 0.8067      F exp = 16.1579      p < 0.01
I.N.T.	= 1.86 (PESO/TALLA) - 0.283 x TRICIPITAL + 0.026 x TRANSFERRINA - 13.94
	R = 0.8231      F exp = 18.9162      p < 0.01
I.N.P.	= 2.04 (PESO/TALLA) - 0.234 x TRICIPITAL - 0.029 x PREALBUMINA - 11.98
	R = 0.7942      F exp = 14.8000      p < 0.01
I.N.R.	= 1.92 (PESO/TALLA) - 0.236 x TRICIPITAL - 0.764 x RBP - 5.54
	R = 0.7996      F exp = 0.7996      p < 0.01
I.N.A.T.	= 1.83 (PESO/TALLA) - 0.2745 x TRICIPITAL + 1.18 x ALBUMINA - 0.735 x TRF - 17.27
	R = 0.8310      F exp = 13.9600      p < 0.01
I.N.A.R.	= 1.84 (PESO/TALLA) - 0.23 x TRICIPITAL + 2.26 x ALBUMINA - 0.735 x RBP - 12.42
	R = 0.8154      F exp = 12.1440      p < 0.01

TABLA LXIII

INDICADORES NUTRITIVOS EN EL GRUPO CONTROL.  
DISTRIBUCION SEGUN SEXO.

	VARONES	MUJERES	t STUDENT	SIGNIFICACION
I.N.A.R.	65.42	58.52	4.6596	0.001
I.N.R.	65.13	58.28	4.7536	0.001
I.N.A.	65.29	58.34	4.8051	0.001
I.N.T.	65.17	58.33	4.4710	0.001
I.N.P.	65.43	58.51	4.8873	0.001
I.N.A.T.	64.14	57.23	4.6148	0.001

TABLA LXIV

PERCENTILES DE LOS INDICES NUTRITIVOS EN EL GRUPO CONTROL.  
DISTRIBUCION SEGUN SEXO

	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
I.N.A.R.							
varones	60.91	61.11	62.31	64.51	68.74	69.69	70.80
mujeres	49.03	52.21	56.01	59.37	61.78	66.61	64.59
I.N.R.							
varones	60.85	61.02	62.50	64.53	68.40	69.73	70.81
mujeres	47.83	51.31	57.63	59.27	61.29	62.90	63.90
I.N.A.							
varones	60.01	60.62	62.08	64.57	68.59	70.64	70.66
mujeres	51.59	51.46	55.59	59.56	61.03	63.19	64.21
I.N.T.							
varones	59.02	59.72	62.71	64.90	68.25	70.61	70.66
mujeres	49.03	49.72	57.95	59.01	61.45	62.98	63.28
I.N.P.							
varones	60.40	61.32	63.35	64.77	68.45	70.94	71.18
mujeres	49.85	50.74	57.89	60.05	61.37	62.83	63.90
I.N.A.T.							
varones	57.96	58.71	61.06	63.92	67.20	69.39	69.60
mujeres	48.80	49.32	55.77	57.29	60.47	61.63	62.58

TABLA LXV

INDICADORES NUTRITIVOS EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE PATOLOGIA

	I.N.A.R.	I.N.R.	I.N.A.	I.N.T.	I.N.P.	I.N.A.T.
CONTROL	62.43	62.15	62.28	62.20	62.43	61.15
DIGESTIVA	48.55	50.11	46.32	47.76	48.49	46.07
RESPIRATORIA	54.53	56.06	53.15	53.88	55.19	52.28
CARDIOPATIAS	53.36	54.83	51.72	52.94	53.81	51.23
HEPATICOS	56.01	57.35	53.77	53.91	55.86	52.51
DIABETICOS	48.25	49.41	46.98	48.25	48.66	46.70
ACVA	47.19	49.52	45.12	47.23	48.02	45.17
MISCELANEA	51.51	52.86	50.19	50.61	52.11	49.13
NEOPLASIAS	53.24	55.94	50.94	52.30	54.37	50.25

TABLA LXVI

INDICES NUTRITIVOS SEGUN EL ESTADO DE NUTRICION  
GRADO Y TIPO DE DESNUTRICION

	I.N.A.R.	I.N.R.	I.N.A.	I.N.T.	I.N.P.	I.N.A.T.
DESNUTRIDOS						
LEVE	49.79	51.78	47.83	49.31	50.44	47.47
MODERADA	52.06	51.85	50.31	49.26	50.69	49.92
SEVERA	48.89	53.01	47.08	51.33	51.78	46.96
PROTEICA	56.11	59.29	54.62	55.62	58.56	53.37
CALORICA	52.73	52.86	51.67	52.33	52.23	51.18
MIXTA	46.90	49.41	44.44	46.38	47.59	44.35
NORMOPESO	58.12	57.92	57.31	57.14	57.59	56.15
SOBREPESO	73.25	74.10	72.96	71.84	74.47	70.54

TABLA LXVII

ANALISIS DE LA VARIANZA. INDICADORES NUTRICIONALES SEGUN PATOLOGIA

	F exp. GLOBAL	SIGNIF.	F exp. INTRAGRUPOS	SIGNIF.
I.N.A.	5.6267	0.01	control-digestiva: 3.4110 control-diabetes : 2.6760 control-ACVA : 3.7700	0.01 0.01 0.01
I.N.T.	5.0958	0.01	control-digestiva: 3.2000 control-diabetes : 2.5400 control-ACVA : 3.2800	0.01 0.05 0.01
I.N.P.	4.2253	0.01	control-digestiva: 2.5200 control-diabetes : 2.1100 control-ACVA : 2.5800	0.05 0.05 0.05
I.N.R.	3.9184	0.01	control-digestiva: 2.1200 control-diabetes : 2.0200 control-ACVA : 2.2300	0.05 0.05 0.05
I.N.A.T.	5.6490	0.01	control-digestiva: 3.4950 control-diabetes : 2.7400 control-ACVA : 3.7500	0.01 0.01 0.01
I.N.A.R.	5.1206	0.01	control-digestiva: 2.8740 control-diabetes : 2.5600 control-ACVA : 3.3100	0.01 0.05 0.01



TABLA LXVIII

ANÁLISIS DE LA VARIANZA. INDICADORES NUTRICIONALES  
SEGUN ESTADO DE NUTRICIÓN

	F exp. GLOBAL		F exp. INTRAGRUPOS	
	varones	mujeres	varones	mujeres
I.N.A.	28.6983 (0.01)	38.4743 (0.01)	desnutr-normop: 12.2889 (0.01) desnutr-sobrep: 20.4500 (0.01) normop-sobrep : 4.2600 (0.05)	9.51211 (0.01) 23.5500 (0.01) 14.0900 (0.01)
I.N.T.	25.9500 (0.01)	28.5400 (0.01)	desnutr-normop: 10.0200 (0.01) desnutr-sobrep: 19.4800 (0.01) normop-sobrep : 4.6700 (0.05)	5.7400 (0.01) 25.7200 (0.01) 11.7300 (0.01)
I.N.P.	22.3300 (0.01)	29.5000 (0.01)	desnutr-normop: 7.3500 (0.01) desnutr-sobrep: 17.8700 (0.01) normop-sobrep : 5.0900 (0.01)	4.2200 (0.05) 27.6900 (0.01) 14.3900 (0.01)
I.N.R.	20.2100 (0.01)	28.7900 (0.01)	desnutr-normop: 5.6800 (0.01) desnutr-sobrep: 16.9700 (0.01) normop-sobrep : 5.5200 (0.01)	3.9300 (0.05) 27.4600 (0.01) 14.6400 (0.01)
I.N.A.T.	28.4300 (0.01)	33.1500 (0.01)	desnutr-normop: 11.9800 (0.01) desnutr-sobrep: 20.4300 (0.01) normop-sobrep : 4.3600 (0.05)	7.8700 (0.01) 28.5000 (0.01) 12.2100 (0.01)
I.N.A.R.	25.6400 (0.01)	38.6300 (0.01)	desnutr-normop: 9.7500 (0.01) desnutr-sobrep: 19.3800 (0.01) normop-sobrep : 4.7400 (0.05)	8.9500 (0.01) 33.9200 (0.01) 14.4900 (0.01)

TABLA LXIX

ANALISIS DE LA VARIANZA. INDICADORES NUTRICIONALES  
SEGUN TIPO DE DESNUTRICION.

	F exp. GLOBAL		F exp. INTRAGRUPOS			
	varones	mujeres	varones		mujeres	
I.N.A.	8.8365 (0.01)	13.4706 (0.01)	proteica-calorica:	1.6600 ns	2.2700 ns	
			proteica-mixta :	6.6780 (0.01)	12.8300 (0.01)	
			calorica-mixta :	4.0010 (0.05)	2.7900 ns	
I.N.T.	7.0460 (0.01)	10.3288 (0.01)	proteica-calorica:	1.4600 ns	2.3037 ns	
			proteica-mixta :	5.4717 (0.01)	10.0900 (0.01)	
			calorica-mixta :	3.0100 ns	1.6000 ns	
I.N.P.	7.6200 (0.01)	13.1800 (0.01)	proteica-calorica:	3.1500 (0.05)	5.9400 (0.01)	
			proteica-mixta :	7.0800 (0.01)	13.0600 (0.01)	
			calorica-mixta :	1.6700 ns	0.3400 ns	
I.N.R.	6.8390 (0.01)	12.5500 (0.01)	proteica-calorica:	3.0800 ns	7.7600 (0.01)	
			proteica-mixta :	6.4870 (0.01)	11.7000 (0.01)	
			calorica-mixta :	1.2930 ns	0.0110 ns	
I.N.A.T.	7.9410 (0.01)	11.1700 (0.01)	proteica-calorica:	1.1517 ns	1.5200 ns	
			proteica-mixta :	5.5900 (0.01)	10.4100 (0.01)	
			calorica-mixta :	4.0500 (0.05)	2.7400 ns	
I.N.A.R.	7.7900 (0.01)	11.3100 (0.01)	proteica-calorica:	1.7200 ns	3.4800 (0.05)	
			proteica-mixta :	5.1500 (0.01)	11.2800 (0.01)	
			calorica-mixta :	3.2100 (0.05)	1.0500 ns	

TABLA LXX

ANALISIS DE LA VARIANZA. INDICADORES NUTRITIVOS  
SEGUN GRADO DE DESNUTRICION

	F exp.	SIGNIFICACION varones	F exp.	SIGNIFICACION mujeres
I.N.A.	1.0319	ns	0.6655	ns
I.N.T.	1.7879	ns	0.7401	ns
I.N.P.	1.6400	ns	0.9120	ns
I.N.R.	1.9000	ns	0.9920	ns
I.N.A.T.	1.4548	ns	1.0240	ns
I.N.A.R.	1.2226	ns	1.1216	ns

TABLA LXXI

ANALISIS DE LA VARIANZA DE DOS VIAS. INDICADORES NUTRICIONALES  
GRADO Y TIPO DE DESNUTRICION

	TIPO	GRADO	INTERACCION
I.N.A.	12.490 (0.01)	0.339 ns	0.683 ns
I.N.T.	9.959 (0.01)	0.060 ns	0.830 ns
I.N.P.	11.430 (0.01)	0.010 ns	1.085 ns
I.N.R.	10.110 (0.01)	0.012 ns	0.838 ns
I.N.A.T.	10.990 (0.01)	0.282 ns	0.631 ns
I.N.A.R.	10.440 (0.01)	0.318 ns	0.544 ns

TABLA LXXII

ANALISIS DE LA VARIANZA DE DOS VIAS. INDICADORES NUTRICIONALES  
SEGUN GRUPO DE PATOLOGIA Y TIPO DE DESNUTRICION.

	TIPO	PATOLOGIA	INTERACCION
I.N.A.	7.426 (0.01)	2.037 ns	1.465 ns
I.N.T.	6.271 (0.01)	1.340 ns	1.720 ns
I.N.P.	8.783 (0.01)	2.553 (0.05)	1.670 ns
I.N.R.	8.351 (0.01)	2.929 (0.05)	1.902 (0.05)
I.N.A.T.	6.369 (0.01)	1.790 ns	1.620 ns
I.N.A.R.	6.390 (0.01)	2.437 (0.05)	1.760 ns

TABLA LXXIII

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS  
PARAMETROS GENERALES EN PACIENTES DESNUTRIDOS.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
% PESO IDEAL 1	77.92	75.51	90.90	52.11
% PESO IDEAL 2	72.07	77.55	90.98	46.91
PESO/TALLA	65.58	79.59	90.99	75.00
PESO/TALLA <sup>1.5</sup>	75.32	75.51	90.62	49.33
PESO/TALLA <sup>2</sup>	79.87	73.46	90.44	53.73

TABLA LXXIV

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS  
PARAMETROS ANTROPOMETRICOS EN PACIENTES DESNUTRIDOS.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
TRICIPITAL	50.64	100.00	100.00	39.20
SUBESCAPULAR	81.17	85.71	93.98	59.15
BRAQUIAL	11.03	97.95	94.44	25.94
MAA	11.03	97.95	94.44	25.94
MAMC	7.14	97.95	91.66	25.13
MAMA	7.14	97.95	91.66	25.13
MAFA	62.98	97.95	98.97	45.71
IAM	37.66	100.00	100.00	33.79
DENSIDAD	2.59	95.91	66.66	23.85
GRASA	49.35	100.00	100.00	38.58

TABLA LXXV

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LAS  
 PROTEINAS PLASMATICAS EN PACIENTES DEBILITADOS.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
P. TOTALES	55.19	93.87	96.56	40.00
ALBUMINA	74.02	100.00	100.00	55.05
TRANSFERRINA	23.37	91.83	90.00	27.60
PREALBUMINA	24.67	97.95	97.43	29.26
R.B.P.	70.78	67.34	87.20	42.30



TABLA LXXVI

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS  
INDICADORES NUTRITIVOS EN LOS PACIENTES DESNUTRIDOS.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
I. N. A.	81.31	73.46	90.64	56.25
I. N. T.	72.72	77.55	91.05	47.50
I. N. P.	74.67	75.51	90.55	48.68
I. N. R.	59.09	81.63	91.00	38.83
I. N. A. T.	79.22	75.51	91.04	53.62
I. N. A. R.	74.02	77.55	91.20	48.71

TABLA LXXVII

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS  
PARAMETROS GENERALES EN PACIENTES CON SOBREPESO.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
% PESO IDEAL 1	93.33	100.00	100.00	98.00
% PESO IDEAL 2	46.66	100.00	100.00	85.96
PESO/TALLA	86.00	100.00	100.00	94.23
PESO/TALLA <sup>1.5</sup>	100.00	100.00	100.00	100.00
PESO/TALLA <sup>2</sup>	100.00	100.00	100.00	100.00

TABLA LXXVIII

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS  
PARAMETROS ANTROPOMETRICOS EN LOS PACIENTES CON SOBREPESO

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
TRICIPITAL	6.66	95.91	50.00	77.04
SUBESCAPULAR	6.66	100.00	-	77.77
BRAQUIAL	-	100.00	-	76.56
MAA	6.66	100.00	100.00	77.77
MAMC	6.66	100.00	100.00	77.77
MAMA	6.66	100.00	100.00	77.77
MAFA	20.00	95.91	60.00	79.66
IAM	6.66	92.87	33.33	76.66
DENSIDAD	-	91.83	-	75.00
GRASA	6.66	95.91	50.00	77.05

TABLA LXXIX

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LAS  
 PROTEINAS PLASMATICAS EN PACIENTES CON SOBREPESO.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
P. TOTALES	-	100.00	-	76.56
ALBUMINA	-	97.95	-	76.19
TRANSERRINA	-	95.91	-	75.80
PREALBUMINA	-	100.00	-	76.56
R. B. P.	-	97.95	-	76.19

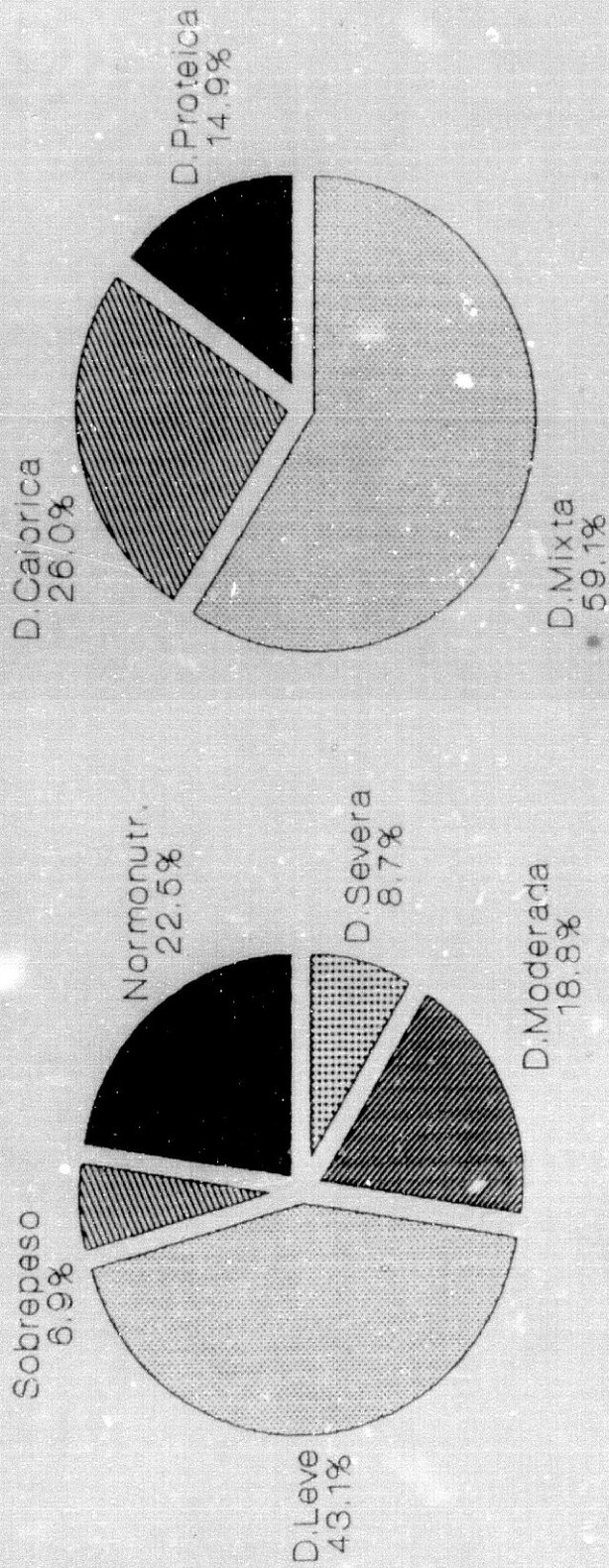
TABLA LXXX

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS DE LOS  
INDICADORES NUTRITIVOS EN PACIENTES CON SOBREPESO.

	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	V. P. (+)	V. P. (-)
I.N.A.	86.66	95.91	86.66	95.92
I.N.T.	86.66	97.95	92.35	96.00
I.N.F.	100.00	95.91	82.33	100.00
I.N.R.	100.00	97.95	93.75	100.00
I.N.A.T.	80.00	95.91	85.71	94.00
I.N.A.T.	93.33	91.83	77.77	97.82

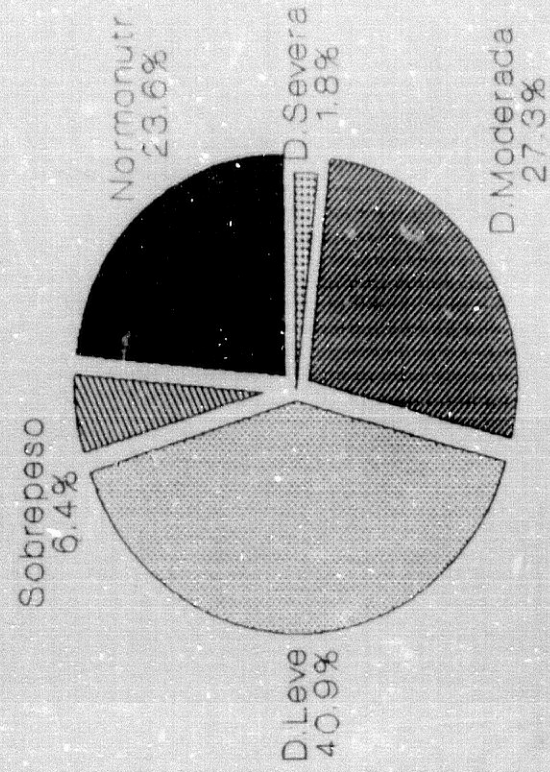
FIGURAS

# Estado Nutricional

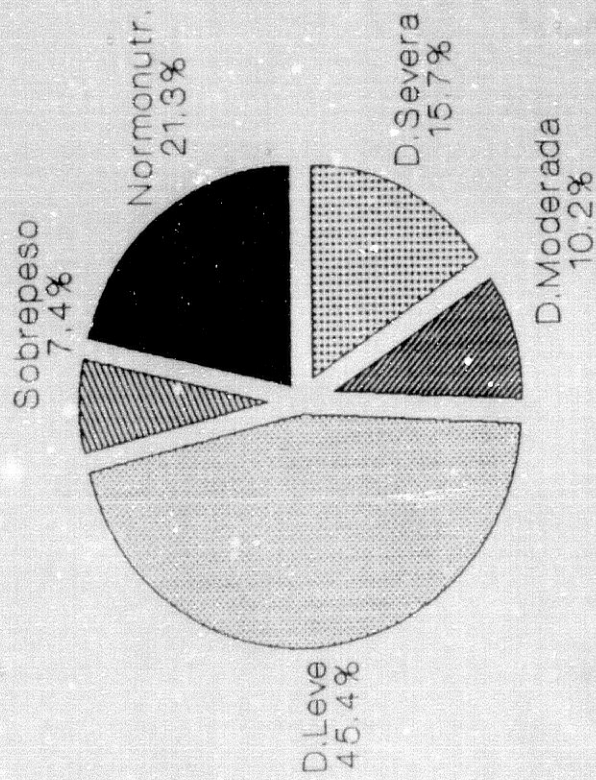


# Grado Nutricional

distribucion segun sexos



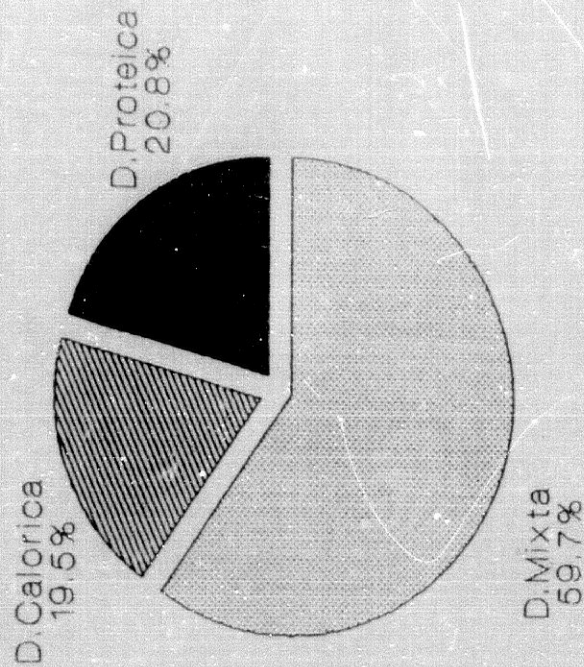
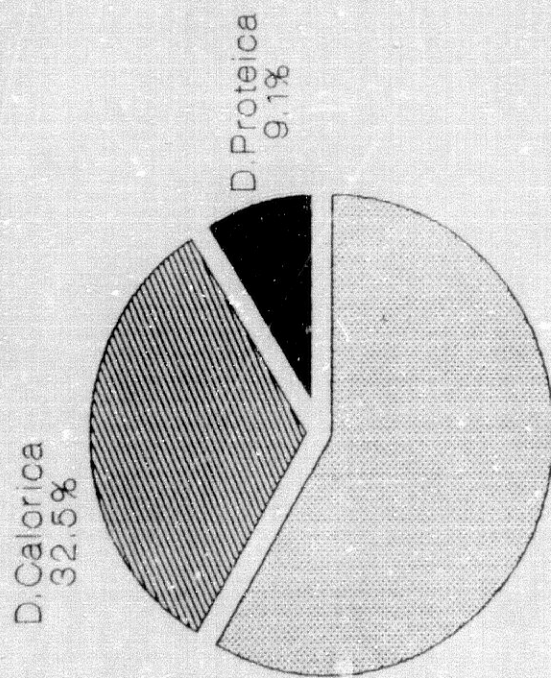
Mujeres



Varones

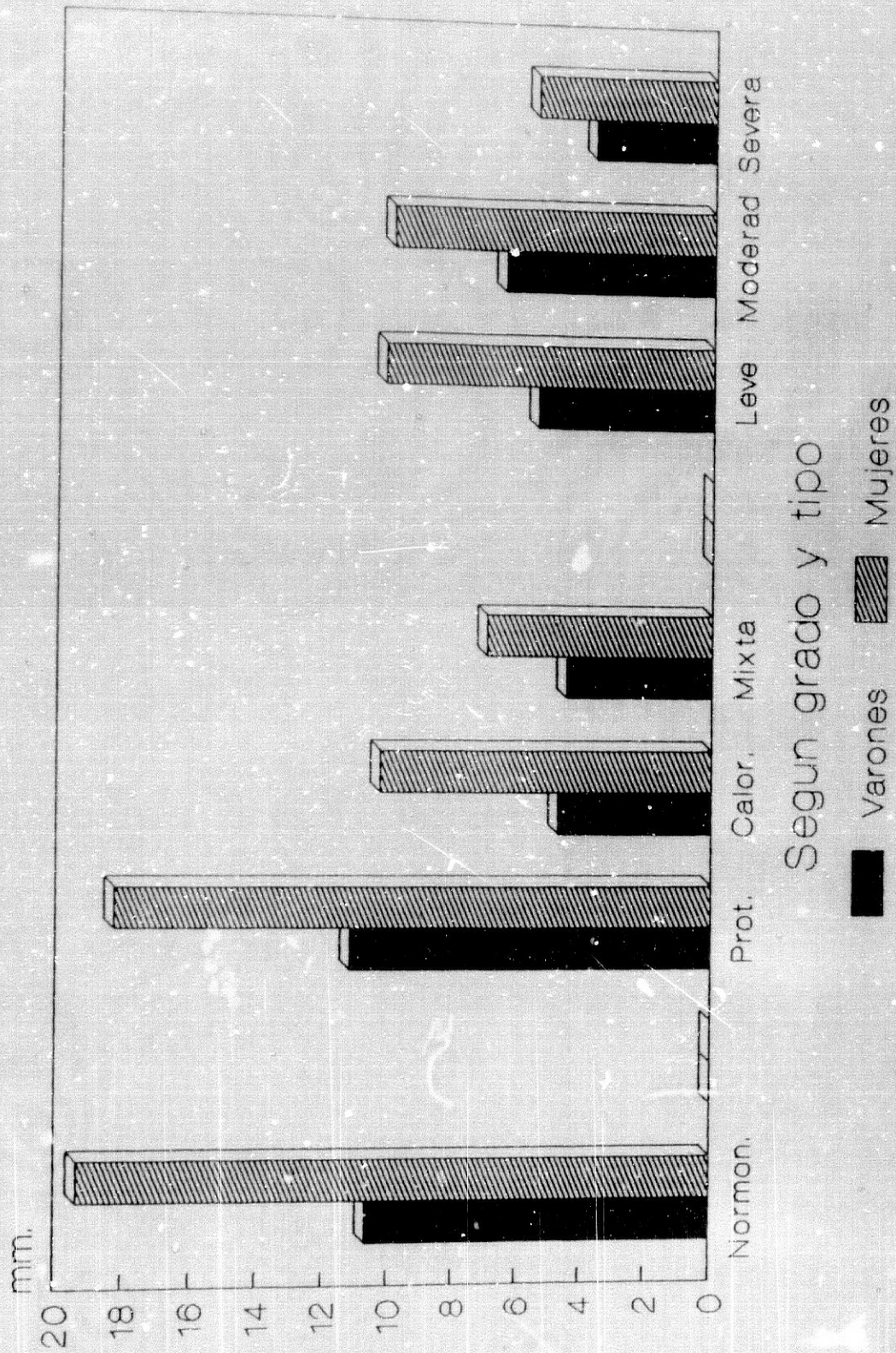


# Tipo de desnutricion distribucion segun sexos



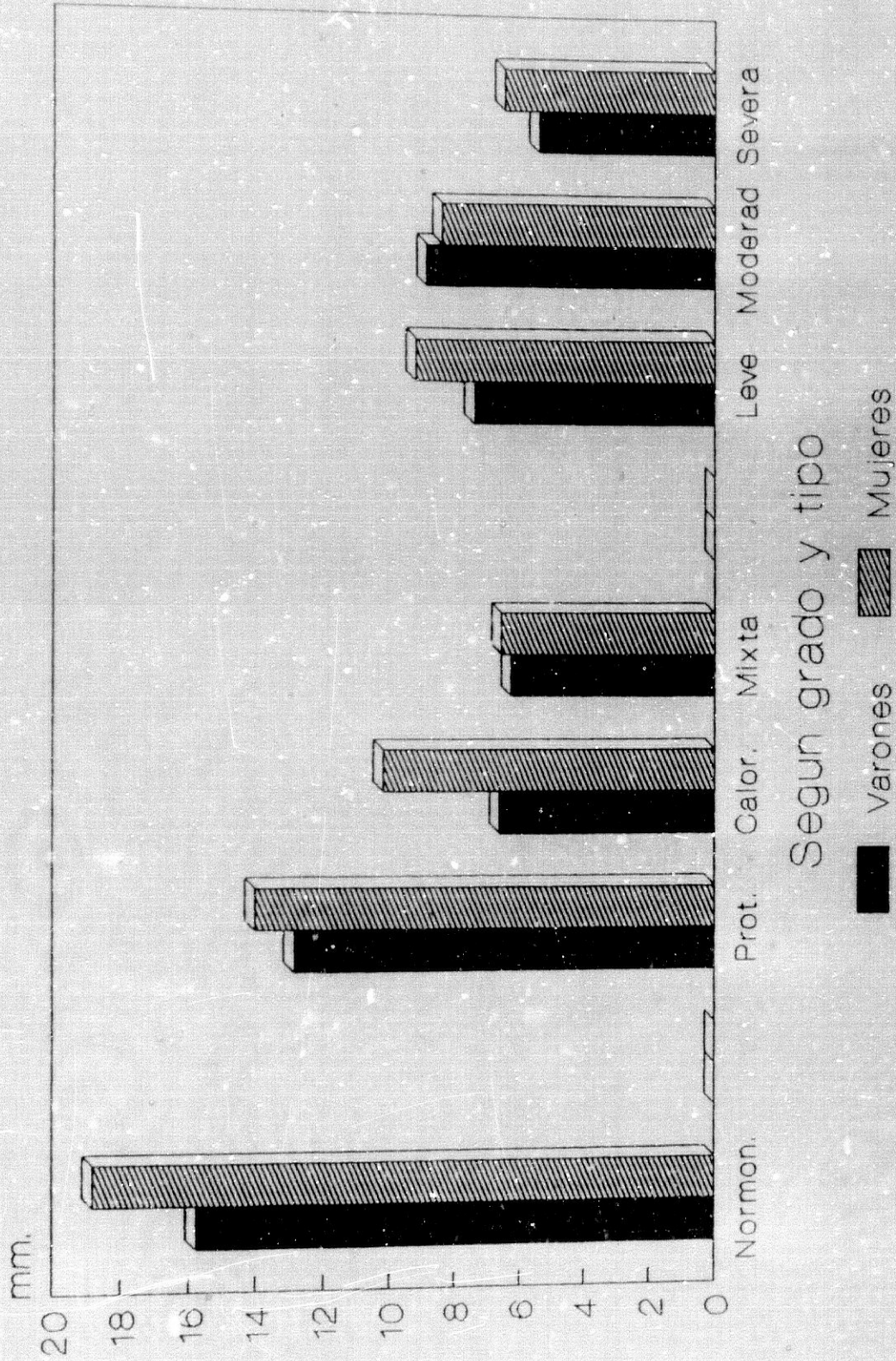
# PLIEGUE TRICIPITAL

## Distribucion en desnutricion



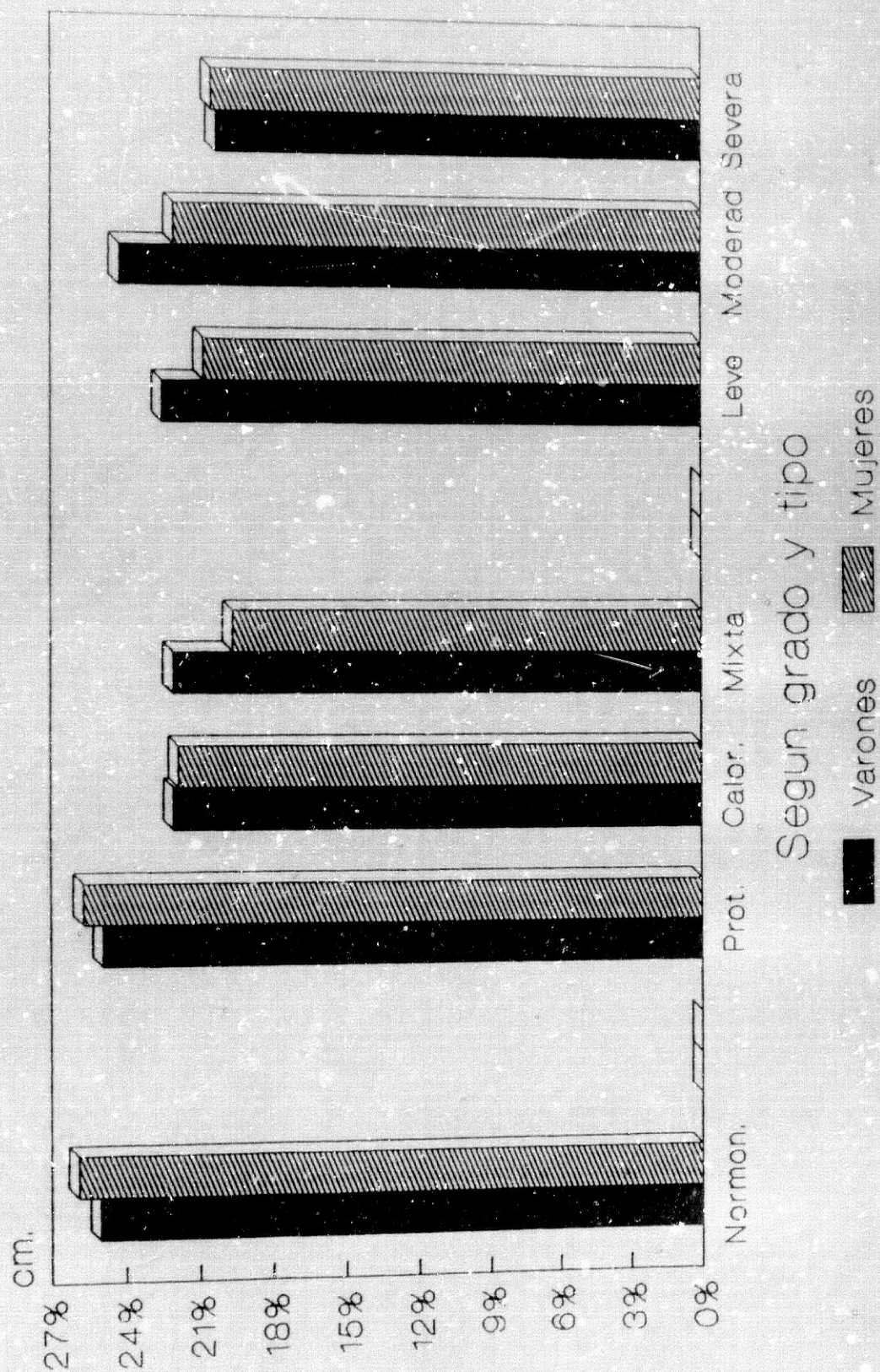
# PLIEGUE SUBESCAPULAR

## Distribucion en desnutricion



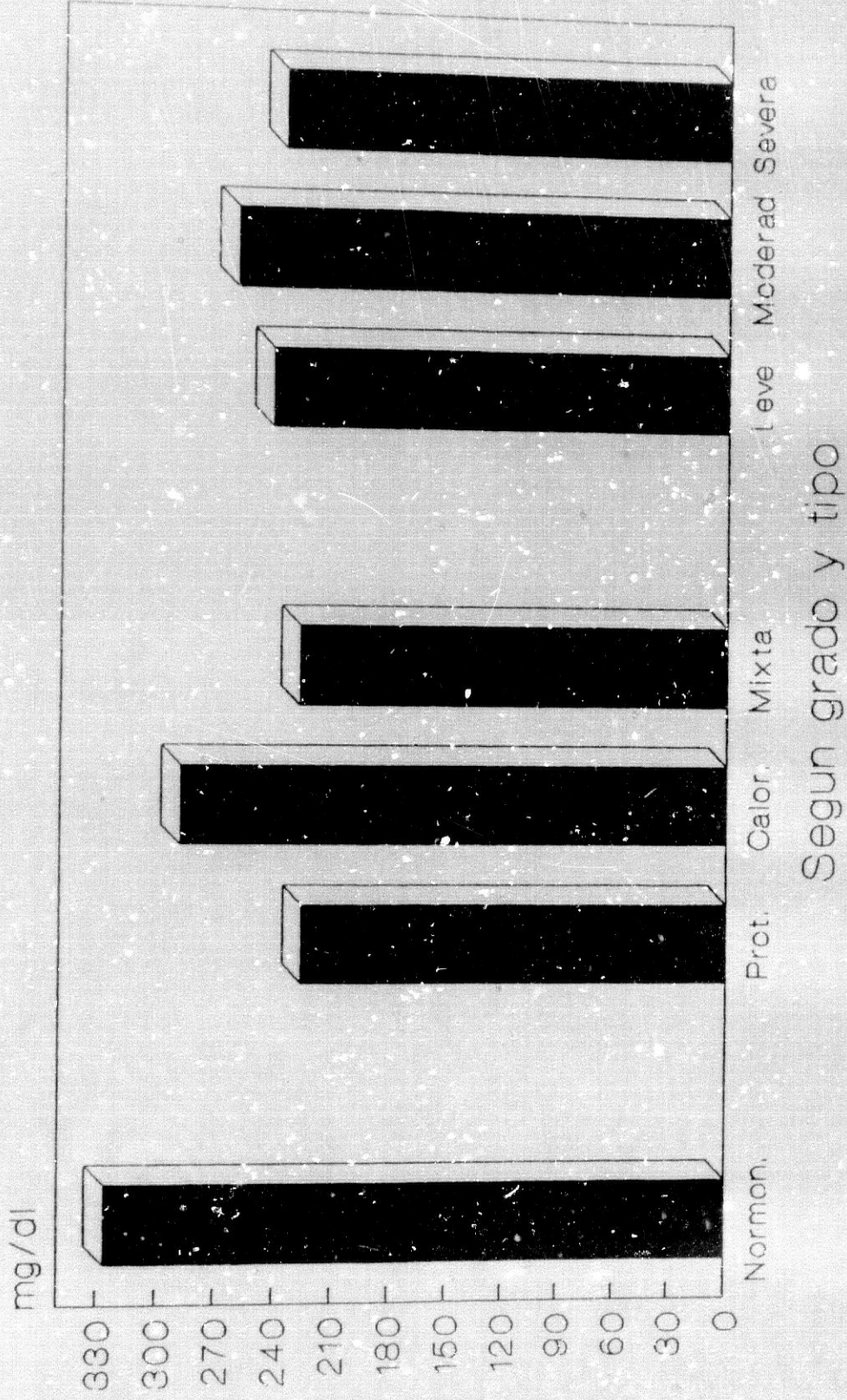
# PERIMETRO BRAQUIAL

## Distribucion en desnutricion



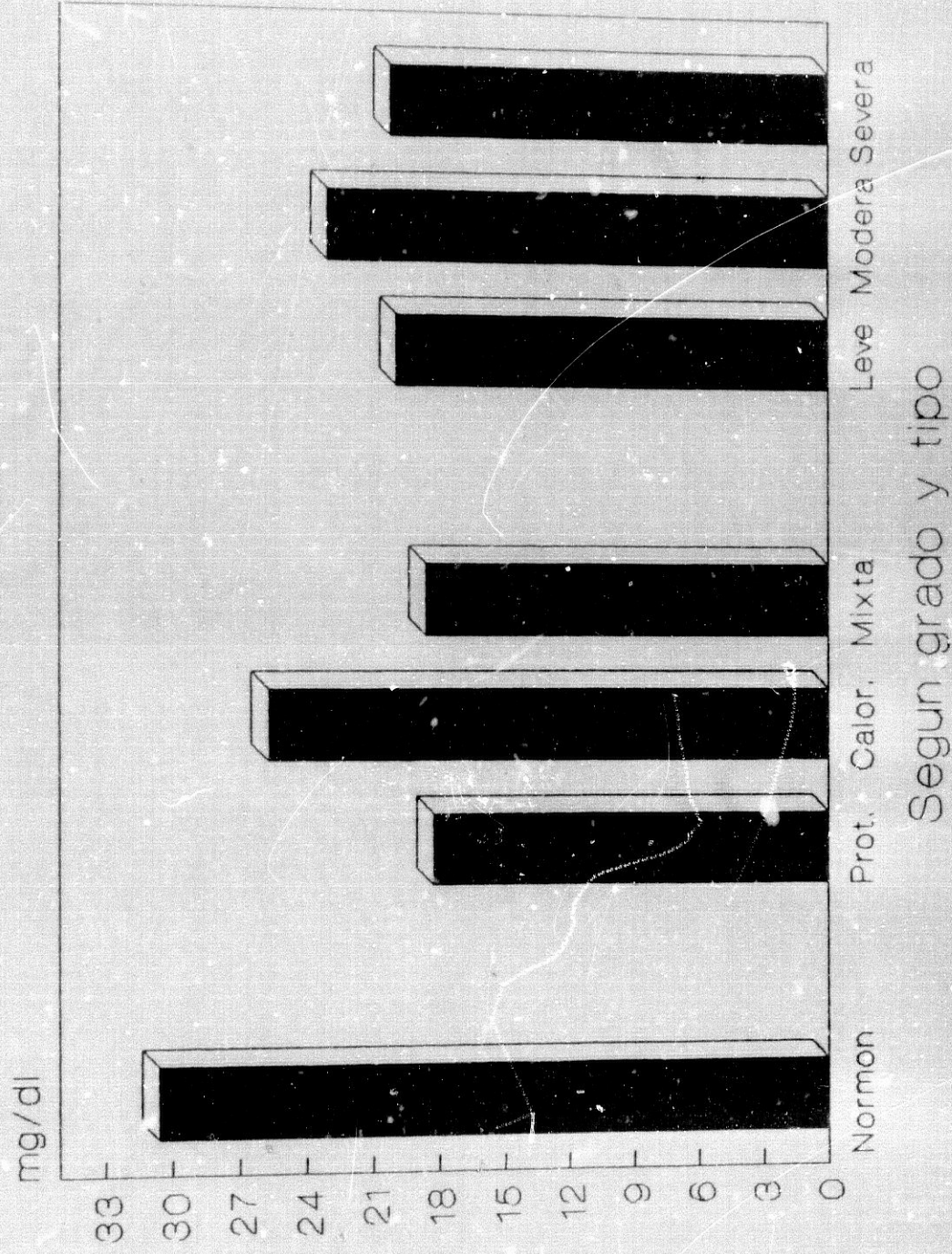
# TRANSFERRINA

Distribucion en desnutricion



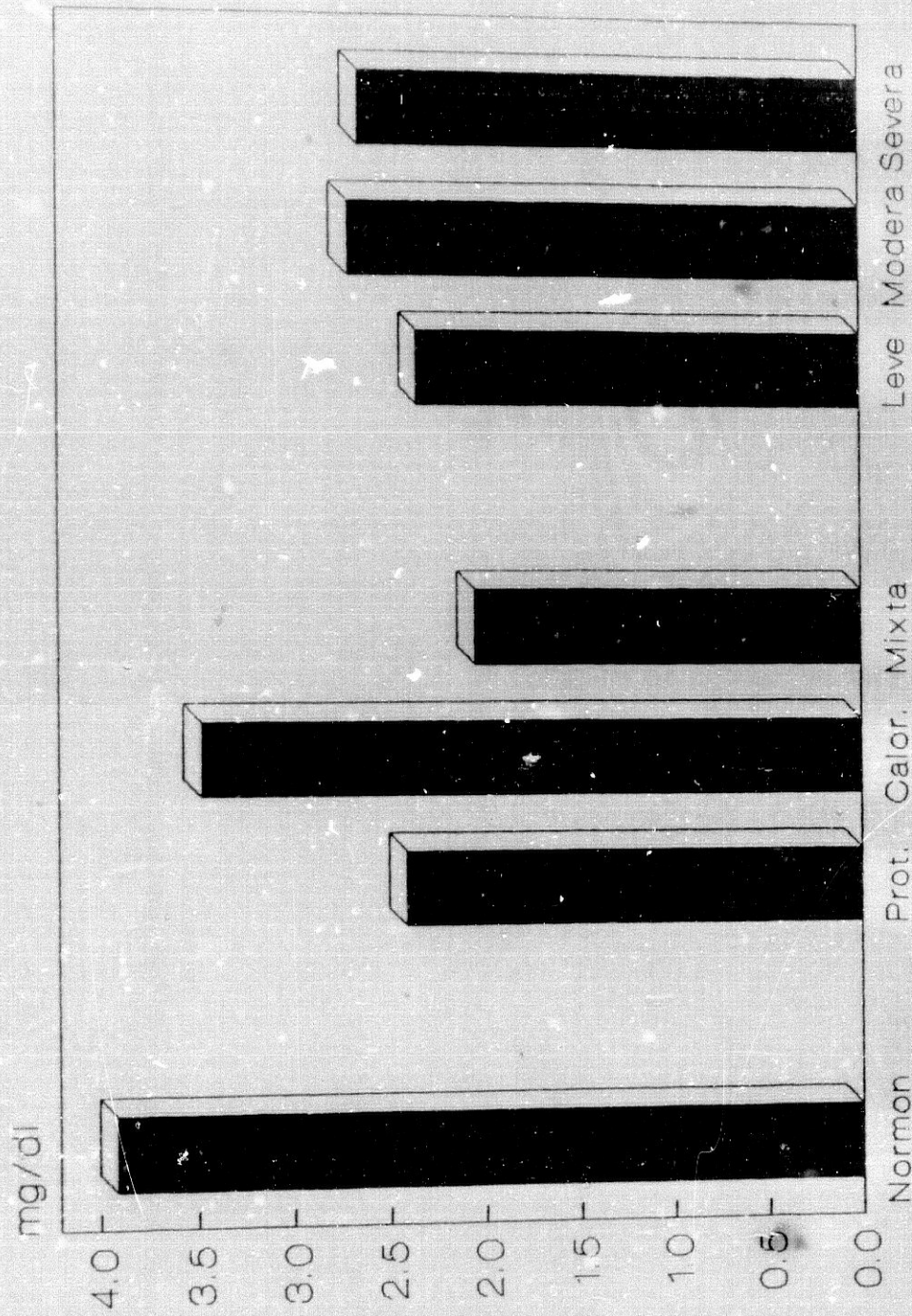
# PREALBUMINA

Distribucion en desnutricion



# PROTEINA LIGADORA DEL RETINOL

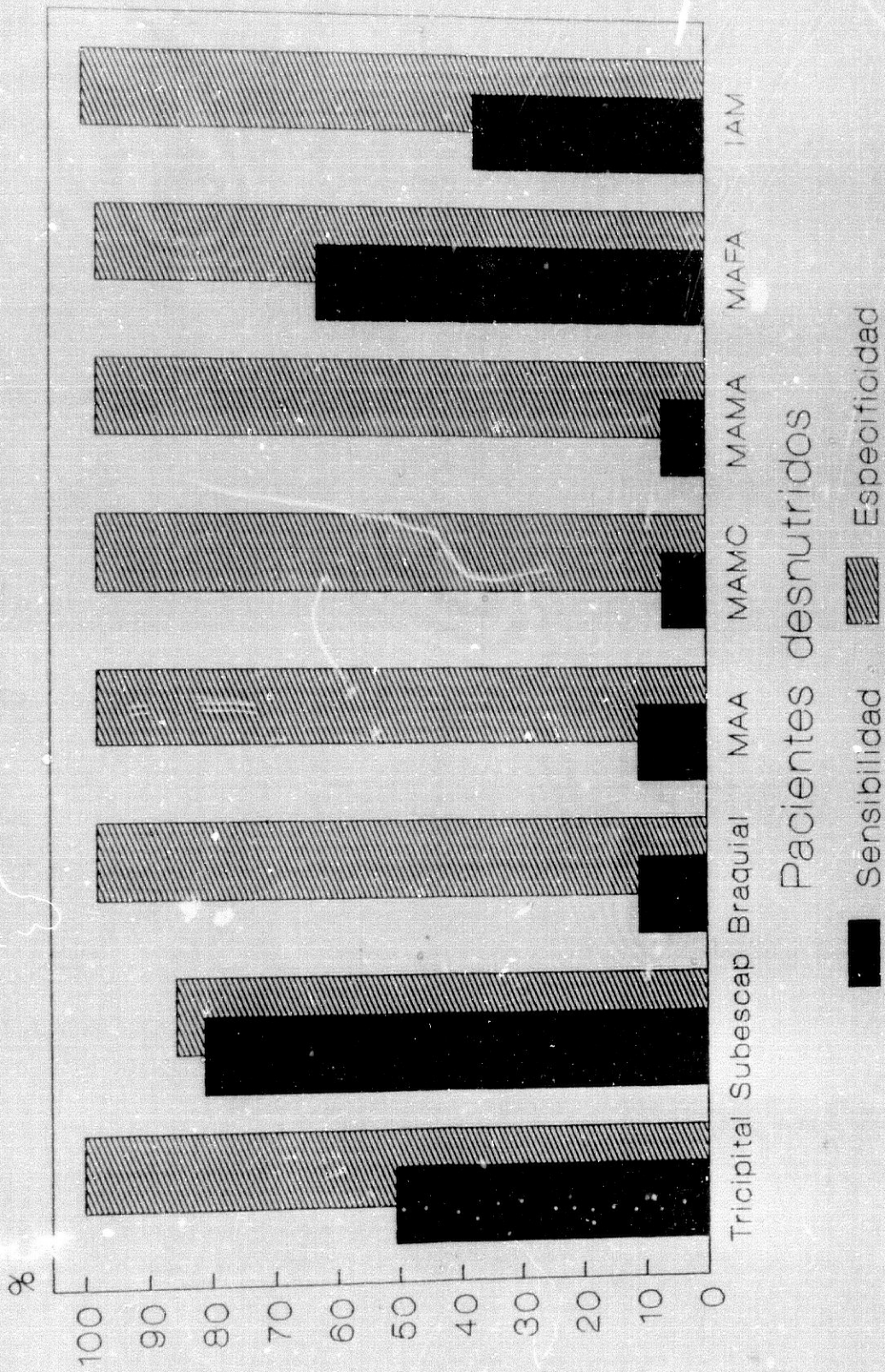
Distribucion en desnutricion



Segun grado y tipo

# PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

sensibilidad y especificidad



Pacientes desnutridos

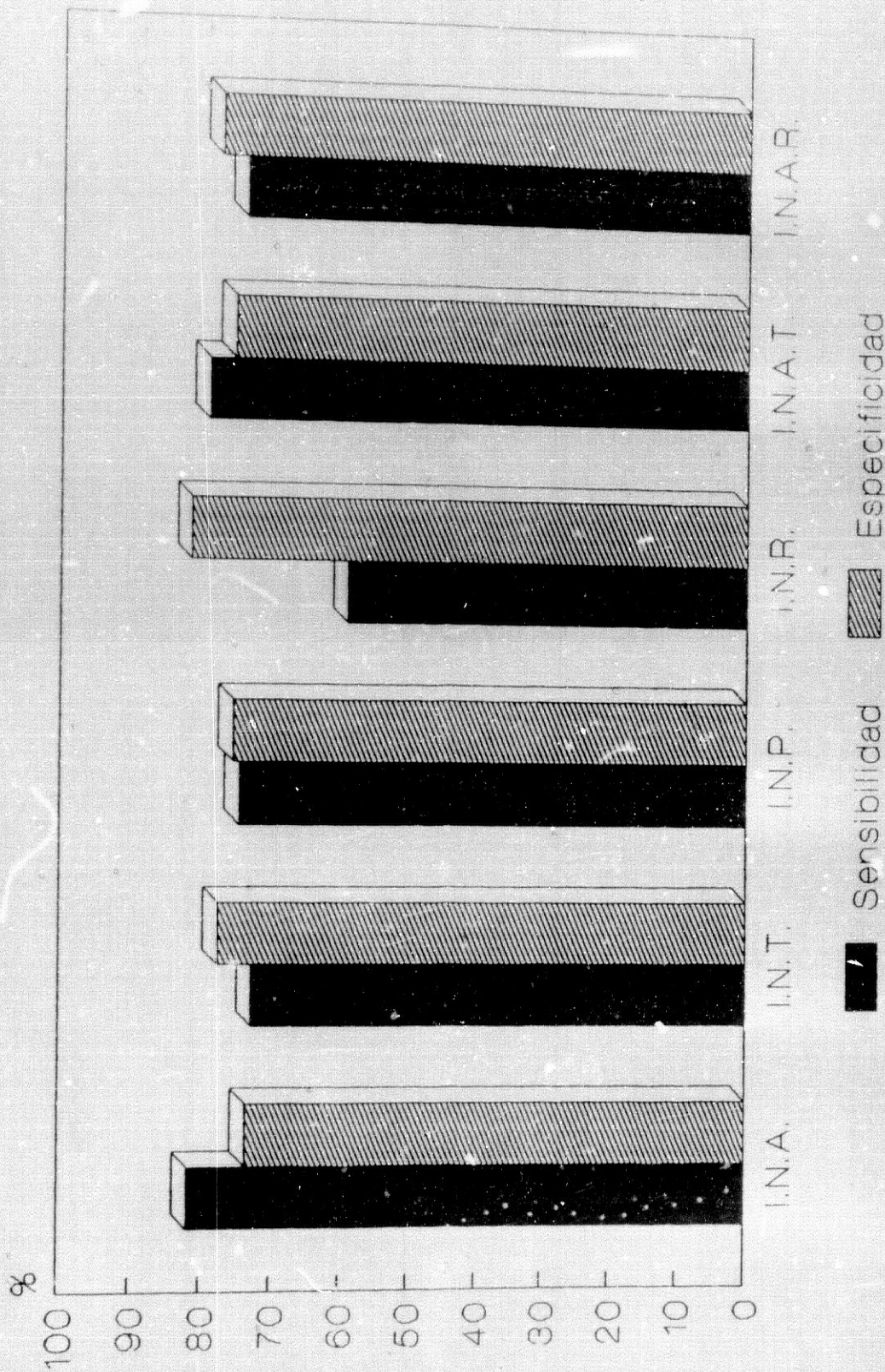
■ Sensibilidad

▨ Especificidad



# INDICADORES NUTRITIVOS

sensibilidad y especificidad



VI. DISCUSSION

---

La vida de todo ser humano se encuentra enmarcada en unas etapas que con mayor o menor nitidez, determinan su ubicación psicosocial, sus derechos y deberes, sus interacciones permitidas, toleradas o rechazadas.

El aumento de la esperanza de vida, la reducción progresiva de la mortalidad, junto a la disminución de las tasas de fecundidad, están provocando la inversión de las pirámides poblacionales, con los consiguientes problemas sociales y económicos.

En la Asamblea de las Naciones Unidas, celebrada en Viena en 1982 con el tema monográfico de la vejez, se puso de manifiesto que mientras la población mundial de 1975 se duplicaría en el año 2025, pasando de 4.100 a 8.200 millones de personas (incremento del 100%), la población de más de 60 años, sufriría un incremento del 224% pasando de

---

los 350 millones de 1975 a 1.100 millones en el 2.025 (LUMBIERRIES y cols., 1986), por lo que se instó a los gobiernos a intensificar sus políticas sanitario-asistenciales hacia las personas mayores.

Las mejoras en la nutrición y en la calidad del medio ambiente, así como la de la asistencia sanitaria, han conseguido un aumento en la esperanza de vida de 47 años en 1.900, a 73 años en 1.980 (McGANDY, 1988). Pero este aumento en la esperanza de vida, se atribuye fundamentalmente a la disminución de la morbi-mortalidad en los 3-4 primeros años de la vida y así, la esperanza de vida a los 45 años ha aumentado solo en 9 años desde 1.900 (por disminución en la mortalidad de los enfermos cardiovasculares), mientras que en los individuos de 75 años, la esperanza de vida ha aumentado solo en 1 año durante todo éste siglo (FRIES, 1980).

BELLOC y BRIESLOW (1972), demostraron que el estado de salud física en los ancianos, está relacionado con hábitos nutricionales saludables: regularidad en las comidas, mantenimiento del peso ideal entre -5 y +20%, junto con el reposo y actividad adecuadas, ausencia de alcoholismo y tabaquismo. Tales factores fueron comprobados

---

posteriormente por los mismos autores, como indicadores de buen pronóstico en la morbi-mortalidad, tras cinco años de estudio (BELLOC, 1973).

ROBBINS (1989) propone como causa de pérdida de peso en el anciano las nueve "D" (tabla LXXXII).

La investigación de elixires dietéticos para retrasar o "restaurar" las deficiencias relativas a la edad en las funciones dietéticas, físicas y psicológicas, es tan vieja como la humanidad (HARTZ y cols., 1988). Incluso hoy día, la base de gran parte del capricho y la "mística" de los alimentos especiales y el uso de suplementos dietéticos, es su supuesta función en el mantenimiento de la salud y la vitalidad juvenil. Sin embargo, no está demostrado que los "suplementos dietéticos", retrasen los cambios progresivos de la involución senil. (SHOCK, 1982; JACOB y cols., 1988).

Los estudios encaminados a prevenir las deficiencias nutritivas en la edad adulta y en la vejez, se han convertido en la avanzadilla de los estudios de prevención por varias razones (McGANDY, 1988):

---

- La primera es que los exámenes del estado nutricional de los ancianos ha revelado una alta prevalencia de deficiencias nutritivas; éstos exámenes están basados en las valoraciones de la ingesta energética y nutritiva, en las mediciones bioquímicas de diversos nutrientes específicos y en la observación de signos clínicos asociados a déficits alimenticios.

- En segundo lugar, la nutrición está unida a muchas enfermedades crónicas que tienen su mayor incidencia entre los adultos y los ancianos. Aún no estamos seguros de la potencialidad de la dietética para retrasarlas, pero cada día son más los trabajos que correlacionan:

Sal-Obesidad, hipertensión arterial.

Grasas-Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica.

Dieta-Cáncer.

Dieta-Osteoporosis.

Incluso se han considerado como enfermedades de la abundancia a la diabetes, gota e hiperlipoproteinemias.

---

En los últimos años, numerosos grupos de investigadores han comprobado una alta incidencia de pacientes, que ingresados en hospitales por diferentes motivos, muestran datos somáticos y bioquímicos de desnutrición (JACQUES y cols., 1988). Se han descrito cifras superiores al 30% de casos de desnutrición, entre los ingresados por cualquier motivo, quirúrgico o médico, de cualquier edad, entre pacientes de clínicas americanas (YOUNG, 1988); en el 16% de pacientes jóvenes ingresados por procesos quirúrgicos agudos en Suecia (AXELSSON y cols., 1988); entre el 50 y el 67% de pacientes neoplásicos de cualquier edad (WESTINGT y cols., 1988), (GROSVENOR y cols., 1989), en el 54% y 46.82% de pacientes sometidos a hemodiálisis (MARCKMANN, 1988; RUIZ ALCANTARILLA y cols., 1988) y pendientes de trasplante hepático (DICECCO y cols., 1989). Estos porcentajes se elevan hasta el 65-75%, si el grupo estudiado se refiere a pacientes seniles (SAHYOUN y cols., 1988; KERGOAT y cols., 1987; HENDERSON, 1988), incluyendo tanto a los enfermos con patología médica o quirúrgica.

Es importante indicar que la propia hospitalización, puede contribuir al mantenimiento o agravación de la desnutrición, rechazo del hospital, defectuosa preparación o

---

presentación de los alimentos, etc. De ahí la importancia de la evaluación en los primeros días del ingreso.

En nuestro trabajo, teniendo en cuenta los criterios establecidos por la gran mayoría de los autores, en los que se evalúa la alteración nutricional con concentraciones de albúmina inferiores a 3.5 g/dl, de transferrina inferiores a 200 mg/dl o parámetros antropométricos por debajo de percentil 25, encontramos un total de 154 pacientes que podrían ser considerados como desnutridos, lo que supone el 81.9% de los pacientes. Aunque el porcentaje es más elevado que el referido por otros autores, no es de extrañar, dado que nuestro grupo está constituido por enfermedades crónicas de tipo médico, no influyendo los pacientes quirúrgicos o agudos de otras series en los que el estado nutricional puede no estar alterado, al no padecer una enfermedad emaciante de base. La desnutrición moderada o severa, aparece en un total de 60 sujetos, lo que supone el 31.91% de los pacientes, con una incidencia superior al 40% entre los enfermos neoplásicos, digestivos, hepatópatas y con enfermedad cerebrovascular.

La alteración nutricional del individuo es fácilmente explicable; además de los factores generales que pueden



---

incidir en cualquier anciano tales como situaciones depresivas, dentición inadecuada, aislamiento familiar, etc., la propia presencia de una enfermedad crónica, condiciona el estado nutricional del sujeto.

Se han descrito incidencias altas de desnutrición en prácticamente todos los grupos de enfermos que ha englobado nuestro trabajo:

- En sujetos afectados de enfermedades digestivas, tanto en enteropatías específicas -Crohn, colitis ulcerosa, celiaquía, etc.- (DAWSON, 1971; COSNES y cols., 1988), como inespecíficas (MAUDGAL y cols., 1983). También en la fibrosis quística del páncreas (SARRIA y cols., 1989) y en patología quirúrgica digestiva (RILLEY, 1985).

- En pacientes cirróticos (LLACH y cols., 1988; CABRE y cols., 1988), hepatitis aguda, crónica, cirrosis biliar primaria, afectados por colangitis esclerosante (DICECCO y cols., 1989; HALLIDAY y cols., 1988) y hepatopatías alcohólicas (MENDENHALL y cols., 1984; SLIENGER y cols., 1986).

---

- En enfermedades pulmonares, fundamentalmente en la tuberculosis (ONWUBALILI, 1988; HARRIES y cols., 1988) y en la enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (FIACCADORI y cols., 1988; GUELPA y CHEVROLET, 1987; OPENBRIER y cols., 1987).

- Prácticamente desde el conocimiento de la enfermedad cancerosa, se descubre la alteración nutricional del paciente, que en diferentes grados progresivos, puede alcanzar el estado de caquexia (FEARON y CARTER, 1988; MEGUID y cols., 1988; VAN EYS, 1986; HEBER y cols., 1986; NIRON y cols., 1980). Se ha estudiado, sobre todo, en el carcinoma gástrico (CRISTALLO y cols., 1986), de colon (CARMICHAEL y cols., 1980; DEMPSEY y cols., 1986), leucemias (KIBIRIGE y cols., 1987). La pérdida de peso tiene efecto desfavorable en la aplicación de la quimioterapia (DEWYS y cols., 1980) y en el curso de ella (HENRUIN y cols., 1989).

- Aunque la obesidad es un problema frecuente de los enfermos diabéticos, no existe un problema terapéutico más importante en estos pacientes, que la dieta, lo que en numerosas ocasiones determina problemas nutricionales que

---

no siempre son valorados de forma adecuada en clínica (REAVEN y cols., 1979).

- Respecto de la enfermedad cerebrovascular, el 16% de los pacientes ingresados en clínicas suecas, presentan desnutrición, aumentando dicho porcentaje al considerar los pacientes con edad superior a 75 años (AXELSSON y cols., 1988).

En la patogenia de las alteraciones nutricionales, están involucrados tanto los condicionamientos generales de los pacientes ancianos (SAHYOUN y cols., 1988; DELVIN y cols., 1988), como el criterio dietético y de cronicidad de las enfermedades consideradas, e incluso otras situaciones, tales como anomalías en el metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados en enfermos con afección hepática (CABRE y cols., 1988), o anomalías del intercambio gaseoso en enfermos respiratorios (FIACCADORI y cols., 1988) y "factores tóxicos" en la caquexia cancerosa (FEARON y CARTER, 1988).

En los Servicios de Medicina Interna en donde ingresan los enfermos no orientados generalmente por un solo diagnóstico, sino con pluripatología y en la mayoría de

---

los casos con edades avanzadas, la malnutrición afecta al 25-50% de los pacientes (RUBENOFF y cols., 1987; SANZ MILLAN y cols., 1988).

En los Servicios de Cirugía tiene gran importancia (BRISTIAN y cols., 1974) especialmente en la evaluación de riesgos operatorios (PETIGREW y cols., 1986) y en cirugía digestiva (KOTLER y cols., 1985).

---

TABLA LXXXI

PERDIDAS DE PESO EN EL ANCIANO

- Dentición
- Disgeusia
- Disfagia
- Diarrea
- Enfermedad "Disease"
- Depresión
- Demencia
- Disfunción
- Fármacos "Drugs"

ROBBINS, 1989

---

## VI - 1.- PARAMETROS GENERALES

En la evaluación global del estado nutricional de cualquier sujeto, además de la edad y el sexo, deben recogerse el peso y la talla, parámetros fáciles de medir, pero que sin embargo no constituyen una práctica rutinaria en la clínica habitual, como lo es la temperatura, presión arterial o frecuencia cardiaca; es más, ni siquiera se consigna en las gráficas habituales de los Servicios de Medicina Interna.

Actualmente se plantea la necesidad de monitorizar los parámetros nutricionales (LABBE, 1986) puesto que pueden tener interés para predecir el alta hospitalaria (PRABHAKARAM y cols., 1986).

Desde hace años se sabe que una pérdida de peso que excede el 20% del peso habitual, se considera de alto riesgo en el paciente quirúrgico y se asocia a una mortalidad diecinueve veces superior (SELTZER y cols., 1982; WINDSOR y HILL, 1988), estando aceptado que una pérdida del 10% del peso habitual en los últimos seis meses, debe hacer valorar la necesidad de instaurar una terapia

---

nutricional (RUSSELL y cols., 1988). Es cierto que la pérdida de peso, puede reflejar una disminución de masa proteica muscular, incluso antes de que se observen modificaciones en otros parámetros somáticos o analíticos; pero dado que puede modificarse por otras situaciones, no influenciadas por el estado nutricional (tal como el grado de hidratación), su simple determinación es insuficiente para diagnosticar dicho estado nutritivo.

Se han buscado indicadores que utilizando la medida del peso corporal, pudiesen acercarnos al estado nutricional del sujeto, considerando aquel con el peso habitual y el peso ideal, obteniéndose diferentes porcentajes que hemos revisado en la Introducción de nuestro trabajo (Peso usual, Porcentaje de peso ideal, Porcentaje de pérdida de peso).

Los indicadores que utilizan el peso habitual del sujeto (Peso usual, Porcentaje de pérdida de peso), tienen el inconveniente de requerir el conocimiento previo del mismo, que normalmente se obtiene de la anamnesis del paciente, lo que conlleva un alto grado de error, al ser un dato subjetivo, no objetivable. Por tal motivo se ha venido utilizando para la evaluación clínica, el porcentaje

---

de peso ideal, como un cociente entre el peso actual del sujeto y su peso ideal.

El peso ideal utilizado por la mayoría de los autores, es el obtenido para cada grupo de edad, sexo y talla, por diferentes Compañías Aseguradoras Americanas, cuyos resultados no son siempre extrapolables a otros grupos de población diferente a la americana. Estas tablas de peso ideal, referidas a una altura determinada, fueron elaboradas por las citadas Compañías de Seguros y publicadas hace 30 años (METROPOLITAN LIFE INSURANCE, 1959), sobre un determinado grupo étnico, en una época distinta a la actual, con otros hábitos dietéticos y con una metodología no del todo correcta, ya que los sujetos eran pesados y tallados con su vestimenta habitual, o se transcribía el peso que ellos mismos relataban. Por la buena acogida que se les dispensó, fueron posteriormente internacionalizadas, pero no era ésta la primitiva idea de sus realizadores.

Al ser efectuadas sobre una determinada población, han demostrado que no pueden generalizarse para el estudio de cualquier grupo (WOO y cols., 1988).



---

En nuestro país, ALASTRUE y cols., (1988), calcularon unas tablas de peso ideal para la población de Barcelona, que hemos aplicado, junto al peso ideal para la talla y sexo a cada uno de los sujetos estudiados en nuestro trabajo.

Las diferencias observadas en el grupo control en cuanto a la talla y el peso en relación al sexo, desaparecen cuando estudiamos el porcentaje de peso ideal. Sin embargo, el peso ideal, según el grupo español, supera en 5.31 Kg al estimado en las tablas americanas, lo que determina que el porcentaje de peso ideal, sea inferior, pudiéndose producir errores en la evaluación global, si se considera deterioro nutricional por defecto o por exceso, si el porcentaje de peso ideal queda fuera de los límites 90-110 como habitualmente se utilizan (GRANT y cols., 1931). Se confirma así la hipótesis del trabajo, que cada población debe tener sus valores ideales o estándar, a partir de los que deben hacerse todas las valoraciones.

En condiciones normales, el peso de la población española supera al de los grupos americanos, lo que puede estar motivado por factores nutricionales, actividad física

---

o sedentarismo, factores psicológicos o sencillamente raciales.

En nuestro estudio, el porcentaje de peso ideal, elaborado sobre tablas españolas y en población sana, disminuye con la edad ( $p < 0.01$ ,  $r = -0.5494$ ), no estando relacionado con el porcentaje de grasa corporal ni con el índice adiposo muscular.

Considerando el grupo de enfermos frente al grupo control, no observamos diferencias significativas respecto de la edad y talla; el peso corporal era únicamente inferior de forma significativa, en el grupo de pacientes digestivos.

El porcentaje de peso ideal elaborado sobre tablas teóricas españolas, es inferior en tres grupos de enfermos: pacientes digestivos, diabéticos y afectos de enfermedad cerebrovascular. Aparece significativamente descendido entre los pacientes desnutridos, fundamentalmente en los pertenecientes al grupo calórico y mixto, mostrando valores medios normales en los casos de desnutrición proteica. El análisis de la varianza bifactorial, demuestra que las modificaciones están motivadas por el tipo de

---

desnutrición pero no por el grado de la misma ni la enfermedad de base del sujeto. Constituye por lo tanto un buen parámetro para el diagnóstico de desnutrición en aquellos pacientes con un estado de hidratación normal, pero no nos ha sido útil en la gravedad de la misma.

En pacientes desnutridos, el porcentaje de peso ideal presenta correlación positiva con el porcentaje de grasa corporal ( $p < 0.05$ ), con el índice adiposo muscular y con las áreas muscular y adiposa del brazo (MAMA y MAFA). El peso, como valor único, no nos define un estado nutricional, aunque sí nos da una idea global si lo comparamos con los valores ideales.

Cuando los clínicos buscamos un buen indicador del tanto por ciento de grasa corporal total, deseamos que sea fácil en su medición y de rápida evaluación.

La utilización del porcentaje de peso ideal, no siempre es factible y requiere disponer de unas tablas teóricas de peso ideal. En nuestra población no existen estos indicadores ideales, debido a que hasta hace poco tiempo, no teníamos unos valores de referencia de peso y altura, normales o estándar, por edad y sexo. Por tal

---

motivo se han venido utilizando los índices ponderales que correlacionan el peso y la talla en su forma simple (peso/talla) o elevando la talla a una potencia (1.5 ó 2).

El índice de QUETELEC ha venido utilizándose como un buen indicador de la grasa corporal total, por ser un parámetro fiable en el diagnóstico de sobrepeso u obesidad. Habitualmente se acepta que un valor superior a 25 debe ser considerado como indicativo de sobrepeso y superior a 30 como de obesidad.

Nuestro trabajo ha englobado el estudio de los tres índices ponderales, encontrándose los valores del percentil 95 en el grupo control en 42.35, 32.37 y 25.00 respectivamente (Tabla XV). Ninguno de los tres indicadores ponderales muestra correlación ni con el porcentaje de grasa corporal ni con las áreas muscular o adiposa del brazo ni con el índice adiposo muscular. Considerando a los pacientes según su enfermedad de base, los índices ponderales aparecen significativamente descendidos en los enfermos diabéticos, digestivos y con enfermedad cerebrovascular aguda, al igual que el porcentaje de peso ideal. Según el estado de nutrición descienden en los desnutridos y se elevan en los pacientes con sobrepeso.

---

Aparecen significativamente descendidos en la desnutrición de tipo mixto y en la calórica, pero sus valores son prácticamente normales en la desnutrición de tipo proteico.

El análisis de la varianza demuestra que sus modificaciones no están influidas por la enfermedad de base ni por el grado de desnutrición pero sí por el tipo de desnutrición considerada.

Al igual que ocurre con el porcentaje de peso ideal, en enfermos desnutridos, muestra una correlación positiva con el porcentaje de grasa corporal, más intensa con el índice de QUETELEC que con los otros dos.

De forma global los parámetros generales, fundamentalmente el porcentaje de peso ideal y el índice de QUETELEC, pueden permitir una evaluación completa del estado nutritivo del paciente, aunque al tener que utilizar el peso corporal, debe evaluarse conjuntamente el estado de hidratación, para descartar la presencia de edemas o ascitis. Pueden ser útiles en el diagnóstico de desnutrición y sobrepeso pero no en la gravedad de las mismas. Sus modificaciones son más intensas en las formas de

---

desnutrición calórica o mixta que en las proteicas. Tienen además el inconveniente de requerir unas tablas teóricas de la población objeto de estudio, ya que la utilización de estándares elaborados en otros países, pueden modificar los resultados.

---

## VI - 2.- PARAMETROS ANTROPOMETRICOS

El tejido adiposo y la proteína hística, constituyen las reservas calóricas más importantes del organismo, capaces de suministrar energía por medio de la lipólisis y de la glucogénesis (HAIDER y HAIDER, 1984). El tejido adiposo constituye la reserva calórica primaria del cuerpo humano, suministrando energía durante los periodos de privación. Representa el 25% del peso corporal y su reducción un balance calórico inadecuado. De igual forma, la proteína hística almacenada fundamentalmente en la masa muscular, supone el 30% del peso corporal y su reducción, tiene el mismo significado que el descenso de la grasa corporal.

Aunque para la evaluación de la masa proteica muscular se hayan propuesto numerosos parámetros (índice creatinina/ altura, determinación de 3-metilhistidina, estudio de perfiles de aminoácidos), la cuantificación a través de parámetros antropométricos ha demostrado su utilidad, dado que las dos terceras partes de la proteína corporal se encuentran almacenadas en el músculo esquelético.

---

De forma similar y aunque para la estimación de la grasa corporal se hayan propuesto técnicas muy sofisticadas tales como la cuantificación del agua corporal total con Deuterio o Tritio, estudio con gases solubles en grasa (Xenón, Kriptón, Ciclopropano) o la determinación de la densidad corporal (efectuando la pesada sumergido o dilución de gas en cámara cerrada), continúa siendo útil la evaluación de la grasa subcutánea, a través de parámetros antropométricos, para poder valorar los depósitos grasos del organismo, dado que más de la mitad de éstos, se encuentran en el tejido subcutáneo (BASTOW, 1982).

La medida de los pliegues grasos, ideada por RITCHER en 1890, se ha ido generalizando en los últimos años por haberse comprobado su correlación con los resultados de la cuantificación de los depósitos grasos y musculares, con otras técnicas más sofisticadas como la tomografía axial, los ultrasonidos, el agua total corporal por isótopos y el potasio radiactivo. Su determinación es una buena técnica en evaluación del estado nutricional, tanto en fases de desnutrición como de renutrición (FAINTUCH y cols., 1979). Son medidas incruentas, fáciles, sencillas y económicas. Requieren un mínimo de tiempo y equipo (menos de cinco minutos y un "lipocáliper" apropiado). Entre los



---

inconvenientes que se les ha atribuido, destacan la selección del lugar apropiado, la ausencia de edemas u otros problemas cutáneos que distorsionen los resultados y la utilización de un instrumental adecuado (MARTINEZ y ASCASO, 1985).

La selección del lugar apropiado, fue estudiada por DURNIN y WOMERSLEY (1974), que desarrollaron una tabla para evaluar las medidas de grasa subcutánea en cuatro áreas diferentes, demostrando sus resultados una mejor correlación entre la pérdida de peso evaluada con las cuatro medidas que con una. Sin embargo se tiende a utilizar una sola medición, siendo lo más habitual la determinación del pliegue tricípital, a partir del cual se calcula la densidad corporal por la fórmula de DURNIN y WOMERSLEY, y el porcentaje de grasa corporal.

Para evitar la variabilidad individual, algunos autores han propuesto la medida del pliegue en los dos brazos, comprobándose que no es necesario, salvo en determinadas actividades profesionales o deportivas (tornero, tenista) en los que el paquete muscular y graso del brazo dominante fuese muy superior al del brazo no dominante (ALASTRUE y cols., 1982).

---

GARCIA DIZ y GOÑI (1985) basándose en criterios físico químicos han aportado un modelo antropométrico que defienden como exacto, pero que adolece de ser complejo y por tanto difícilmente aplicable en clínica.

La valoración de los pliegues grasos, se ha venido haciendo comparándolos frente a tablas de valores estándares, elaboradas por JELLIFFE (1966). Este autor recopiló los datos de un trabajo de la OTAN realizado en 1961 sobre personal militar masculino de varias regiones del Mediterráneo (Italia, Grecia, Turquía) y en voluntarias americanas que O'BRIEN y SHELTON (citado por FRY, 1961) habían publicado en 1943. Aunque los valores se generalizaron, no estaban subclasificados por edades y los datos eran aplicables a una población de edad media de treinta años, sin tener en cuenta la acumulación fisiológica de grasa y la disminución muscular, propia del envejecimiento.

FRISANCHO (1974), sistematizó los valores estándares, referidos a la población americana, por grupos de edad y sexo, primero para una edad de 0-44 años, ampliándolos posteriormente hasta los 74 años (FRISANCHO, 1981), sobre una población de 19.097 sujetos, de 1) Estados de USA. De

---

forma similar BISHOP y cols., (1981), estudiaron 28.043 personas pertenecientes a 48 Estados de la Unión.

En nuestro país, ALASTRUE y cols., (1988), han sistematizado los valores normales en un estudio sobre 21.977 personas de Barcelona. Sus resultados junto con los de JELLIFEE, BISHOP y FRISANCHO quedan esquematizados en la tabla LXXXI. Salvo los datos de JELLIFEE, que no están sistematizados por grupos de edad, los demás autores se refieren al grupo de edad por encima de 60 años.

Nuestros resultados sobre el grupo control son similares a los aportados por ALASTRUE y cols., (1988) pero ambos son inferiores a los recogidos en Estados Unidos.

Los grupos de investigación que han estudiado los pliegues grasos en diferentes edades, comprueban el aumento de los mismos con el avance de los años, mostrados por un aumento de la grasa subcutánea, más evidente en el sexo femenino debido a la sustitución del tejido perdido por tejido conectivo y graso (FRISANCHO, 1981), lo que explica las diferencias debidas al sexo, observadas en nuestro grupo control tanto para el pliegue tricípital como para el subescapular.

---

Los estudios transversales en pacientes seniles, muestran una pérdida relativa de la masa corporal magra y ósea, al avanzar la edad acompañada de una ganancia compensadora del tejido adiposo (COHN y cols., 1982). El principal causante de esta pérdida corporal es el músculo esquelético que puede disminuir hasta el 45% del de la vida adulta.

Ambos pliegues, utilizados en nuestro trabajo, muestran una buena correlación entre sí, por lo que en principio podrían ser igual de útiles en la evaluación de la grasa corporal. Comparando los dos pliegues grasos frente a los grupos de patología estudiados, comprobamos que mientras el tricípital no se modifica, salvo en las pacientes de sexo femenino afectas de enfermedad cerebrovascular, el subescapular aparece significativamente inferior entre pacientes digestivos, respiratorios y neoplásicos del sexo masculino, a los que se suman los cardiopatas, diabéticos y ACVA en las mujeres.

Considerando el estado de nutrición, los pliegues grasos aparecen significativamente inferiores en los pacientes desnutridos, ya que por definición han sido considerados, pero no existen diferencias entre normnutridos

---

y pacientes con sobrepeso. El mayor descenso se observa en la desnutrición de tipo calórico, mixto y en las formas graves, no siendo útiles para distinguir formas de desnutrición de tipo leve frente a moderadas.

El análisis de la varianza de dos vías demuestra que mientras que el pliegue tricipital se ve influenciado por el estado nutritivo, grado y tipo de desnutrición, el pliegue subescapular se ve influenciado por el grupo de patología o enfermedad base que presenta el sujeto, lo que puede inutilizarlo para la evaluación nutricional de un enfermo.

La utilización del pliegue tricipital, puede ser más extendida, no influyendo la enfermedad de base, en la valoración nutricional, salvo en aquellos casos como el de los pacientes afectos de enfermedad cerebrovascular, en los que el mismo tono muscular, puede modificar la anchura y flexibilidad del pliegue, falseando resultados.

Aunque el peso corporal también refleja de alguna manera la masa muscular corporal, puesto que ésta supone el 30% del organismo, su comparación frente a tablas teóricas de peso o en porcentaje de pérdida corporal, no nos

---

informa directamente cual es el compartimento corporal afectado.

Aunque se han propuesto otras medidas para la evaluación de la masa muscular, la determinación del perímetro del brazo y del área muscular del brazo, constituyen la forma más sencilla, práctica, rápida y económica de evaluación de la masa proteica muscular (STANDARD y cols., 1959).

El cálculo de ambos parámetros se realiza a partir de la determinación del perímetro o circunferencia braquial (MAC), recogida con cinta métrica inextensible a la misma altura en la que se determinó el pliegue tricípital (punto medio del brazo). Dada la escasa acumulación de líquido a este nivel, la presencia de ascitis o edema que modifican ficticiamente el peso corporal, no influyen en la valoración de la masa proteica muscular. Basándose en que el perímetro del brazo y el braquial son circulares y que el pliegue tricípital es el diámetro medio del pániculo adiposo, el perímetro del brazo será el resultante del braquial menos la porción correspondiente de grasa:

---

Perímetro brazo = perímetro braquial -  $\pi$  x diámetro  
graso.

Es decir:

$$\text{MAMC} = \text{MAC} - \pi \times \text{pliegue tricipital}$$

expresandose ambos parámetros en iguales unidades: habitualmente centímetros.

El área muscular del brazo (MAMA) será la resultante de la circunferencia al cuadrado dividido por  $4\pi$ .

La comparación de los valores debe hacerse frente a los estándares teóricos. En la tabla LXXXI, representamos la circunferencia braquial, MAMC y MAMA, recogida por los autores americanos anteriormente referidos (JELLIFEE, BISHOP y FRISANCHO), por los autores españoles (ALASTRUE y cols.) y los obtenidos en nuestro trabajo en el grupo control.

Al igual que ocurre con los pliegues grasos, nuestros resultados son similares a los recogidos en Barcelona,

---

pero ambos son inferiores a los aportados para la población de Estados Unidos.

A semejanza de otros autores, no encontramos diferencias significativas en relación al sexo; y aquellos que han estudiado la circunferencia braquial en diferentes grupos de edad, comprueban que tienen una evolución descendente con los años, siendo los valores inferiores conforme avanza la vida, motivado por la atrofia muscular consecutiva al envejecimiento, atrofia que no es paralela a los depósitos grasos, por lo que no encontramos correlación entre pliegues y circunferencia braquial.

Considerando a los pacientes según su enfermedad de base, los tres parámetros que evalúan la masa proteica muscular (circunferencia braquial, perímetro braquial y área muscular del brazo), eran significativamente inferiores en los enfermos respiratorios y los afectos de ACVA.

Atendiendo al estado de nutrición, los parámetros musculares fueron inferiores en los pacientes desnutridos, pero no observamos diferencias entre los sujetos normonutridos y los que presentan sobrepeso.



---

Mientras que la circunferencia braquial estaba significativamente descendida en los sujetos desnutridos de tipo calórico o mixto, no obtuvimos diferencias significativas para el perímetro muscular ni el área muscular del brazo según el tipo de desnutrición.

Idéntico comportamiento se observa para las tres mediciones en el análisis bifactorial y mientras ni la MAMC ni el MAMA se modifican con el grado y tipo de desnutrición, las diferencias observadas en el perímetro braquial están influenciadas por el estado nutricional, apareciendo con valores inferiores en los pacientes desnutridos que en los normnutridos o con sobrepeso, pero sin observarse diferencias entre estos dos grupos de personas. Los valores inferiores encontrados en los pacientes digestivos y afectos de ACVA, están motivados por su estado nutricional y no por la patología de base del paciente.

Derivados de los valores de los pliegues grasos, fundamentalmente del tricipital y del perímetro braquial, suelen manejarse otros parámetros antropométricos, que intentan evaluar los compartimentos graso, muscular o ambos.

---

El área del brazo (MAA), se obtiene del perímetro braquial; el área adiposa del brazo de la combinación del perímetro braquial y pliegue tricipital y el índice adiposo muscular (IAM), de la combinación del área muscular y área adiposa del brazo. Su estudio, intenta aproximarnos más a la evaluación de los depósitos grasos y musculares del cuerpo. Nuestro trabajo ha permitido comprobar que los resultados en el grupo control para los parámetros MAA, MAFA e IAM, son similares a los referidos por ALASTRUE y cols., (1988), sin que observásemos diferencias significativas por el sexo para el área del brazo, pero sí para el área adiposa y para el índice adiposo muscular.

El MAA muestra en el grupo control correlación positiva no sólo con la circunferencia braquial de la que se obtiene sino también con la circunferencia muscular del brazo (MAMC), ( $p < 0.001$ ), con los dos pliegues grasos valorados (tricipital y subescapular) y con el porcentaje corporal de grasa ( $p < 0.01$ ), por lo que puede ser útil en la evaluación conjunta de los compartimentos grasos y muscular. Asimismo, el MAFA y el IAM, muestran correlación estrecha con el porcentaje de grasa corporal ( $p < 0.001$ ).

---

Considerando a los pacientes según su enfermedad de base, el MAA mostró valores inferiores en los pacientes digestivos, enfermos respiratorios y afectos de enfermedad cerebrovascular. El MAFA sólo descendió en estos últimos, mientras que el IAM no se modificó por los grupos de patología.

Al evaluar a los pacientes según su estado de nutrición el MAA, MAFA e IAM eran significativamente inferiores en los pacientes desnutridos, siendo el MAA y MAFA, los únicos parámetros antropométricos que muestran diferencias significativas entre los normnutridos y afectos de sobrepeso.

La no observación de variaciones en el IAM, en los pacientes con sobrepeso, está motivada porque no se modifica el MAMA, que también interviene en el cálculo de dicho índice.

Dentro de los pacientes desnutridos, los tres parámetros muestran una mayor reducción en las formas mixtas y calórica de desnutrición que en las formas proteicas, pero únicamente el MAFA permite una distinción entre las formas de desnutrición leve-moderada, frente a las graves,

---

con valores significativamente inferiores en estos últimos, lo que se confirma con el análisis bifactorial practicado.

El IAM es un parámetro que nos relaciona de forma global el estado graso y muscular del individuo, al correlacionar el área grasa del brazo, MAFA, con el área muscular, MAMA. En los estudios sobre población general, se ha demostrado que tiene un valor constante entre 0.9 - 1.1 para las mujeres y de 0.3 - 0.4 en los varones, pero únicamente hasta la edad de 60 años (ALASTRUE y cols., 1988), por lo que podrá ser usado, tomando sus valores extremos para definir un estado nutricional. Sin embargo, debe ser utilizado con precaución en los pacientes desnutridos, ya que tanto su numerador como denominador (MAFA y MAMA) se alteran en la desnutrición energético-proteica crónica, pudiendo permanecer "normal". En los casos de obesidad, el aumento de la grasa sobre el músculo, determina un aumento del MAFA sobre el MAMA, lo que origina una elevación del IAM. Por tal motivo, es un buen parámetro para definir una obesidad, pero no una desnutrición y posee una buena correlación con los índices ponderales en la valoración de la grasa corporal total. Sin embargo, a partir de los 60 años tal y como ocurre en nuestro grupo,

---

la atrofia muscular fisiológica del envejecimiento junto a la mayor compresibilidad de los pliegues grasos (que es superior a la masa muscular), determina que no sea útil en la evaluación de la grasa corporal.

Para pacientes mayores de 60 años, únicamente el MAA y sobre todo el MAFA, muestran una correlación con la masa corporal total, siendo por tanto el parámetro a utilizar en la evaluación de una obesidad.

TABLA LXXXII

PARAMETROS ANTROPOMETRICOS TEORICOS.

	JELLIFE (1966)	BISHOP y cols. (1981)	FRISANCHO (1981)	ALASTRUE (1988)	GRUPO CONTROL
P. TRICIPITAL:					
varones	12.5	11.8	11.0	11.63	9.63
mujeres	16.36	23.3	24.0	23.12	20.87
P. SUBESCAPULAR:					
varones	-	-	-	18.91	16.37
mujeres	-	-	-	24.97	23.93
P. BRAQUIAL:					
varones	29.30	30.5	30.7	25.95	25.64
mujeres	28.50	30.1	29.9	26.95	28.00
M.A.M.C.:					
varones	25.30	26.8	26.8	22.60	22.62
mujeres	23.50	22.8	22.5	19.73	21.44
M.A.M.A.:					
varones	-	-	50.16	41.24	41.52
mujeres	-	-	40.19	31.57	37.07
M.A.A.:					
varones	-	-	-	56.30	53.12
mujeres	-	-	-	60.10	63.14
M.A.F.A.:					
varones	-	-	16.21	14.46	11.59
mujeres	-	-	30.63	27.78	26.07
I.A.M.:					
varones	-	-	-	0.35	0.30
mujeres	-	-	-	0.88	0.74

---

### VI - 3.- PROTEINAS PLASMATICAS

La desnutrición proteica origina una disminución generalizada de la masa proteica visceral. Dado que durante la vida es imposible determinar y cuantificar la masa proteica visceral, mediante la evaluación del contenido proteico de las principales vísceras de la economía, dicha estimación suele realizarse de forma indirecta a través de determinadas proteínas plasmáticas, fundamentalmente de síntesis hepática, bajo el concepto de que el estado nutricional deficitario del paciente, determina una menor síntesis proteica, por disminución de su funcionalidad y tamaño (GRANT y cols., 1981). Pero es necesario hacer notar que la concentración plasmática de cualquier proteína, no solo depende de su síntesis, sino también de su utilización metabólica, excreción y eliminación, transferencia intra o extracelular y del grado de hidratación del paciente, además de las posibles variaciones según edad, sexo, medicamentos, etc.

Varias son las proteínas que se utilizan como "marcadores nutricionales" del compartimento proteico visceral, debiéndose tener en cuenta que la proteína ideal

---

debería tener una vida media corta, responder de forma precoz a la dieta hipoproteica, de gran sensibilidad para reflejar dicho déficit en la mayoría de los casos, de cuantía corporal pequeña y adecuada especificidad para responder solo a la restricción proteica o calórica, de fácil y económica determinación, para permitir su uso en estudios poblacionales.

Nuestro trabajo ha englobado la determinación no solo de la concentración de proteínas totales, sino también de las principales proteínas plasmáticas que suelen utilizarse en la valoración de los estados de nutrición: albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína ligadora del retinol.

El plasma sanguíneo, contiene en solución coloidal una gran cantidad de proteínas (alrededor de 7 g/dl). La determinación global de proteínas plasmáticas es una prueba inespecífica que suele practicarse en clínica, previa al estudio del proteinograma. Dado que TISELIUS ideó en 1937 un método para su separación electroforética, la cuantificación de cada una de ellas, adquirió una amplia difusión en clínica.



---

La concentración de proteínas totales en nuestro grupo control, mostró unas concentraciones aceptadas internacionalmente, con una media de 7.69 gr/dl, sin que observáramos diferencias por el sexo (7.6 gr/dl en los varones y 7.81 gr/dl en las mujeres).

Entre los pacientes y considerándolos según su enfermedad de base, las proteínas totales tuvieron concentraciones inferiores a la normalidad, entre los pacientes digestivos, afectos de enfermedad cerebrovascular y neoplásicos, sin que se observasen diferencias entre los restantes grupos patológicos ni frente al control ni entre sí.

Las concentraciones de proteínas totales estaban descendidas entre los pacientes desnutridos frente al grupo de normnutridos y afectos de sobrepeso, pero no observamos diferencias entre normnutridos y pacientes con sobrepeso. El descenso se observó entre los desnutridos proteicos y mixtos, frente a las formas de desnutrición calórica, pero no se modificó según el grado de desnutrición.

---

El análisis de la varianza, comprueba que las modificaciones de las proteínas totales están motivadas por el tipo de desnutrición y no por el grupo patológico considerado, con valores inferiores a la normalidad en las formas proteicas y de tipo mixto.

La albúmina fue la primera proteína plasmática y el primer marcador bioquímico utilizado en la evaluación nutricional. Concentraciones plasmáticas inferiores a 3.5 gr/dl, se han considerado como indicadores de depleción proteica (GRANT y cols., 1981) y concentraciones inferiores a 2.5 gr/dl, indicadores de mal pronóstico en pacientes en "situación crítica" (ALPELGREN y cols., 1982). Sus concentraciones han sido cuantificadas en numerosos grupos de enfermos y ha demostrado ser un buen indicador nutricional y factor pronóstico de pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos (MURRAY y cols., 1988), cirróticos con ascitis (LLACH y cols., 1988), pacientes quirúrgicos (BELLANTONE y cols., 1988), neoplásicos (NISHI y cols., 1988) y hepáticos (CABRE y cols., 1988).

La albúmina, ha sido también utilizada en ancianos sanos, para valorar su estado nutricional, habiéndose encontrado correlación significativa con algunos parámetros

---

antropométricos como el pliegue tricipital y el área muscular del brazo (FRISAR'CHO y cols., 1988) y como factor pronóstico, asociado al número de linfocitos sanguíneos (AGARWAL y cols., 1988), lo que también ha sido encontrado en pacientes gastrectomizados por cáncer gástrico (BALLANTONE y cols., 1988), en los cuales, la albúmina con concentración inferior a 3.5 gr/dl y número de linfocitos menor de 1.500/ml, determina un mayor número de complicaciones, fundamentalmente de tipo infeccioso.

La albúmina es también un indicador de la aparición de edemas en malnutridos (HAY y cols., 1975), (CARTLIDGE y cols., 1986).

Nuestro trabajo no ha encontrado la correlación albúmina-pliegue tricipital en el grupo control descrita por FINUCANE y cols. (1988), aunque sí existe correlación con la concentración de proteínas totales. Aparece inferior a la normalidad en todos los grupos patológicos considerados, con concentraciones mínimas en el de neoplásicos. Sus concentraciones son inferiores entre los sujetos desnutridos pero no observamos diferencias entre normonutridos y pacientes con sobrepeso. Dentro de los sujetos desnutridos, aparece significativamente inferior en la

---

desnutrición de tipo proteico y mixto, pero con valores normales en la de tipo calórico, no siendo útil en la evaluación de la gravedad de la desnutrición.

El análisis de la varianza bifactorial, demuestra que su concentración se ve influenciada no solo por el tipo de desnutrición, sino también por el grupo patológico, fundamentalmente en los pacientes hepáticos.

Entre los principales inconvenientes atribuidos a la albúmina como estimador nutricional, se encuentra su elevado contenido corporal, su larga vida media y su alta concentración extracelular, lo que determina que pueda encontrarse en cantidades normales a pesar de existir una severa restricción proteica ya que puede ser reemplazada desde el compartimento extravascular. No muestra además una rápida respuesta tras la instauración del tratamiento nutricional, habiéndose encontrado descendida entre tuberculosos desnutridos, al cabo de un año de tratamiento (ONWUBAILI, 1988). En los pacientes postoperados, con administración parenteral de líquidos puede también descender por hemodilución. Tal y como ocurre en nuestro grupo de enfermos, en procesos malnutridos motivados por deficiencia calórica y no proteica, la albuminemia, puede

---

tener una concentración plasmática normal, aún existiendo una considerable pérdida de peso corporal. Sin embargo, a pesar de sus inconvenientes, continúa siendo un parámetro de elección, en toda evaluación nutricional.

Al objeto de obviar los inconvenientes de la albúmina, se ha venido utilizando la concentración de transferrina como parámetro discriminativo de la proteína visceral. A diferencia de la albúmina, solo aparece descendida en nuestro trabajo, entre los hepatópatas y neoplásicos y aunque sus concentraciones son inferiores entre los enfermos desnutridos, no es útil para diferenciar un estado de normnutrición con el de sobrepeso ni la gravedad de la desnutrición.

A pesar de tener una vida media más corta y encontrarse en menor concentración plasmática que la albúmina, no ha superado a ésta como "indicador nutricional", pudiendo además verse modificada su concentración, no solo por la presencia de enfermedad hepática, sino también por alteraciones en el "status" hematológico y metabolismo férrico del sujeto (anemias ferropénicas y sideroacrísticas, hemocromatosis, etc.).

---

La transferrina disminuye en la malnutrición proteica, pero su sensibilidad es escasa (JOUQUAN y cols., 1983; DE OCA y cols., 1984) al igual que su especificidad, pues todas las alteraciones del metabolismo del hierro, muy frecuentes en la clínica, modifican su concentración sérica.

En los últimos años, se han venido utilizando otras proteínas plasmáticas, para la evaluación nutricional de los pacientes, usando aquellas de vida media muy corta, como son la prealbúmina y la proteína ligadora del retinol. Ambas, han demostrado su utilidad en situaciones agudas de desnutrición (DAVID y cols., 1988), (WADE y cols., 1988).

Con la prealbúmina se ha intentado detectar carencias nutritivas de forma más precoz que con la albúmina. Ha sido reconocida su utilidad en el recién nacido pretérmino (MOSKOWITZ y cols., 1983; THOMAS y cols., 1988b) y en adultos desnutridos (VAHLQUIST y cols., 1978; THOMAS y cols., 1988a).

El ser uno de los indicadores más sensible y específico de malnutrición se fundamenta en varios puntos:

- 
- síntesis hepática exclusiva.
  - Riqueza en triptófano, aminoácido muy sensible a los déficits nutricionales.
  - Corta vida media (1.9 días) con modificaciones rápidas a la desnutrición y renutrición.

Nuestros resultados en el grupo control, arrojan valores aceptados internacionalmente, sin que observásemos diferencias por el sexo. En enfermos hepáticos, neoplásicos y digestivos, quizá motivado por una disminución de su síntesis, su concentración fue menor; de forma similar ocurre con los sujetos desnutridos, pero no se observan modificaciones entre normnutridos y pacientes con sobrepeso. Las menores concentraciones se observan entre los desnutridos de tipo proteico y mixto, pero no encontramos diferencias según el grado de desnutrición.

La proteína transportadora del retinol, tiene un comportamiento similar a la prealbúmina y a la albúmina. No se observan cambios debidos al sexo en el grupo control y nuestras concentraciones coinciden con las aportadas en la literatura internacional (WOO y cols., 1988). Aparece significativamente descendida entre los enfermos hepáticos, neoplásicos y en pacientes desnutridos, sin que, al

---

igual que el resto de las proteínas plasmáticas, sea útil para diferenciar un estado de normnutrición de uno de sobrepeso.

Las concentraciones más pequeñas las encontramos entre los enfermos afectos de desnutrición proteica y mixta, pero no en las formas calóricas y al igual que ocurre con la prealbúmina, no muestra diferencias por el grado de desnutrición.

Hemos podido comprobar, que aunque la proteína ligadora del retinol y la prealbúmina pueden ser útiles en la evaluación nutricional del paciente, tienen un comportamiento similar a la albúmina, no mejorando la información suministrada por ésta. Todos los autores coinciden en la utilidad de dichas proteínas como indicadores de desnutrición aguda (FINUCANE y cols., 1988), (SAHYOUN y cols., 1988), (KERGOAT y cols., 1987), pero no es el caso de nuestro grupo de estudio, en los que el estado malnutritivo, no deriva de una situación aguda, sino de un proceso crónico, motivado más que por un déficit primario de ingesta, por unos ingresos inadecuados condicionados por la enfermedad de base de los pacientes.



---

Por otra parte hay que tener presente las posibles modificaciones de la prealbúmina por su comportamiento como reactante biológico negativo o con ciertas enfermedades o síndromes raros tales como en el déficit de alfa-1 antitripsina, hipertiroxinemia, polineuropatía amiloidótica, etc. y en el caso de la RBP en relación con hipertiroidismo, déficit de vitamina A y zinc, fibrosis quística del pancreas, etc.

---

#### VI - 4.- OTROS PARAMETROS

Nuestro trabajo ha englobado, además de los parámetros antropométricos y proteínas plasmáticas, la cuantificación de otros valores hematológicos y bioquímicos, de uso habitual en Clínica. Ninguno de ellos ha demostrado utilidad en la evaluación del estado nutritivo del paciente, aunque algunos, tal como el hemograma, debe ser utilizado en la valoración global del mismo (ORTEGA y cols., 1985; HERPERO y cols., 1986). Sus modificaciones obedecen más a la propia enfermedad en sí, que al estado nutricional y es lógico que encontremos el aumento significativo del número de hematíes y hemoglobina, entre los pacientes respiratorios (por su hipercapnia e hipoxemia), así como su descenso en los pacientes hepáticos y neoplásicos, por la pancitopenia habitual en los primeros y la anemia neoplásica en los segundos.

De igual forma, no hemos encontrado diferencias en las concentraciones de Ig G; las observadas para las enzimas GOT y GPT, o los valores de bilirrubina, están motivados por sus elevaciones en enfermos hepáticos.

---

VI - 5.- IMPORTANCIA DE LA EVALUACION NUTRICIONAL

El desarrollo de la medicina científica en los años finales del siglo XIX, corrió paralela a los estudios nutricionales, permitiendo el conocimiento exhaustivo y sistemático de los principales nutrientes. Ha llegado a afirmarse que los primeros descubrimientos de bioquímica, guardaban estrecha relación con la nutrición (CAAN y MARGEN, 1979). Sin embargo, las técnicas diagnósticas y terapéuticas de las enfermedades, iniciaron su progreso, sin tener en cuenta el papel de la nutrición en el estado normal y patológico humanos.

Ha sido en los últimos 25 años, a partir de estudios epidemiológicos, cuando se comenzó a comprobar que la nutrición desempeña un papel importante en la prevención y tratamiento de numerosas entidades patológicas y no solo en el aumento de la calidad de vida del paciente

Está plenamente demostrada la mejor respuesta a cualquier tratamiento entre los enfermos bien nutridos que en los malnutridos, tanto en los tratamientos quirúrgicos (YOUNG, 1988) (LINN y cols., 1988) (BELLANTONE y cols.,

---

1988), como médicos (DAVID y cols., 1988; GROSVENOR y cols., 1989; IMES y cols., 1988; LINN y ROBINSON, 1988) y que el tiempo de hospitalización (AXELSSON y cols., 1988) es menor entre los pacientes bien nutridos que en los malnutridos, en relación con mayor número de complicaciones infecciosas, dehiscencia de suturas, aparición de fístulas en postoperados, etc.

Esta mejor respuesta tiene su origen en el menor número de complicaciones entre los pacientes bien nutridos (GROSVENOR y cols., 1989) así como en las modificaciones de la farmacocinética de los medicamentos con la desnutrición (ANDERSON, 1988; ROBERT y TUMER, 1988). Está demostrada la asociación de malnutrición con modificaciones en la biodisponibilidad, transporte, metabolismo hepático y aclaramiento renal del fármaco (ANDERSON, 1988).

De aquí, que todos los autores propugnen la evaluación nutricional del paciente hospitalizado (ROGERS, 1989), sobre todo si éste es anciano y que además su estado nutricional sea monitorizado durante todo el tiempo que dure la hospitalización (SOLOMON y cols., 1988).

---

Por desgracia, no existe ningún parámetro, grupo de parámetros o índices, que evalúen de forma satisfactoria el estado calórico y proteico de cualquier paciente. La valoración clínica global constituye el método más simple, utilizable y reproducible para dicha evaluación.

La cuantificación de parámetros antropométricos y la determinación de proteínas plasmáticas, deben ser utilizados de forma sistemática para complementar la evaluación clínica inicial. Todo protocolo de estudio debe incluir:

- peso y talla.
- cálculo del porcentaje de peso ideal
- pliegue tricípital.
- proteínas plasmáticas.
- valoración del tipo y grado del estado nutricional.

La detección de un estado nutritivo inapropiado, debe conducir a instaurar tratamiento dietético, aparte del indicado por la enfermedad de base.

---

## VI - 6.- SENSIBILIDAD

En nuestro trabajo, hemos revisado prácticamente la totalidad de los parámetros generales, antropométricos y proteicos que suelen realizarse en la evaluación nutricional de un sujeto.

La mayoría de los trabajos realizados en clínica, utilizan a lo sumo uno o dos parámetros (fundamentalmente antropométricos o alguna proteína plasmática), para considerar a cualquier paciente como bien o mal nutrido. El pliegue tricipital y la albúmina, conjuntamente con el peso del sujeto, son los "test diagnósticos" más comúnmente utilizados.

Cuando se establece un diagnóstico en medicina, el médico lo que ha hecho, ha sido observar y reconocer los síntomas y signos de un paciente, intentando identificar la enfermedad o el síndrome, que de acuerdo con la información médica disponible y su propia experiencia, más se aproximen al cuadro clínico del enfermo. A continuación se hace uso de exploraciones complementarias, para confirmar o descartar los diagnósticos provisionales, aumentar o

---

disminuir su verosimilitud. El proceso diagnóstico se convierte en esencia, en un cálculo de probabilidades, aunque generalmente no se conceptualiza como tal. El grado de certeza de un diagnóstico, dependerá pues, no sólo del nivel de conocimientos clínicos y epidemiológicos del médico, sino también de concretarlos en un simple cálculo de probabilidades (PORTA SERRA, 1986).

Muy pocas pruebas diagnósticas o quizá ninguna, identifican con certeza absoluta si el paciente tiene o no la enfermedad o qué tipo de enfermedad padece. La eficacia de una prueba diagnóstica depende de su capacidad para señalar correctamente la presencia o ausencia de la enfermedad objeto de estudio, lo que se expresa matemáticamente en ciertos índices: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo.

La **sensibilidad** de una prueba mide su capacidad para detectar la enfermedad que se estudia cuando está presente. La **especificidad** de la prueba, mide su capacidad para descartar la enfermedad que se estudia cuando está ausente.

---

La información derivada de la sensibilidad y especificidad de una prueba diagnóstica, es de utilidad en los momentos iniciales, cuando se trata de decidir qué estudios complementarios son más eficaces para confirmar o descartar una sospecha diagnóstica. Si la utilización de una prueba tiene el propósito de excluir una posibilidad diagnóstica, debe usarse una prueba de alta sensibilidad, mientras que si se pretende confirmar una sospecha diagnóstica, la prueba de mayor eficacia será la que proporcione una alta especificidad.

En nuestro trabajo comprobamos que la utilización aislada de un solo parámetro antropométrico o proteína plasmática para definir el estado de nutrición, tiene muy baja sensibilidad.

La sensibilidad de los parámetros antropométricos en la evaluación de desnutrición es bastante baja, salvo en lo referente al pliegue subescapular y al MFA. El pliegue tricipital, solo alcanza una sensibilidad del 50.64% a pesar de ser uno de los criterios más empleados por la mayoría de los autores y por nosotros mismos. Esta baja sensibilidad está motivada porque pacientes afectos de desnutrición proteica, presentan unos pliegues grasos de



---

absoluta normalidad. Similar comportamiento se observa entre las proteínas plasmáticas, en donde la albúmina, que hemos utilizado como criterio diagnóstico en la desnutrición proteica, no alcanza una sensibilidad del 75%. La otra proteína considerada como criterio diagnóstico (transferrina), presenta una sensibilidad del 23.37%. El motivo no es otro que la consideración de enfermos desnutridos de tipo calórico, con concentraciones de proteínas plasmáticas normales. Unicamente, los parámetros generales (porcentajes de peso e índices ponderales) tienen una sensibilidad superior al 70% en la evaluación de la desnutrición.

Al valorar una obesidad o sobrepeso, ninguno de los parámetros antropométricos o proteínas plasmáticas, pueden ser tenidos en cuenta, dado que su sensibilidad es nula o escasa.

Por el contrario, los índices ponderales, presentan una alta sensibilidad y especificidad, no solo el de Quetelec, que fue criterio de selección en el diagnóstico de sobrepeso u obesidad, sino también el  $\text{Peso/Talla}^{1.5}$ .

---

De forma general creemos que la utilización aislada de uno o dos parámetros antropométricos o de proteínas plasmáticas, no es la forma más adecuada para la evaluación nutricional de un sujeto.

El estudio de regresión múltiple realizado en nuestro trabajo, nos ha permitido encontrar unas ecuaciones matemáticas, en las que se correlacionan entre sí varios parámetros (generales, antropométricos y proteicos) que denominamos índices nutricionales siguiendo los mismos criterios utilizados por HAIDER y HAIDER (1984).

Del total de ecuaciones posibles obtenidas por estudio informático, hemos utilizado aquellas que presentaban el mayor coeficiente de correlación. La variable predictora utilizada para su cálculo, ha sido el Peso Ideal del sujeto.

Todos los índices utilizan un parámetro general (peso/talla), un pliegue graso (tricipital) y una o dos proteínas plasmáticas. Todos ellos muestran una elevada sensibilidad y especificidad, tanto en la evaluación del estado nutritivo por defecto, como por exceso.

---

El INA utiliza como proteína plasmática a la albúmina y presenta una sensibilidad del 81.81% y especificidad del 73.46% en la valoración de desnutrición y del 86.66% y 95.91% respectivamente, en la de sobrepeso.

Creemos que la utilización conjunta del peso en relación a la talla y edad, en forma de índice ponderal, el pliegue graso más comúnmente utilizado por todos los autores (tricipital) y al menos una proteína plasmática (albúmina), pueden aproximarnos más al estado nutritivo de un sujeto, que un parámetro de forma aislada. Sin olvidar de todas formas, una valoración global de la historia dietética y social del paciente.

**VII. CONCLUSIONES**

---

## CONCLUSIONES

- 1a.- La prevalencia de pacientes desnutridos encontrada en el estudio de 188 sujetos, fue del 81.9%, superior a la descrita por otros autores, lo que atribuimos a la edad de los enfermos y a su patología de tipo crónico.
- 2a.- En la evaluación del estado nutricional se deben utilizar criterios clínicos, antropométricos y bioquímico-proteicos.
- 3a.- Los parámetros generales y antropométricos deben compararse con tablas teóricas elaboradas sobre un grupo poblacional similar al del estudio; el uso de valores de referencia obtenidos de otras poblaciones puede conducir a error en la evaluación nutricional de los pacientes.
- 4a.- El porcentaje de peso ideal y el Índice de Quetelec son entre los parámetros generales, descartando síndrome ascítico edematoso, los que

---

permiten una evaluación completa del estado nutricional .

5a.- En la evaluación global del estado nutritivo, los índices ponderales pueden sustituir al porcentaje de peso ideal.

6a.- Los parámetros antropométricos son útiles para evaluar la desnutrición, pero no su severidad.

7a.- Para el diagnóstico de la desnutrición proteica es imprescindible la determinación de proteínas séricas de vida media larga -albúmina-, intermedia -transferrina- y corta -prealbúmina y proteína ligadora del retinol-.

La albúmina es el parámetro más exacto en la desnutrición de instauración crónica.

8a.- Según nuestra experiencia el INA y el INAT, combinación de un indicador nutricional, parámetro antropométrico y general, son los de mayor especificidad y sensibilidad.

VIII. BIBLIOGRAFIA

---

AGARWAL, N.; ACEVEDO, F.; LEIGHTON, L.S.; CAYTEN, C.G.;  
PITCHOVMONI, C.S. Predictive ability of various  
nutritional variables for mortality in elderly people.  
Am.J.Clin.Nutr. 1988, 48: 1173-1178

AISEN, P.; BROWN, E. Structure and function of  
transferrin. Prog.Haematol. 1975, 9: 25-26

ALASTRUE, A.; RULL, M.; CAMPS, I.; GINESTA, C.; MELUS,  
M.R.; SALVA, J.A. Nuevas normas y consejos en la valora-  
ción de los parámetros antropométricos en nuestra pobla-  
ción: índice adiposo-muscular, índices ponderales y tablas  
de percentiles de los datos antropométricos útiles en una  
valoración nutricional. Med.Clin.(Barcelona). 1988, 91:  
223-236

ALASTRUE, A.; SITGES, A.; JAURRIETA, E.; SITGES, A. Valo-  
ración de los parámetros antropométricos en nuestra po-  
blación. Med.Clin.(Barcelona). 1982, 78: 407-415

ALESHIRE, S.L.; BRADLEY, C.A.; DOUGLAS, R.L. Localization  
of human prealbumin in choroid plexus epithelium.  
J.Histochem.  
Cytochem. 1983, 31: 608-612

ALLEYNE, G.; VITERI, F.; ALVARADO, J. Index of body  
composition in infantile malnutrition: total body  
potassium and urinary creatinine. Am.J.Clin.Nutr. 1970,  
23: 875-878

ALPELGREN, K.N.; RAMBEALI, J.L.; TWOMEY, P.L.; MILLER,  
P.A. Coparison of nutritional indices and outcome in  
critically ill patients. Crit.Care.Med. 1982, 10: 305-307

ALVAREZ SALA, J.L.; ESPINOS, D.; LOZANO, C.; et al. Nu-  
trición in: FARRERAS, P.; ROZMAN, C. Medicina Interna, 11ª  
Edición. Doyma. Barcelona. 1988, pp: 1765-1790

ANBUNATHAN, P.; PIRIE, A. Retinyl esters, retinol,  
retinol-binding protein and prealbumin in malnourished,



---

xerophthalmic children treated by injection of vitamin A. Proc.Nutr.Soc. 1979, 38: 71

ANDERSON, C.F.; WOCHOS, D.N. The utility of serum albumin values in the nutritional assessment of hospitalized patients. Mayo.Clin.Proc. 1982, 57: 181-184

ANDERSON, K.E. Influences of diet and nutrition on clinical pharmacokinetics. Clin.Pharma. 1988, 14: 325-346

ANDERSON, C.F.; WOCHOS, D.N. The utility of serum albumin values in the nutritional assessment of hospitalized patients. Mayo.Clin.Proc. 1982, 57: 181-184

ANDERSON, K.E. Influences of diet and nutrition on clinical pharmacokinetics. Clin.Pharma. 1988, 14: 325-346

ARON, E.; LAMY, J.; WEILL, J. Le despistage de la cirrhose alcoolique du foie par le dosage immunologique des Ig A et de la transferrine. Press.Med. 1971, 79: 357-358

AUTOKORALA, S.; BASU, T.K.; DICKERSON, J.W.; DONALDSON, D.; SAKULA, A. Vitamin A, zinc and lung cancer. Br.J.Cancer. 1979, 40: 927-931

AWAI, M.; BROWN, E. Studies of the metabolism of I-131 labeled human transferrin. J.Lab.Clin.Med. 1963, 16: 363-395

AXELSSON, K.; ASPLUND, K.; NORBERG, A.; ALAFUZOFF, I. Nutritional status in patients with acute stroke. Acta.Med. Scand. 1988, 224: 217-224

BALLARD, F.J.; TOMAS, F.M. 3-methylhistidine as a measure of skeletal muscle protein breakdown in human subjects: the case for its continued use. Clin.Sci. 1983, 65: 209-215

---

BANKSON, D.; RIFAI, N.; SILVERMAN, L. Immunoturbidimetric measurement of serum retinol-binding protein in renal and hepatic disease. Ann.Clin.Biochem. 1988, 25: 246-249

BARDOS, P.; SOUTOUL, J.; AVENET, J.; et al. Alpha-1 antitrypsine, orosomucoide, transferrin et alpha-foeto proteine dans le liquide amniotique. Variations de concentration dans les grossesses normales et patologique. J.Gyn.Obs.Biol.Repr. 1976, 5: 907-915

BARRES, C.; LAUTURE, D.; ZEITOUN, C.; BESANCON, F. Essai d'electro-immunodifusion sur acetate de cellulose. Aplication au dosage des immunoglobulins A et de la transferrine seriques. Resultats dans l'alcolism et la cirrhose. Path.Biol. 1977, 25: 673-676

BARRY, M. Iron and the liver. Gut. 1973, 15: 324-334

BASTOW, H. Anthropometrics revisited. Proc.Nutr.Soc. 1982, 41: 381-388

BASU, T.K. Vitamin A and cancer of epithelial origin. J.Hum.Nutr. 1979, 33: 24-31

BASU, T.K.; CHAN, U.M.; FIELDS, A.L.; McPHERSON, T.A. Retinol and postoperative colorectal cancer patients. Br.J.Cancer. 1985, 51: 61-65

BASU, T.K.; ROWLANDS, L.; JONES, L.; KOHN, A. Vitamin A and retinol binding protein in patients with myelomatosis and cancer of epithelial origin. Europ.J.Cancer.Clin. 1982, 18: 339-342

BELLANTONE, R.; DOGUIETTO, G.B.; BOSSOLI, A.; et al. Preoperative parenteral nutrition in the high risk surgical patients. J.Parent.Enteral.Nutr. 1988, 12: 195-197

---

BELLOC, N.B. Relationship of health practices and mortality. Prev.Med. 1973, 2: 67-81

BELLOC, N.B.; BRESLOW, L. Relationship of physical health status and health practices. Prev.Med. 1972, 1: 409-421

BENJAMIN, D.R. Laboratory tests and nutritional assessment protein-energy status. Pediatr.Clin.North.Am. 1989, 36: 139-161

BENSON, M.D.; DWULET, F.E. Identification of carriers of a variant plasma prealbumin (Transthyretin) associated with familial amyloidotic polyneuropathy. Type I. J.Clin.Invest. 1985a, 75: 71-75

BENSON, M.D.; DWULET, F.E. Prealbumin and retinol binding protein serum concentrations in the Indiana type hereditary amyloidosis. Arthritis.Rheum. 1985b, 26: 1493-1498

BERGMEYER, H.U.; HORDER, M. IFCC recommendation. Clin.Chim. Acta. 1980, 105: 147-153

BERGMEYER, H.U.; HORDER, M.; REJ, J. International Federation of clinical chemistry (IFCC) Scientific Committee, Analytical Section: approved recommendation (1985) on IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Part 2. IFCC method for aspartate aminotransferase (L-aspartate: 2 oxoglutarate aminotransferase). J.Clin.Chem.Clin.Biochem. 1986, 24: 497-510

BHASKARAM, P.; SIVAKUMAR, B. Interleukin-1 in malnutrition. Arch.Dis.Child. 1986, 61: 182-185

BIDLACK, W.R.; SMITH, C.H. Nutritional requirements of the aged. Crit.Rev.Food.Sci.Nutr. 1988, 27: 189-218

---

BISHOP, C.W.; BOWEN, P.E.; RITCHEY, S.J. Norms for nutritional assessment of American adults by upper arm anthropometry. Am.J.Clin.Nutr. 1981, 340: 2530-2539

BJORNEBOE, G.; JOHNSEN, J.; BJORNEBOE, A.; et al. Effects of alcohol consumption on serum concentration of 25-Hydroxyvitamin D-3, retinol and retinol-binding protein. Am.J.Clin.Nutr. 1986, 44: 678-682

BLAKE, C.F.; DATLEY, S.J. Protein-DNA and protein-hormone interactions in prealbumin: a model of the thyroid hormone nuclear receptor. Nature. 1977, 268: 115-120

BONDESTAM, M.; FOUCARD, T.; GEBER-MEDMIN, M. Serum albumin, retinol-binding protein, thyroxin-binding prealbumin and acute phase reactants as indicators for undernutrition in children with undue susceptibility to acute infections. Acta.Pediatr.Scand. 1988, 77: 94-98

BOSIN, E.; GLASGOW, A.M.; MONJI, N. Retinol-binding protein and prealbumin in Reye's syndrome. Clin.Biochem. 1986, 19: 189-191

BOSIN, E.; MONJI, N. Analysis of serum and urinary retinol-binding protein in hepato-renal syndrome. Clin.Biochem. 1987, 20: 47-51

BOURRY, J.; MILANO, G.; CALDANI, C.; SCHNEIDER, M. Assessment of nutritional proteins during the parenteral nutrition of cancer patients. Ann.Clin.Lab.Sci. 1982, 12: 158-162

BOWMAN, B.B.; ROSENBERG, I.M. Assessment of nutritional status of the elderly. Am.J.Clin.Nutr. 1982, 35: 1142-1151

BRISTIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; HALLOWELL, E.; HEDDLE, R. Protein status of general surgical patients. J.A.M.A. 1974, 230: 858-860

---

BRISTIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; SHERMAN, M.; SCRIMSHAW, N.S. Therapeutic index of nutrition depletion in hospitalized patients. Surg.Gynecol.Obstet. 1975, 141: 512-516

BRISTIAN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; VITALE, J.; COCHRAN, D.; NYLOR, J. Prevalence of malnutrition in general medical patients. J.A.M.A. 1976, 235: 1567-1570

BULLEN, J. Iron-binding proteins and other factors in milk responsible for resistance to *Escherichia coli*. Ciba.Found.Symp. 1976, 42: 91-110

CAAN, B.; MARGEN, S. Simposio sobre nutrición aplicada en clínica. Prefacio. Clin.Med.North.Am. 1979, 5: 909-910

CABRE, E.; PERIAGO, J.L.; ABAD, A.; et al. Polyunsaturated fatty acid deficiency in liver cirrhosis: its relation to associated protein-energy malnutrition. Am.J.Gastroenterol. 1988, 83: 712-717

CALS, M.J.; SUCCARI, M.; GREFFT, A.; et al. Cancer du sein métastasé. Reserche de corrélation entre valeurs de vitamine A, retinol-binding protein, zinc et réponse à la chimiothérapie. Press.Med. 1983, 12: 578-580

CAP, J.; LEBOJSKA, V.; MEYEROVA, A. Kongenitalna atranferrinemi. Il mesacelo dietata. Cs.Pediat. 1968, 23: 1020-1025

CARBONEL RAMON, M. Nutrición enteral en el anciano enfermo. Geriatrka. 1988, 4: 123-131

CARPENTIER, Y.A.; BARTHEL, J.; BRUYNS, J. Plasma protein concentrations in nutritional assessment. Proc.Nutr.Soc. 1982, 41: 405-417

CARMICHAEL, M.J.; CLAGUE, M.B.; KEIR, M.J.; JOHNSTON, I.D. Whole body protein turnover, synthesis and breakdown in

---

patients with colorectal carcinoma. Br.J.Surg. 1980, 67: 736-739

CARTLIDGE, T.; RUTTER, N. Serum albumin concentrations and oedema in the newborn. Arch.Dis.Child. 1986, 61: 657-600

CARTWRIGHT, G. The anemia of chronic disorders. Semin.Haematol. 1966, 3: 351-371

CAVAROCCHI, N.C.; AU, F.C.; DALAL, F.R.; FRIELS, K.; MILDENBERG, B. Rapid turnover proteins as nutritional indicators. World.J.Surg. 1986, 10: 468-473

CELAYA, S.; NAVARRO, M.; SALINAS, J.; PASTOR, C.; ROMAN, A.; LOZANO, R. ¿Es correcta la utilización de los test cutáneos de hipersensibilidad retardada en la valoración nutricional? Rev.Clin.Esp. 1986, 178: 16-19

CHANDRA, R.K. Serum complement and immunoconglutinin in malnutrition. Arch.Dis.Child. 1975, 50: 225-229

CHANDRA, R.K. Numerical and functional deficiency on T helper cells protein-energy malnutrition. Clin.Exp.Immunol. 1983, 51: 126-132

CHOPIN, N.; GELLER, A.; ALEXANDRE, J.; et al. Influence de l'age sur la concentration sérique des protéines RBP-TBPA et transferrine. Press.Med. 1983, 12: 959-960

CLAPES ESTAPA, J. Dietética in: MARTIN ZURRO, A.; CANO PEREZ, J.F. Manual de atención primaria. Doyma. Barcelona. 1986, pp: 317-342

COGAN, U.; KOPELMAN, M.; MOKADY, S.; SHINITZKY, M. Binding affinities of retinol and related compounds to retinol-binding proteins. Eur.J.Biochem. 1976, 65: 71-78

COHN, S.H.; VASWANI, A.N.; VARTSKY, D.; YASUMURA, S.;  
SAWITSKY, A.; GARTENHAVS, W. In vivo quantification of  
body nitrogen for nutritional assessment. Am.J.Clin.Nutr.  
1982, 35: 1186-1191

COLLINS, V.P.; JACOBSSON, B.; PETTERSON, T; CARLSTROM, A.  
Monoclonal antibodies to transthyretin.  
Scand.J.Clin.Invest. 1986, 46: 761-769

CONNORS, L.H.; GERTZ, M.A.; SKINNER, M.; COHEN, A.S.  
Nephelometric measurement of human serum prealbumin and  
correlation with acute-phase proteins CRP and SAA: results  
in familial amyloid polyneuropathy. J.Lab.Clin.Med. 1984,  
104: 538-545

CORNWELL, G.G.; WESTERMANRK, P.; NATRIG, J.B.; MURDOK, W.  
Senile cardiac amyloid: evidence that fibril contain a  
protein immunologically related to prealbumin. Immunology.  
1987, 44: 447-452

COSNES, J.; LAURENT-PUIG, P.; BAUMER, P.; BELLANGER, J.;  
GENDRE, J.F.; LEQUINTREC, Y. La denutrition de l'enterite  
radique chronique etude de cent malades.  
Ann.Gastroenterol.Hepatol. 1988, 24: 7-12

COWARD, W.A.; LUNN, P.G. Retinol-binding protein in  
malnutrition. Lancet. 1979, 2: 899-900

CRISTALLO, M.; BRAGA, M.; AGAPE, D.; et al. Nutritional  
status, function of the small intestine and jejunal  
morphology after total gastrectomy for carcinoma of the  
stomach. Surg.Gyn.Obst. 1986, 163: 225-230

CROXSON, M.S.; PALMER, B.N.; HOLDAWAY, I.M.; FRENGLEY,  
P.A.; EVANS, M.C. Detection of familial dysalbuminaemic  
hyperthyroxinaemia. Br.Med.J. 1985, 290: 1099-1102

CRUICKSHANK, A.; HANSELL, D.; BURNS, H.; SHENKIN, A.  
Effect of nutritional status on acute phase protein  
response to elective surgery. Br.J.Surg. 1989, 76: 165-168

---

CUNNINGHAM-PUNDLESS, S. Effect of nutritional status on immunological function. Am.J.Clin.Nutr. 1982, 35: 1202-1210

DAVID, M.; WIHLM, J.; DENEUX, L.; MEYNADIER, J.; CAMBON, P. Etude intercentre de la validite d'un bilan nutritionnel. Ann.Biol.Clin.(Paris) 1988, 46: 675-681

DAWSON, A.M. Nutritional disturbances in Crohn's disease. Proc.Roy.Soc.Med. 1971, 64: 166-167

DEBRY, G. La malnutrition protéino-énergétique des personnes âgées. Rev.Praticien. 1986, 36: 617-626

DELVIN, E.D.; IMBACH, A.; COPTI, M. Vitamin D nutritional status and related biochemical indices in an autonomous elderly population. Am.J.Clin.Nutr. 1988, 48: 373-378

DEMPSEY, D.T.; KNOX, L.S.; MULLEN, J.L.; MILLER, C.; FEURER, I.D.; BUZBY, G.P. Energy expenditure in malnourished patients with colorectal cancer. Arch.Surg. 1986, 121: 789-795

DE OCA, J.; FAKIH, A.; GORMEZ PORTILLA, A. Valoración del estado nutricional del enfermo. Rev.Med.Univ.Navarra. 1984, 24: 19-24

DEWYS, W.D.; BEGG, C.; LAVIN, P.; et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Am.J.Med. 1980, 69: 491-497

DICECCO, S.R.; WIENERS, E.J.; WIESNER, R.H.; SOUTHORN, P.A.; PLEVAK, D.J.; KROM, R.A. Assessment of nutritional status of patients with end-stage liver disease undergoing liver transplantation. Mayo.Clin.Proc. 1989, 64: 95-102

DONNADIEU, M.; SCHIMPF, R.M.; GARNIER, P.; CHAUSSAIN, J.L. A possible relationship between serum transferrin,



---

growth hormone secretion and height velocity in children. Acta.Endocrinol. 1980, 93: 134-138

DOUVILLE, P.; TALBOT, J.; LAPOINTE, R.; BELANGER, L. Potential usefulness of serum prealbumin in total parenteral nutrition. Clin.Chem. 1982, 28: 1706-1707

DURNIN, J.V.; WOMERSLEY, J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness. Measurement on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br.J.Nutr. 1974, 32: 77-80

DWULET, F.E.; BENSON, M. Primary structure of an amyloid prealbumin and its plasma precursor in a heredo familial polyneuropatht of Swedish origin. Proc.Natl:Acad.Sci. 1986, 81: 694-699

EDITORIAL. Depression of serum levels of retinol and retinol-binding protein during infections. Nutr.Rev. 1981 39: 165-167

EGGERMONT, E.; EHAVANI, S.; SOCHA, J.; CARCHON, H. Plasma prealbumin in the newborn. Acta.Pediatr.Scand. 1979, 66: 613-618

ELLIS, D. Anemia in the course of nephrotic syndrome secondary to transferrin depletion. J.Pediatr. 1977, 90: 953-955

ELMSTAHL, S.; BIRKHEAD, D.; CHRITIANSSON, U.; STEEN, B. Intake of energy and nutrients before and after dental treatment in geriatric lon-stay patients. Gerodontics. 1988, 4: 6-12

ERNY, P.; ODONKA, J.; ALT, R.; FERARD, R.A.; WILLARD, D.; METAIS, P. Valeur de la prealbumine an premier et apres le duozime jour de la vie. Arch.Fr.Pediatr. 1984, 41: 395-398

---

ERSLEV, A. Anemia de los transtornos crónicos in: WILLIAMS, J.; BEUTLER, E.; ERSLEV, A.; REUNDLESS, R. Hematología. Salvat. Barcelona. 1975, pp: 377-386

EXTON-SMITH, A.N. Epidemiological studies in the elderly: methodological considerations. Am.J.Clin.Nutr. 1982, 35: 1273-1279

FABRIS, C.; PICCOLI, A.; MEANI, A. Study of retinol-binding protein in pancreatic cancer. J.Cancer.Res.Clin.Oncol. 1984, 108: 227-229

FAGERHOL, M.K.; LAURELL, C.B. The polymorphism of "prealbumins" and alpha-1 antitripsin in human sera. Clin.Chim.Acta. 1967, 16: 199-203

FAINTUCH, J.; FAINTUCH, J.J.; MACHADO, M.H.; RAIA, A. Antropometric assessment of nutritional depletion after surgical injury. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1979, 3: 359-371

FARTHING, M.J. Serum thyroxine-binding prealbumin may reflect energy and nitrogen intake rather than overall nutritional status in chronic intestinal disease. Surg.Clin.North.Am. 1983, 61: 618-619

FEARON, K.C.; CARTER, D.C. Cancer caquexia. Ann.Surg. 1988, 208: 1-5

FEX, G.; FELDING, P. Factors affecting the concentration of free holo retinol binding protein in human plasma. Eur.J.Clin.Invest. 1984, 14: 146

FIACCADORI, E.; CANALE, S.; COFFRINI, E.; et al. Hypercapnic-hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Am.J.Clin.Nutr. 1988, 48: 680-685

---

FINUCANE, P.; RUDRA, T.; HSU, R.; TOMLINSON, K.; HUTTON, R.D.; RATHY, M.S. Markers of the nutritional status in acutely ill elderly patients. Gerontol. 1988, 34: 304-310

FORSE, R.A.; SHIZGAL, H.M. Serum albumin and nutritional status. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1980, 4: 450-454

FRIEDMAN, G.D.; BLANER, W.S.; GOODMAN, D.S.; et al. Serum retinol and retinol-binding protein levels do not predict subsequent lung cancer. Am.J.Epidem. 1986, 123: 781-789

FRIES, J.F. Aging, natural death and the compression of morbidity. N.Engl.J.Med. 1980, 303: 130-135

FRISANCHO, A.R. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am.J.Clin.Nutr. 1981, 34: 2540-2545

FRISANCHO, A.R. Nutritional anthropometry. J.Am.Diet.Assoc. 1988, 72: 13-18

FRISANCHO, A.R. Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status. Am.J.Clin.Nutr. 1974, 27: 1052-1058

FRUCHART, J.; JAILLAR, J.; SEZILLE, G.; et al. Le rapport Ig A/transferrin dans les cirrhoses du foie. Signification diagnostique et pronostique. Press.Med. 1974, 28: 20-27

FRY, Z. The measurement of subcutaneous tissues by the Harpenden caliper and surgical incision. Am.J.Phys.Anthropol 1961, 19: 98-103

FUTTERMAN, S.; HELLER, J. The enhancement of fluorescence and the decreased susceptibility to enzymatic oxidation of retinol complexed with bovine serum albumin,  $\beta$ -lactoglobulin and the retinol-binding protein of human plasma. J.Biol.Chem 1972, 247: 5168-5172

---

GALLON, M.E.; REID, W.A.; McHARDIE, G.A.; et al. Localization of embryonic prealbumin in formalin fixed human fetal and adult tissue. J.Clin.Path. 1981, 34: 764-768

GARCIA-DIZ, L.; GOÑI, I. Modelo antropométrico para estimar el patrón de distribución de la grasa periférico en humanos. Nutr.Clin. 1985, 5: 59-65

GASTON MORATA, J.L. Estudio de la sideremia, transferrina y sus variantes genéticas. Tesis Doctoral. Universidad de Granada, 1981

GASTON, J.L.; GARCIA CAMACHO, I.; RODRIGUEZ, A.; MORATA, F. Evolución durante el tratamiento, de la transferrina, sideremia, TIBC y grado de saturación en las anemias ferropénicas y secundarias a linfomas. Laboratorio. 1985, 79: 21-28

GASTON MORATA, J.L.; RODRIGUEZ CUARTERO, A.; NUÑEZ CARRIL, J.; MORA LARA, R.J.; PELAEZ REDONDO, J. Sideremia, transferrina y capacidad de transporte de hierro plasmático en la Diabetes Mellitus. Endocrinología. 1982a, 29: 61-64

GASTON, J.; RODRIGUEZ, A.; URBANO, F.; GONZALEZ, F.; AMPUERO, J. Atransferrinemia secundaria a cirrosis hepática, hemocromatosis y síndrome nefrótico. Rev.Esp.Enf.Ap.Dig. 1982b, 62: 491-495

GASTON, J.; RODRIGUEZ, A.; URBANO, F.; GONZALEZ, F.; AMPUERO, J. Transferrina y sideremia en la hemocromatosis idiopática. Rev.Soc.And.Pat.Dig. 1982c, 5: 241-245

GASTON, J.; RODRIGUEZ, A.; PEREZ BLANCO, F.; NUÑEZ, J.; MORA, R.J.; PELAEZ, J. Sideremia, transferrina y CFHT en los síndromes anémicos. Med.Esp. 1983, 82: 16-20

GEORGIEFF, M.; SHARON, M.; SASANOV, M.A.; et al. Cord prealbumin values in newborn infants: effect of prenatal

---

steroids, pulmonary maturity and size for dates. J.Pediatr. 1986, 108: 972-976

GITLIN, D.; BIASUCCI, A. Development of G, M, A, B-1c/B-1a, C-1 esterase inhibitor, ceruloplasmin, transferrin, hemopexin, haptoglobin, macroglobulin and prealbumin in the human conceptus. J.Clin.Invest. 1969, 48: 1433-1450

GOLDEN, M.H. Transport proteins as indices of protein status. Am.J.Clin.Nutr. 1982, 35: 1159-1165

GONZALEZ, G.; OFFORD, R.E. The subunit structure of prealbumin. J.Biochem. 1971, 125: 309-317

GOODMAN, D.S. Plasma retinol-binding protein. N.Y.Acad.Sci. 1980, 348: 378-390

GOODWIN, J.S.; GARRY, P.J. Lack of correlation between indices of nutritional status and immunologic function in elderly humans. J.Gerontol. 1988, 43: 46-49

GOYA, N.; MIYAZAKI, S.; KODATE, S.; USHIO, B. A family of congenital atransferrinemia. Blood. 1972, 40: 239-245

GRANT, J.P.; CUSTER, P.B.; THURLOIC, J. Current techniques of nutritional assessment. Surg.Clin.North.Am. 1981, 61: 437-463

GRAY, H.; GRAY, E.; HORNE, C.H. Sites of prealbumin production in the human fetus using the indirect immunoperoxidase technique. Virchows.Arch. (Pathol.Anat.). 1985, 406: 463-473

GROSVENOR, M.; BULCAVAGE, L.; CHLEBOWSKI, R.T. Symptoms potentially influencing weight loss in a cancer population. Correlation with primary site, nutritional status and chemotherapy administration. Cancer. 1989, 63: 330-334

---

GUELPA, G.; CHEUROLET, J.C. Bronchopneumopathie obstructive chronique non spécifique (BPCO) et nutrition. Schweiz.Med. Wschr. 1987, 117: 168-172

HAGER, A. Adipose tissue cellularity in childhood in relation to the development of obesity. Br.Med.Bull. 1981, 37: 287-295

HAIDER, M.; HAIDER, S. Assessment of protein-calorie malnutrition. Clin.Chem. 1984, 30: 1286-1299

HALLIDAY, A.W.; BENJAMIN, I.S.; BLUMGART, L.H. Nutritional risk factors in major hepatobiliary surgery. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1988, 12: 43-48

HARRIES, A.D.; NKHOMA, N.A.; THOMPSON, P.J.; NYANGUW, D.S.; WIRIMA, J.J. Nutritional status in Malawian patients with pulmonary tuberculosis and response to chemotherapy. Eur.J.Clin.Nutr. 1988, 42: 445-450

HARRIS, R.I.; KOHN, J. The prealbumin fraction: a useful parameter in the interpretation of routine protein electrophoresis. J.Clin.Path. 1974, 27: 986-989

HARTZ, S.C.; OTRADOVEC, C.L.; MCGANDY, R.B.; et al. Nutrient supplement use by healthy elderly. J.Am.Coll.Nutr. 1988, 7: 119-128

HAY, R.W.; WHITEHEAD, R.G.; SPICER, C.C. Serum albumin as a prognostic indicator in aedematous malnutrition. Lancet. 1975, 2: 427-429

HEBER, D.; BYERLEY, L.O.; CHI, J.; et al. Pathophysiology of malnutrition in the adult cancer patient. Cancer. 1986, 58: 1867-1873

HEDBERG, A.M.; GARCIA, N.; TREJUS, I.J.; WEINHANN, S.; GABRIEL, M.L.; LUTZ, A.L. Nutritional risk screening

---

development of a standardized protocol using dietetic technicians. J.Am.Diet.Assoc. 1988, 88: 1553-1556

HEILMEYER, V.; KELLER, W.; VIVELL, O.; et al. Kongenitale atransferrinämie bei einem Jahre alten Kind. Deuts.Med.Woche. 1961, 86: 1745-1751

HELMS, R.A.; DICKERSON, R.N.; EBBERT, M.L.; CHRISTENSEN, M.L.; FERROD, H.G. Retinol-binding protein and prealbumin: useful measures of protein repletion in critically ill, malnourished infants. J.Pediatr.Gastro.Nutr. 1986, 5: 586-592

HENDERSON, C.T. Nutrition and malnutrition in the elderly nursing home patients. Clin.Geriatr.Med. 1988, 4: 527-547

HENQUIN, N.; HAVIVI, E.; RESHEF, A.; BARAK, F.; HORN, Y. Nutritional monitoring and counselling for cancer patients during chemotherapy. Clin.Oncol. 1989, 46: 173-177

HERRERO LOZANO, R. Estado nutritivo de un grupo de personas de edad avanzada: (II) Estudio clínico y antropométrico. Nutr.Clin. 1986a, 6: 18-25

HERRERO LOZANO, R. Estado nutritivo de un grupo de personas de edad avanzada: (III) Estudio hematológico y bioquímico. Nutr.Clin. 1986b, 6: 26-31

HEYMSFIELD, S.B.; FULENWIDER, T.; WORDLINGER, B.; et al. Accurate measurement of liver, kidney and spleen volume and mass by computerized axial tomography. Ann.Intern.Med. 1979, 90: 185-187

HEYMSFIELD, S.B.; McMANUS, C.; STEVENS, V.; SMITH, J. Muscle mass: reliable indicator of protein-energy malnutrition severity and outcome. Am.J.Clin.Nutr. 1982, 35: 1192-1199

- 
- HICKEY, M.S.; WEAVER, K.E. Nutritional management of patients with ARC or AIDS. *Gastroenterol.Clin.North.Am.* 1988, 17: 545-561
- HOFFERBERG, R.; GORDON, A.; BLACK, E. Plasma protein catabolism by the perfused rat liver. The effect of alteration of albumin concentration and dietary protein depletion. *J.Biochem.* 1970, 118: 401-404
- HOWELLS, D.W.; LEVIN, G.E.; BROWN, I.R.; BROOKE, O.G. Plasma retinol and retinol-binding protein in pre-term infants born small for gestational age or of appropriate weight for age. *Clin.Nutr.* 1984, 38: 107-111
- HUANG, C.M.; RUDDEL, M.; ELIN, R.J. Nutritional status of patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin.Chem.* 1988, 34: 1957-1959
- HUNTER, R.L.; BENNET, B.; GARRISON, C.; WINTON, E.F.; VOGLER, W.R. Transferrin in disease: a potential prognostic indicator in patients undergoing bone marrow transplantation *Am.J.Clin.Pathol.* 1984, 81: 581-585
- HUSTEAD, V.A.; ZACHMAN, R.D. The effect of antenatal dexamethasone on maternal and fetal retinol-binding protein. *Am.J.Obstet.Gynecol.* 1986, 154: 203-205
- HUTCHINSON, D.R.; HALLIVELL, R.P.; SMITH, M.G.; PARKE, D.V. Serum prealbumin as a index of liver function in human hepatobiliary disease. *Clin.Chim.Acta.* 1981, 114: 69-74
- IMES, S.; PINCHBECK, B.; THOMSON, A.B. Diet counselling improves the clinical course of patients with Crohn's disease. *Digestion.* 1988, 39: 7-19
- INGBAR, S.H.; BRAVERMAN, L.E.; NANCY, D.A.; LEE, Y.G. A new method for measuring the free thyroid hormones in human serum and analysis of the factors, that influence its concentration. *J.Clin.Invest.* 1965, 44: 1679-1689



---

INGENBLEEK, Y. Interest clinique des proteines de la nutrition. Pediatr. 1984, 39: 399-403

INGENBLEEK, Y.; BARCLAY, D.; DIRREN, H. Nutritional significance of alterations in serum amino acid patterns in goitrous patients. Am.J.Clin.Nutr. 1986, 43: 310-319

INGENBLEEK, Y.; DE VISSCHER, M.; DE NAYER, P.H. Measurement of prealbumin as index of protein-calorie malnutrition. Lancet. 1972, 2: 106-109

INGENBLEEK, Y.; VAN DEN SCHRIECK, H.G.; DE NAYER, P.; DE VISSCHER, M. Albumin, transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retinol-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition. Clin.Chim.Acta. 1975a, 63: 61-67

INGENBLEEK, Y.; VAN DEN SCHRIECK, H.G.; DE NAYER, P.; DE VISSCHER, M. The role of retinol-binding protein in protein calorie malnutrition. Metabolism. 1975b, 24: 633-641

ITALLIE, T.B.; MANN, G.S. Requerimientos nutricionales in: HARRISON. Medicina Interna. Press.Med.Mex. México. 5a edición. 1979, pp: 510-515

JAARVELD, P.P.; EDELHOCH, H.; GOODMAN, D.S.; ROBIN, J. The interaction of human plasma retinol-binding protein with prealbumin. J.Biol.Chem. 1973, 248: 4698-4705

JACOB, R.A.; OTRADOVEC, C.L.; RUSELL, R.M.; et al. Vitamin C status and nutrient interactions in a healthy elderly population. Am J.Clin.Nutr. 1988, 48: 1436-1442

JACQUES, P.F.; HARTZ, S.C.; CHYLACK, L.T.; MCGANDY, R.B.; SADOWSKI, J.A. Nutritional status in persons with and without senile cataract: blood vitamin and mineral levels. Am.J.Clin.Nutr. 1988, 48: 152-158

---

JANSSON, L.; NILSSON, B. Serum retinol and retinol-binding protein in mothers and infant at delivery. Biol.Neonate. 1983, 43: 269-271

JAUURRIETA MAS, E. Valoración del estado nutricional en clínica. Med.Clin.(Barcelona). 1983, 81: 584-588

JELLIFFE, D.B. The assessment of the nutritional status of the community: with special reference to field surveys in developing regions of the world. WHO.(Monograph.). 1966, 53

JENSEN, H.; BRO-JORGENSEN, K.; JARNUM, S.; OLESEN, H.; YSSING, M. Transferrin metabolism in the nephrotic syndrome and in protein losing gastroenteropathy. Scand.J.Clin.Lab. Invest. 1968, 21: 293-304

JORNVALL, H.; CARLSTROM, A.; PETTERSON, T.; JACOBSSON, B.; PERSSON, M.; MUT, B. Structural homologies between prealbumin gastrointestinal prohormones and other proteins. Nature. 1981, 291: 261-263

JOSEPHSON, B.; GYLLENSWARD, C. The developmen of protein fractions and of cholesterol concentration in the serum of normal infants and children. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 1957, 9: 29-38

JOQUAN, J.; BOLES, J.M.; PENNEC, Y.; YOUINOU, P.; GARRE, M.; LE ME'N, G. Etat immunitarie et nutritionnel des sujets porteurs d'un cancer de l'oesophage. Ann.Fr.Anesth.Reanim. 1982, 1: 77-78

KAMYAB, S.; KAMYAB, S. Variations in serum iron and total iron-binding capacity with the time of intaked of combined oral contraceptives. Clin.Chim.Acta. 1976, 66: 439-442

KANAI, M.; RAZ, A.; GOODMAN, D.S. Retinol-binding protein: the transport protein for vitamin A in human plasma. J.Clin.Invest. 1968, 47: 2025-2044

---

KANAI, M.; GOODMAN, D.S. Partial aminoacid sequence of human retinol-binding protein. Isolation and alignment of the fire cyanogen bromide fragments and the aminoacid sequences of four of the fragments. J.Lipid.Res. 1979, 20: 865-878

KNAPP, A. Nutrition and oral health in the elderly. Dent. Clin.North.Am. 1989, 33: 109-125

KAPLAN, P.A.; AUSTEN, F.K. A prealbumin activator of prekalikrein. J.Exp.Med. 1971, 133: 696-671

KAPUR, A.; WILD, G.; MILGORD-WARD, A.; TRIGER, D.R. Carbohydrate deficient transferrin: a marker for alcohol abuse. Br. Med.J. 1989, 299: 427-431

KEDZIORA, J.; WITAS, H.; BARTOSZ, G.; LEYKO, W.; JESKE, J.; ROZYNKOWA, D. Down syndrome transferrin parallels plasma iron changes. Experientia. 1978, 34: 712-713

KERGOAT, M.J.; LECLERC, B.S.; PETITCLERC, C.; IMBACH, A. Discriminant biochemical markers for evaluating the nutritional status of elderly patients in long-term care. Am.J.Clin.Nutr. 1987, 46: 894-861

KIBIRIGE, M.S.; JONES, M.; STEVENS, F. Indicators of malnutrition in leukaemic children. Arch.Dis.Child. 1987, 62: 845-846

KISTNER, S.; NORBERG, R. Transferrin excretion in patients with proteinuria. Acta.Med.Scand. 1972, 191: 393-398

KOTLER, D.P.; SHERMAN, D.; BLOOM, S.R.; HOLT, P.R. Malnutrition after gastric surgery. Association with exaggerated distal intestinal hormone release. Dig.Dis.Sci. 1985, 30: 193-199

---

KOZLOWSKI, B.W.; TAYLOR, M.L.; BAER, M.T.; BLYLER, E.M.; TRAHMS, C. Anticonvulsivant medication use and circulating levels of total thyroxine, retinol, retinol-binding protein and vitamin A in children with delayed cognitive development. Am.J.Clin.Nutr. 1987, 46: 360-368

KRISTIANSSON, B.; ANDERSSON, M.; TONNBY, B.; HAGBERG, B. Disialotransferrin developmental deficiency syndrome. Arch.Dis.Child. 1989, 64: 71-76

KUGACZEWSKI, J.T.; ZIEGLER, M.M. Serum hexosaminidase, host age and nutritional status. J.Pediatr.Surg. 1986, 21: 1096-1100

LABBE, R.F. Laboratory monitoring of nutritional support. Arch.Pathol.Lab.Med. 1986, 110: 775-776

LALLOZ, M.R.; BYFIELD, P.G.; GOEL, K.M.; LOUDON, M.M.; THOMSON, J.A.; HIMSWORTH, R.L. Hyperthyroxinemia due to the coexistence of two raised affinity thyroxine-binding proteins (albumin and prealbumin) in one family. J.Clin.Endocrinol.Metabol. 1987, 64: 346-352

LALLOZ, M.R.; BYFIELD, P.G.; HIMSWORTH, R.L. A prealbumin variant with an increased affinity for T4 and reverse T3. Clin.Endocr. 1984, 21: 331-338

LARGE, S.; MEAL, G.; GLOVER, J.; TNANANGKULL, O.; OSDON, R.E. The early changes in retinol-binding protein and prealbumin concentrations in plasma of protein energy malnourished children after treatment with retinol and an improved diet. Br.J.Nutr. 1980, 43: 393-402

LAW, D.K.; DUDRIK, S.T.; ABDOW, N. Immunocompetence of patient with protein-calorie malnutrition. The effect of nutritional repletion. Ann.Intern.Med. 1973, 79: 545-550

---

LEO, M.A.; LIEBER, C.S. Hepatic vitamin A depletion in alcoholic liver injury in men. N.Eng.J.Med. 1982, 307: 597-601

LIBBEY, C.A.; RUBINOW, A.; SHIRAHAMA, T.; DEAL, C.; COHEN, A. Familial amyloid polyneuropathy. Am.J.Med. 1984, 76: 18-24

LINN, B.S.; ROBINSON, D.S. The possible impact of DRGs on nutritional status of patients having surgery for cancer of the head and neck. J.A.M.A. 1988, 260: 514-518

LINN, B.S.; ROBINSON, D.S.; KLIMAS, N.G. Effect of age and nutritional status on surgical outcomes in head and neck cancer. Ann.Surg. 1988, 207: 267-273

LLACH, J.; GINES, P.; ARROYO, V.; et al. Pronostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascitis. Gastroenterol. 1988, 94: 482-487

LUMBIERRES MENDEZ, M.; ROYO COBO, J.; ATARRIBA MERCADER, X. Las etapas vitales. Apuntes sociológicos in: MARTIN ZURRO, A.; CANO PEREZ, J.P. Manual de atención primaria. Ed Doyma. Barcelona. 1986, pp: 81-94

MANCINI, C.; CARBONARA, A.; HEREMANS, J. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodifusion. Immunochem. 1965, 2: 235-254

MARCKMANN, P. Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. Clin.Nephrol. 1988, 29: 75-78

MARTINEZ VALLS, J.F.; ASCASO GIMILO, J.F. Valoración del estado nutricional. Desnutrición proteico calórica. Medicine (4ª ed.). 1985, 38: 1607-1620

---

MASAWA, A.E.; RWABWOGO-ATENYI, J. Serum protein and transferrin determination to distinguish Kwashiorkor from iron deficiency anaemia. *Arch.Dis.Child.* 1973, 48: 927-931

MASCARENHAS SARAIVA, M.J.; BIRKERM, S.; COSTA, P.P.; GOODMAN, D.S. Amyloid fibril protein in familial amyloidotic polineuropathy portuguese type. *J.Clin.Invest.* 1984, 74: 104-119

MASON, D.; TAYLOR, C. Distribution of transferrin, ferritin and lactoferrin in human tissues. *J.Clin.Pathol.* 1978, 31: 316-327

MATSUBARA, M.; NAKAGAWA, K.; AKIKAWA, K. Plasma transferrin levels in abnormal endocrine states. The changes in hypophysial diseases before and after treatment. *Horm.Metabol.Res.* 1988, 20: 506-509

MAUDGAL, D.P.; ANG, T.Y.; MAXWELL, J.D. Subclinical protein malnutrition in irritable bowell syndrome: assessment by retinol-binding protein (RBP) and thyroxine-binding pre-albumin (TBPA). *Clin.Nutr.* 1983, 37: 37-41

MAYE, P.; BISETTI, A.; BURGER, A.; et al. Hyperprealbuminemia, euthyroid hyperthyroxinemia, Zollinger Ellison-like syndrome and hypercorticism in a pancreatic endocrine tumor. *Acta.Endocrinol.* 1989, 120: 87-91

McGANDY, R.B. Nutrición in: EXTON SMITH, A.N.; WEKSLER, M.E. *Tratado de geriatría.* Ed Sims. Barcelona. 1988, pp: 54-63

McGANDY, R.B.; RUSSELL, R.M.; HARTZ, S.C.; et al. Nutritional status survey of healthy non-institutionalized elderly: energy and nutrient intakes from three-day diet records and nutrient supplements. *Nutr.Res.* 1986, 6: 785-798

---

MEGUID, M.M.; LANDEL, A.M.; OEY, L.; McLAREN, D.S. Plasma carotenoid profiles in normals and patients with cancer. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1988, 12: 147-151

MEJIA, L.A.; PINEDA, O.; NORIEGA, J.F.; BENITEZ, J.; FALLA, G. Significance of postprandial blood concentrations of retinol, retinol-binding protein, and carotenoids when assessing the vitamin A status of children. Am.J.Clin.Nutr. 1984, 39: 62-65

MENDENHALL, C.L.; ANDERSON, S.; WEESMER, R.E.; GOLDBERG, S.J.; CROLIC, K. Protein-calorie malnutrition associated with alcoholic hepatitis. Am.J.Med. 1984, 76: 211-222

METROPOLITAN LIFE INSURANCE. New weights standards for man and women. Stat.Bull.Metropol.Life.Ins.Co. 1959, 40: 152-161

MICHAELSSON, G.; VAHLQUIST, A.; JUHLIN, L.; NELLBIN, T.; BRATT, L. Zinc and vitamin A: serum concentration of zinc and retinol-binding protein (RBP) in healthy adolescents. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 1976, 36: 827-832

MILMAN, N. Plasma transferrin and the relation to iron status in patients with chronic uremia. Clin.Nephrol. 1981, 16: 314-320

MISAKI, M.; TAKARADA, M.; SEGUCHI, C. Hypertransferrinemia in acromegaly. Horm.Metabol.Res. 1985, 17: 425-426

MOODY, B.J. Changes in the serum concentrations of thyroxine-binding prealbumin and retinol-binding protein following burn injury. Clin.Chim.Acta. 1982, 118: 87-92

MORGAN, E. The role of transferrin in iron metabolism. Med.J.Aust. 1972, 2: 322-325

---

MORTON, A.; TAVILL, A. The role of iron in the regulation of hepatic transferrin synthesis. *Br.J.Haematol.* 1977, 39: 497-507

MOSES, A.A.; LAWLOR, J.; HADDOW, J.; JACKSON, I. Familial euthyroid hyperthyroxinemia resulting from increased thyroxine binding to thyroxine binding prealbumin. *N.Engl.J.Med.* 1982, 306: 966-969

MOSKOWITH, S.R.; PEREIRA, G.; SPITZER, A. Prealbumin as a biochemical marker of nutritional adequacy in premature infants. *J.Pediatr.* 1983, 102: 749-753

MURRAY, M.J.; MARSH, H.M.; WOCHOS, D.N.; MOXNESS, K.E.; OFFORD, K.P.; CALLAWAY, C.W. Nutritional assessment of intensive-care unit patients. *Mayo.Clin.Proc.* 1988, 63: 1106-1115

MURRAY-LYON, I.M.; WILLIAMS, R. Quantitative immunoelectrophoresis of plasma protein in acute viral hepatitis, extrahepatic biliary obstruction, primary biliary cirrhosis and idiopathic haemochromatosis. *Clin.Chim.Acta.* 1974, 51: 303-308

MUSA, B.; DOE, R.; SEAL, U. Serum protein alterations produced in women by synthetic estrogens. *J.Clin.Endocr.* 1967, 27: 1463-1469

MUTO, Y.; SMITH, J.F.; MILCH, P.O.; GOODMAN, D.S. Regulation of retinol-binding protein metabolism by vitamin A status in the rat. *J.Biol.Chem.* 1972, 247: 2542-2550

NISHI, M.; HIRAMATSU, Y.; HIOKI, K.; et al. Risk factors in relation to postoperative complications in patients undergoing esophagectomy or gastrectomy for cancer. *Ann.Surg.* 1988, 207: 148-154



---

NIXON, D.W.; HEYMSFIELD, S.B.; COHEN, A.E. Protein-calorie malnutrition in hospitalized cancer patients. *Am.J.Med.* 1980, 68: 683-690

OCA, J. de; FAKIH, A.; GOMEZ PORTILLA, A. Valoración del estado nutricional del enfermo. *Rev.Med.Univ.(Navarra)*. 1984, 28: 19-24

OCHIAI, J.; TOBIMATSU, S.; KOBAYASHI, T.; et al. Nonfamilial prealbumin-type amyloid polineuropathy. *Arch.Nuerol.* 1986, 43: 1294-1295

ONWUBALILI, J.K. Malnutrition among tuberculosis patients in Harrow (England). *Eur.J.Clin.Nutr.* 1988, 42: 363-366

OPENBRIER, D.R.; IRWIN, M.M.; ROGERS, R.M.; et al. Nutritional status and lung function in patients with emphysema and chronic bronchitis. *Chest.* 1987, 83: 17-22

ORTEGA, R.M.; MONTERO, C.; CANALS, A.M.; VARELA, G. Parámetros sanguíneos indicadores del estado nutricional: estudio en dos escuelas de Madrid de diferente nivel socioeconómico. *Nutr.Clin.* 1985, 5: 51-58

PALMOUR, R.; SUTTON, H. Vertebrate transferrin molecular weights, chemical composition and iron-bindings studies. *Biochem.* 1971, 10: 4026-4032

PETERSON, P.A. Characteristics of a vitamin A transporting protein complex occurring in human serum. *J.Biol.Chem.* 1971a, 246: 34-43

PETERSON, P.A. Demonstration in serum of two physiological forms of the human retinol binding protein. *Europ.J.Clin.Invest.* 1971b, 1: 437-444

PETERSON, P.A.; BERGGARD, I. Isolation and properties of a human retinol-transporting. *J.Biol.Chem.* 1971, 246: 25-33

---

PETTIGREW, R.A.; HILL, G.L. Indicators of surgical risk and clinical judgement. *Br.J.Surg.* 1986, 73: 47-51

PORTA SERRA, M. La observación clínica y el razonamiento epidemiológico. *Med.Clin.(Barcelona)*. 1986, 87: 816-819

PRABHAKARAN, V.M.; PUJARA, S.; MILLS, A.J.; WHALEN, V.W. Can nutritional criteria help predict outcome in hospitalized patients? *Clin.Chem.* 1986, 32: 2077-2079

PREMACHANDRA, B.N. Association of prealbumin deficiency with alpha-1 antitrypsin deficiency. *Metabolism*. 1979, 28: 890-894

PRESTA, E.; WANG, J.; HARRISON, G.G.; et al. Measurement of total body electrical conductivity: a new method for estimation of body composition. *Am.J.Clin.Nutr.* 1983, 37: 735-739

PUTNAN, F.W. Antenatal and postnatal development of prealbumin in: *The plasma proteins*. Academic. Press. vol II. 1975, pp: 296

QUESADA, T. Estudio de la prealbúmina, albúmina, glicoproteína ácida, antitripsina, macroglobulina, ceruloplasmina y transferrina a ambos lados de la placenta en el momento del parto. *Acta.Med.* 1971, 561: 692-708

RAMSAY, W. The determination of total iron binding capacity of serum. *Clin.Chim.Acta.* 1957, 2: 221-226

RAZA, A.; GOODMAN, D.S. The interaction of thyroxine with human plasma prealbumin and with the prealbumin-retinol binding protein complex. *J.Biol.Chem.* 1969, 244: 3230-3237

REAVEN, G.M.; COULSTON, A.M.; MARCUS, R.A. Tratamiento nutricional de la diabetes. *Clin.Med.North.(ed Española)*. 1979, 5: 927-942

---

REDDY, V.; MOHANRAM, M. Effect of intramuscular vitamin A injection on plasma levels of vitamin A and retinol-binding protein in malnourished children. Br.J.Nutr. 1981, 45: 229-232

REDDY, V.; MOHANRAM, M.; RAGHURAMULU, N. Serum retinol-binding protein and vitamin A levels in malnourished children. Acta.Pediatr.Scand. 1979, 68: 65-69

REEDS, P.J.; LADITAN, A.A. Serum albumin and transferrin in protein-energy malnutrition. Br.J.Nutr. 1976, 36: 255-263

REPELLIN, A.M.; SCHIMPF, R.M.; GEORGES, P.; JOB, J.C. Somatomedin, transferrin and amino-acids in serum following injection of human growth hormone in children with growth disease. Horm.Metabol.Res. 1984, 16: 539-543

RILLEY, J.J. Malnutrition in the hospitalized patients. Cur.Prob.Surg. 1985, 22: 5-75

ROBERTS, J.; TUMER, N. Pharmacodynamic basis for altered drug action in the elderly. Clin.geriatr.Med. 1988, 4: 127-149

ROBBINS, L.T. Evaluación de la pérdida de peso en los ancianos. Mod.Geriatr. 1989, 1: 359-362

RODRIGUEZ CUARTERO, A.; NUÑEZ CARRIL, J.; DURAN CARA, E.; MORATA GARCIA, F.; MORA LARA, R.J.; PELAEZ REDONDO, J. Comportamiento de los reactantes biológicos proteínicos en procesos inflamatorios, neoplásicos y necróticos. Libro homenaje al Prof. Ortiz de Landázuri. Ed. Garsi. Madrid. 1984, pp: 25-31

ROGERS, E.L. Health maintenance issues of the elderly nutrition. Hel.Med.J. 1989, 38: 124-126

---

ROSENTEIN, D.I.; CHIODO, G.; HO, J.W.; WESTOVER, K.; SHEARER, T.R. Effect of proper dentures on nutritional status. Gent.Dent. 1988, 36: 127-129

ROSSI, T.; HIRVONEN, T.; TRIVANEN, P. The concentration of prealbumin in human fetal and infant sera. Scand.J.Clin.Lab. Invest. 1970, 26: 35-36

ROUBENOFF, R.; ROUBENOFF, R.A.; PRETO, J.; BALKE, C.W. Malnutrition among hospitalized patients. Arch.Intern.Med. 1987, 147: 1462-1465

ROZA, A.M.; TUITT, D.; SHIZGAL, H.M. Transferrin a poor measure of nutritional status. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1984, 8: 523-528

RUIZ ALCANTARILLA, A.; GOMEZ RODRIGUEZ, F. Estudio sobre la malnutrición calórica y proteica en la insuficiencia renal crónica en hemodiálisis periódica. Ann.Med.Intern. 1988, 5: 117-120

RUIZ, M.; RAJANAVIN, R.; YOUNG, R.A. Familial dysalbuminemia hypertyroxinemia: a syndrome that can be confused with thyrotoxicosis. N.Engl.J.Med. 1982, 306: 635-639

RUSSELL, R.M.; JACOB, R.A.; GREENBERG, L.B. Valoración del estado nutricional del adulto in: LINDER, M.C. Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos. EUNSA. Pamplona. 1988, pp: 339-364

SACHS, E.; BERNSTEIN, L.M. Protein markers of nutrition status as related to sex and age. Clin.Chem. 1986, 32: 339-341

SAHYOUN, N.R.; OTRADOVEC, C.L.; HARTZ, S.C.; et al. Dietary intakes and biochemical indicators of nutritional status in an elderly, institutionalized population. Am.J.Clin.Nutr. 1988, 47: 524-533

---

SAKATA, F. A case of congenital atranferrinemia. Son.Shin. 1969, 32: 1523-1524

SANZ MILLAN, M.; GOMEZ BERNE, J.; VILLAR SORDO, V. Estudio nutricional y respuesta inmune en pacientes médicos hospitalizados. An.Med.Int. 1988, 5: 109-116

SARAIVA, M.J.; SHERMAN, W.; GOODMAN, D.W. Presence of a plasma transthyretin (prealbumin) variant in familial amyloidotic polyneuropathy in a Kindred of Greek origin. J.Lab.Clin.Med. 1986, 108: 17-22

SARRIA, A.; FLETA, J.; SELLES, H. Sobre la valoración de los estados de malnutrición. Bol.Soc.Arag.Ped. 1983, 13: 39-60

SARRIA CHUECA, A.; OLIVAN, GONZALVO, G.; LAZARO ALMAZARA, A.; et al. Evaluación del estado nutricional-inflamatorio en niños afectados de fibrosis quística. An.Esp.Pediatr. 1989, 30: 447-450

SASANOW, S.R.; SPITZER, A.R.; PEREIRA, G.R.; HEAF, L.; WATKINS, J.B. Effect of gestational age upon prealbumin and retinol-binding protein in preterm and term infants. J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr. 1986, 5: 111-115

SAVOYE, B.; PILLON, M.; GIRARD, M.J. Intérêt du dosage de la prealbúmine sérique dans le diagnostic de la cirrhose du foie. Press.Med. 1977, 22: 1973-1974

SCARPIONI, L.; BALL'AGLIO, P.P.; POISETTI, P.E.; BUZIO, G. Retinol binding protein in serum and in urine of glomerular and tubular nephropathies. Clin.Chim.Acta. 1976, 68: 107-113

SCHADE, A.; REINHART, R. Carbon dioxide in the iron and copper siderophilic complexes. Proc.Soc.Fluids. 1966, 14: 75-81

---

SCHLIENGER, J.L.; WILLEMIN, B.; LANG, J.M.; et al. Evaluation de la dénutrition et de l'immunité au cours des maladies alcooliques du foie. Press.Med. 1986, 15: 1023-1027

SCHULTZE, H.E.; SCHONENBERGER, M.; SCHWICK, G. Ueber ein prealbumin des menschlichen serums. Bioch. Zeitschrift. 1956, 328: 267-284

SCHWANDT, P.; FATEH-MOGHADAM, A.; RICHTER, W.; SANDEL, P. Retinol-binding protein in malnutrition. Lancet. 1979, 2: 794

SCOTT, P.H.; BERGER, H.M.; WHARTON, B.A. A critical assessment of plasma alkaline ribonuclease as an indicator of protein nutritional status in infancy. Ann.Clin.Biochem. 1984, 21: 357-362

SELZER, M.H.; BASTIDAS, J.A.; COOPER, D.M.; et al. Instant nutritional assessment. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1979, 3: 157-159

SELTZER, M.H.; SLOCUM, B.A.; CATALDI-BELCHER, E.L. Instant nutritional assessment; absolute weight loss and surgical mortality. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1982, 6: 218-221

SEON, B.K.; PRESSMAN, D. Retinol-binding protein in the urine of cancer patients. Cancer.Res. 1979, 29: 4423-4429

SHENAI, J.P.; CHYTIL, F.; JHAVERI, A.; STAHLMAN, M.T. Plasma vitamin A and retinol-binding protein in premature and term neonates. J.Pediatr. 1981, 99: 302-305

SHETTY, P.S.; JUNG, R.T.; WATRASIEWICZ, K.E.; JAMES, W.P. Rapid turnover transport proteins: an index of subclinical protein-energy malnutrition. Lancet. 1979, 2: 230-232

- 
- SHIZGAL, U.; KURTZ, R.; WOOD, C.D. Total body potassium in surgical patients. Surgery. 1974, 75: 900-907
- SHIZGAL, H.M.; MARTIN, F.M. Caloric requirement of the critically ill septic patients. Crit.Care.Med. 1988, 16: 312-317
- SHOCK, N.W. The role of nutrition in aging. J.Am.Colleg.Nutr. 1982, 1: 3-9
- SIRISINHA, S.; SUSKIND, R.; EDELMAN, R.; CHARUPATANA, C.; OLSON, R. Complement and C3-proactivator levels in children with protein-calorie malnutrition and effect of dietary treatment. Lancet. 1973, 1: 1016-1020
- SMITH, F.R.; GOODMAN, D.S. Effects of diseases of liver, thyroid and kidneys on the transport of vitamin A in human plasma. J.Clin.Invest. 1971, 50: 2426-2436
- SOCHA, J.; EGGERMONT, E.; CARCHON, H.; et al. Plasma prealbumin in low birth weight infants. Acta.Pediatr.Bel. 1977, 30: 171-174
- SOCOLLOW, E.L.; WOEBER, K.A.; PURDY, M.T.; HOLLOWAY, M.T.; INGBAR, S.H. Preparation I-131 labelled human serum prealbumin and its metabolism in normal sick patients. J.Clin.Invest. 1965, 44: 1600-1609
- SOLOMON, D.H.; JUDD, H.L.; SIER, H.C.; RUBENSTEIN, L.Z.; MORLEY, J.E. New issued in geriatric care. Ann.Intern.Med. 1988, 108: 718-732
- STANDARD, K.L.; WILLS, V.G.; WATERLOW, J.C. Indirect indicators of muscle mass in malnourished infants. Am.J.Clin.Nutr. 1959, 7: 271-279
- STIBLER, H.; BORG, S.; ALLGULANDER, C. Clinical significance of abnormal heterogeneity of transferrin in

---

relation to alcohol consumption. Acta.Med.Scand. 1979, 206: 275-281

STORIKO, K. Normal values for 23 different plasma proteins determined by single radial immunodifusion. Blut. 1968, 26: 200-208

TEPPO, A.M.; MAURY, C.P. Serum prealbumin, transferrin and immunoglobulins in fatty liver, alcoholic cirrhosis and primary biliary cirrhosis. Clin.Chim.Acta. 1983, 129: 279-286

THOMAS, A.J.; BUNKER, V.W.; HINKS, L.J.; SODHA, N.; MULLEE, M.A.; CLAYTON, B.E. Energy protein, zinc and copper status of twenty-one elderly inpatients: analysed dietary intake and biochemical indices. Br.J.Nutr. 1988a, 59: 181-191

THOMAS, M.R.; MASSOUDI, M.; BYRNE, J.; MITCHELL, M.A.; EGGERT, L.D.; CHAN, G.M. Evaluation of transthyretin as a monitor of protein energy intake in preterm and sick neonatal infants. J.Parenteral.Enteral.Nutr. 1988b, 12: 162-166

UNTERMAN, T.G.; VAZQUEZ, R.M.; SLAS, A.J.; MARTYN, P.A.; PHILLIPS, L.S. Nutrition and somatomedin. Am.J.Med. 1985, 78: 228-234

VAHLQUIST, A.; PETERSON, P.A.; WIBELL, L. Metabolism of the vitamin A transporting protein complex. Eur.J.Clin.Invest. 1973, 3: 352-362

VAHLQUIST, A.; RASK, L.; PETERSON, G.; BERG, T. The concentration of retinol binding protein, prealbumin and transferrin in the sera of newly delivered mothers and children of various ages. Scand.J.Lab.Clin.Invest. 1975, 55: 575-596

VAHLQUIST, A.; SJOLUND, K.; NORDEN, A.; PETERSON, P.A.; STIGMAR, G.; JOHANSSON, B. Plasma vitamin A transport and



---

visual dark adaptation in diseases of the intestine and liver. J.Clin.Lab.Invest. 1978, 38: 301-308

VAN EYS, J. The pathophysiology of undernutrition in the child with cancer. Cancer. 1986, 58: 1874-1880

VENKATASWAMY, G.; GLOVER, J.; COBBY, M.; PIRIE, A. Retinol binding protein in serum of xerophthalmic, malnourished children before and after treatment at a nutrition center. Am.J.Clin.Nutr. 1977, 30: 1968-1973

VESTERBERG, O.; PETREN, S.; SCHMIDT, D. Increased concentrations of a transferrin variant after alcohol abuse. Clin.Chim.Acta. 1984, 141: 33-39

WADE, S.; BLEIBERG-DANIEL, F.; LE MOULLAC, B. Value for serum transthyretin measurements in the assessment of marginal protein energy malnutrition in rats. J.Nutr. 1988, 118: 1002-1010

WAHLEFELD, A.W. DPD method for the determination of bilirrubines. Scand.J.Clin.Lab.Invest. 1972, 29: sup. 126

WALD, G. Molecular basis of visual excitation. Science. 1968, 162: 230-239

WESTINGT, T.; TRADHGARD, C.; ANDERSON, K.; WARNOD, J.; EDSTROM, S. Nutritional assessment of hospitalized patients with head and neck cancer. J.Otorhin. Rel.Spec. 1988, 50: 193-198

WILLETT, W.C.; POLK, B.F.; UNDERWOOD, B.A.; HAMES, C.G. Hypertension detection and follow-up program study of serum retinol, retinol-binding protein, total carotenoids and cancer risk: a summary. J.Nat.Canc.Inst. 1984, 73: 1459-1462

---

WINDSOR, J.A.; HILL, G.L. Grip strength: a measure of the proportion of protein loss in surgical patients. Br.J.Surg. 1988, 75: 880-882

WISHI, H.; HIRAMATSU, Y.; HIOKI, K.; et al. Risk factors in relation to postoperative complications in patients undergoing esophagectomy or gastrectomy for cancer. Ann.Surg. 1988, 207: 148-154

WOO, J.; HO, S.C.; BONNAN, S.P.; SWAMINATHAN, R. Nutritional status of healthy active chinese elderly. Br.J.Nutr. 1988, 60: 21-28

WOO, J.; HO, S.; MAK, Y.T.; SHECK, C.C.; SWAMINATHAN, R. Vitamin A and E status in healthy elderly chinese in Hong Kong. Eur.J.Clin.Nutr. 1988, 42: 689-695

YOUNG, M.E. Malnutrition and wound healing. Heart.Lung. 1988, 17: 60-67

YUGUERO, L.; GARCIA CABEZAS, J.; GARRALON, R.; GARCIA MOLINERO, H.; FERNANDEZ CRUZ, A. Correlaciones entre la inmunoglobulina A y proteínas de síntesis hepática (albúmina y transferrina) en las hepatopatías agudas y crónicas no tumorales. Rev.Clin.Esp. 1976, 142: 533-539

ZALDUMBIDE, J.; GARCIA PALACIOS, J.L.; SANTIDRIAN, J. Valoración del estado nutritivo del paciente hospitalizado. Cálculo de necesidades. Gastrum. 1985, 3: 40-57

ZHENG, J.; ROSENBERG, I.H. What is the nutritional status of the elderly?. Geriatrics. 1989, 44: 57-64

ANEXO

ANEXO

PROTOCOLO DE EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL

PACIENTE:

Sexo:    Nº. Historia:                    Fecha:

PARAMETROS GENERALES	PARAMETROS ANTROPOMETRICOS	PARAMETROS HEMATOLOGICOS Y RIQ
P. Tricipital:	Edad:	Renatíes:
P. Subescapular:	Peso:	Hemoglobina:
P. Braquial:	Talla:	Leucocitos:
M.A.A.:	Peso Ideal 1:	Linfocitos:
M.A.M.C.:	Peso Ideal 2:	Monocitos:
M.A.M.A.:	% Peso Ideal 1:	Sideremia:
M.A.F.A.:	% Peso Ideal 2:	GOT:
I.A.M.:	Peso/Talla:	GPT:
Densidad:	Peso/Talla <sup>1.5</sup> :	Bilirrubina Directa:
% Grasa:	Peso/Talla <sup>2</sup> :	Bilirrubina Indirecta:

PROTEINAS PLASMATICAS
Prot. Totales:
Albúmina:
Transferrina:
Prealbúmina:
R.B.P.:

ORIENTACION DIAGNOSTICA: