

1. Generalidades

El sistema inmune no puede funcionar de forma óptima si hay déficits cuantitativos y/o cualitativos de los nutrientes. En 1810 Menkel, observó, que en niños malnutridos se producían cambios anatómicos en el tejido linfoide, así como disminución del tamaño y del peso del timo con pérdida de la diferenciación cortico-medular y deformación de los corpúsculos de Hassel.

La inmunonutrición es la ciencia que estudia las relaciones existentes entre el sistema inmunológico y la alimentación, haciendo un especial énfasis en cómo los desequilibrios nutricionales afectan al sistema inmune, produciendo una respuesta inmunitaria alterada.

Otras *consecuencias* de una falta por defecto del equilibrio nutricional son:

- Reacciones de hipersensibilidad retardada disminuidas.
- Descenso de la concentración de la Ig A salivar.
- Concentraciones bajas de fracción C3 del complemento.
- Disminución del título de anticuerpos a vacunas.

También los defectos nutricionales por exceso son nefastos para el sistema inmune, de hecho hay estudios en obesos sin sintomatología clínica ni trastornos hormonales que mostraron depresión en la inmunidad secretoria evaluada a través de la IgA total en saliva.

Llegado a este punto, podemos afirmar que actualmente, no existe duda de esta *interrelación*, que se hace todavía más evidente, cuando pensamos:

- Que muchas enfermedades crónicas se desencadenan o se favorecen con ciertas transgresiones de la nutrición y, podrían prevenirse con una dieta apropiada.

- Las deficiencias, los excesos crónicos y los desequilibrios entre nutrientes pueden producir alteraciones de nuestros mecanismos de defensa.
- La alteración de la estructura intestinal (uno de los sistemas junto con el timo, más importante del sistema inmunológico), pueden provocar malabsorción, disfunción de la motilidad, traslocación bacteriana y alteraciones del sistema inmunitario.
- La fibra soluble, puede modular la respuesta inmune, contribuyendo a una mayor resistencia a las infecciones por un aumento en la respuesta leucocitaria.

Y todo esto es muy importante, que sea conocido, investigado y tratado ya que cada día los *síndromes de inmunodeficiencia nutricional adquiridos* son más frecuentes:

- En el tercer mundo por malnutrición primaria.
- En países desarrollados por malnutrición secundaria a neoplasias, traumas, sepsis, hospitalizaciones prolongadas, trastornos alimentarios (anorexia, bulimia, obesidad), senectud, actividades físicas excesivas, restricciones alimentarias (modas, deportes), diabetes, niños con retardo del crecimiento uterino.
- En el severo estrés metabólico al que se somete a los pacientes ingresados en UCI.

Tal es la magnitud del problema, que los organismos internacionales incluyen la evaluación de la inmunocompetencia a la hora de establecer las Ingestas Recomendadas de Nutrientes (RDA) y los niveles de seguridad mínimos y máximos.

SISTEMA INMUNOLÓGICO

El sistema inmunológico es un conjunto de mecanismos intrincados entre sí, que nos defienden de lo extraño. Está formado por células y moléculas capaces de reconocer y eliminar agentes extraños al organismo o antígenos. *Funcionalmente* se divide en:

- Respuesta innata o inespecífica.
- Respuesta adquirida o específica.

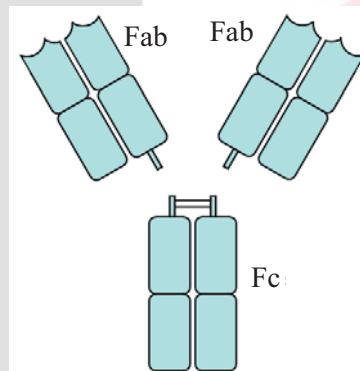
La *respuesta innata* es la primera línea de defensa y la constituye la piel, las mucosas, el sistema del complemento, los fagocitos, el mucus y los movimientos ciliares. Actúa de forma indiscriminada e inmediata frente a cualquier agente extraño que ha pasado las barreras naturales corporales.

Entre las células implicadas, como ya lo hemos comentado, destacan los fagocitos y células naturales killer (células NK). Las moléculas son las proteínas del complemento y algunas citocinas

así como mediadores de la inflamación. Esta respuesta innata se caracteriza por ser rápida y desencadenarse en segundos o pocas horas.

La *respuesta adquirida o específica* la llevan a cabo los linfocitos B (inmunidad humoral) y T (inmunidad celular), tras reconocer los antígenos. La activación de los linfocitos a su vez genera anticuerpos y citocinas que permiten neutralizar dichos antígenos y regular la respuesta inmunitaria.

- La *inmunidad humoral* son los anticuerpos secretados por los linfocitos B. Estos anticuerpos son inmunoglobulinas IgM, IgD, IgG, IgA e IgE y sus subclases. Todas ellas disponen una zona Fab que interactúa con el antígeno específico y una zona Fc que interactúa con los componentes del complemento y varios tipos celulares del sistema inmune.



- La *inmunidad celular*, la constituyen los linfocitos T, que se dividen en varias subclases como los linfocitos CD4 o colaboradores que reconocen los antígenos asociados al CMH de clase II y los linfocitos CD8 o citotóxicos o supresores, que reconocen los antígenos asociados al CMH de clase I. Al activarse los CD4 liberan citocinas que activan células como los macrófagos o interactúan con otras células como los linfocitos B.

Los principales órganos implicados en la respuesta adquirida o específica son el timo y el epitelio intestinal.

TIMO

Al timo se le ha considerado el *barómetro nutricional*, dado que se ve afectado tanto por los desequilibrios nutricionales como por las infecciones. Ésta es la glándula donde se desarrollan los linfocitos T, siendo su diferenciación un proceso que implica la expresión secuencial de proteínas y reorganización de los genes de los

receptores de las células. Los timocitos que no experimentan una reorganización de los genes de los receptores de la célula mueren.

El desarrollo de los timocitos está alterado en la malnutrición proteico-calórica, además el timo sufre una atrofia, que es reversible tras una adecuada nutrición. Los déficits de vitaminas y de elementos trazas como el zinc tienen una grave implicación en el adecuado desarrollo de los linfocitos T. Por ejemplo, el zinc tiene un papel fundamental en la división, diferenciación, apoptosis y transcripción genética de los linfocitos T, reflejándose tanto por atrofia de la glándula como en la linfopenia acelerada. Este hecho debe tenerse en cuenta sobre todo en pacientes críticos que sufren grandes quemaduras y en caso de procesos diarreicos (ambos procesos se asocian a pérdidas muy importantes de zinc que deben ser repuestas).

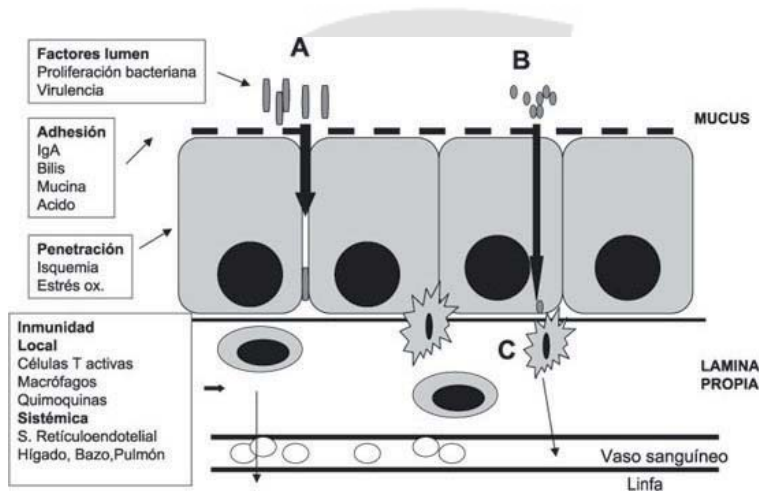
EPITELIO INTESTINAL

En el epitelio intestinal conviven en armonía más de 400 especies de microorganismos, que forman la microbiota o flora intestinal. Éstas sintetizan vitaminas, contribuyen a la absorción de nutrientes (favoreciendo el metabolismo de la fibra, mejorando la digestibilidad y contribuyendo a neutralizar sustancias potencialmente patógenas).

Cuando estamos en el útero, nuestro intestino es totalmente estéril y la microbiota intestinal comienza a aparecer una vez el niño ha nacido. Durante los primeros días, las bifidobacterias colonizan su intestino protegiéndolo de infecciones. Cuando la persona va creciendo, la microbiota intestinal se ve modificada por factores dependientes de la alimentación, de los genes, del tratamiento con antibióticos, del estrés, de las infecciones, de la edad, del clima, de la existencia de enfermedades hepáticas, renales, obesidad, cáncer, del propio estilo de vida, etcétera.

La *principal función de la microbiota intestinal* es:

- Inhibir el crecimiento de gérmenes patógenos.
- Estimular el sistema inmunitario.
- Sintetizar vitamina K y algunos elementos del complejo B.
- Mejorar la digestión con producción de ácidos grasos de cadena corta como son (ácidos propiónico, acético y butírico) que estimulan los movimientos peristálticos.
- Actuación sobre el metabolismo de algunos medicamentos.
- Mantener un pH ácido.
- Actuar sinérgicamente con los mecanismos del huésped que impiden la fijación de los patógenos a las células intestinales.



Cuando el paciente o la persona se somete por cualquier causa a ayuno, la mucosa intestinal que requiere un rápido recambio celular para su adecuado funcionamiento, no dispone de los sustratos energéticos específicos, lo que no le permite mantener la integridad de la barrera hemato-intestinal, y muchos gérmenes de la luz intestinal pueden atravesar la mucosa intestinal y producir infecciones muy graves. Se considera “ayuno” cuando la ingesta no es suficiente para cubrir las necesidades de macronutrientes, siendo la no presencia de nutrientes en la luz intestinal el principal factor que motiva el fracaso en el recambio de las células intestinales (por ello los pacientes graves que solo reciben nutrición parenteral y no nutrición enteral, aunque tengan el adecuado aporte proteico-nutricional carecen de protección de la mucosa intestinal). La nutrición trófica es de vital importancia en todos los pacientes críticos en los que no esté absolutamente contraindicada, siendo suficiente mantener una perfusión de 5-10 cc/hora de cualquier producto dietético por sonda nasogástrica, no habiéndose establecido ninguna evidencia sobre las características del producto a administrar.

Se ha observado que la ausencia de nutrientes en la luz intestinal provoca atrofia y disminución de las vellosidades, a la vez de una disminución de la migración celular. A las 24 horas de dieta líquida ya hay un estancamiento bacteriano y una disminución de la producción de IgA secretora. Por otra parte, también se ha observado que desde el inicio del ayuno, el intestino capta la glutamina del músculo transformándola en alanina, para que sea utilizada por el hígado como sustrato de la gluconeogénesis (es decir el intestino se convierte en un donador de glutamina, para conseguir la supervivencia sistémica, y sufriendo él un deterioro

de su estructura y funcionalismo, dado que la barrera hemato-intestinal se deteriora).

TEJIDO ADIPOSO BLANCO

El tejido adiposo blanco puede desempeñar otras funciones fisiológicas más allá del simple depósito de grasas, esto se hizo manifiesto cuando en 1994 se descubrió la leptina. Actualmente se sabe que el tejido adiposo blanco produce más de 50 factores con actividad parecida a la de las citocinas (correctamente denominadas adipocinas). Es importante dejar claro que el término *adipocina* se asocia a sustancias biológicamente activas encontradas en los adipocitos del tejido graso blanco, sin embargo estos factores pueden ser sintetizados por otros tejidos y participar en funciones no relacionadas con las funciones típicas del mismo.

La obesidad se considera por lo tanto un proceso pro-inflamatorio, y de hecho en estos individuos están elevadas las adipocinas como el factor de necrosis tumoral, la interleucina 1 y 6 y la leptina. De todas formas, como forma adaptativa el tejido graso blanco también produce sustancias antiinflamatorias como el antagonista del receptor de la interleucina 1 (IL-1RA, que se une competitivamente al receptor de la IL-1 sin activarlo) y la IL-10.

Dado que es un hecho conocido la implicación de las *adipocinas en la respuesta inflamatoria e inmune*, repasaremos su importancia:

Leptina

Es una hormona peptídica no glucosilada de 16 kDa, que la codifica el gen *ob*, y pertenece a la familia de las citocinas clase 1. Esta sustancia es producida principalmente por los adipocitos y sus valores circulantes están relacionados con la cantidad de masa grasa blanca que existe. La leptina disminuye con la ingesta de comida y aumenta con el consumo energético, contribuyendo a la inducción de factores anorexígenos. Los valores de la leptina son dependientes del sexo, siendo mayores en mujeres que en hombres. La importancia de la leptina en el sistema inmune y la respuesta inflamatoria quedó patente en estudios con ratones donde se demostró que aquellos que tenían una deficiencia del receptor de la leptina estaban afectados de atrofia del timo y los ratones que carecían de leptina eran inmunodeficientes.

Entre las funciones biológicas de la leptina se incluyen efectos tanto en la inmunidad innata como en la inmunidad adaptativa,

en la que el tejido adiposo produce una gran variedad de factores antiinflamatorios y proinflamatorios como la adiponectina, la resistina, las quimiocinas y las citocinas como el factor de necrosis tumoral y la interleucina1 y 6.

En el caso de la inmunidad innata se ha observado que in vitro ante la presencia de leptina se favorece la maduración de las células dendríticas, cuando se exponen a lipopolisacáricos, con producción de IL-10 en pequeñas proporciones y la elaboración de altos niveles de IL-12 y factor de necrosis tisular. En contraste con esto, en los cultivos en los que se obvió la adición de leptina, las células dendríticas se caracterizan por tener mayor proporción de células apoptóticas, baja velocidad de maduración y al ser expuestas a lipopolisacáricos producen altos niveles de IL-10 y bajos de IL-12 y factor de necrosis tisular.

La capacidad reguladora de la leptina en la fagocitosis se ha relacionado con la producción de óxido nítrico y de citocinas proinflamatorias en macrófagos y monocitos. Se induce, además, la liberación de especies reactivas del oxígeno por los neutrófilos, se modula la diferenciación y activación de las células NK y producción de leucotrienos (LTB4) por macrófagos.

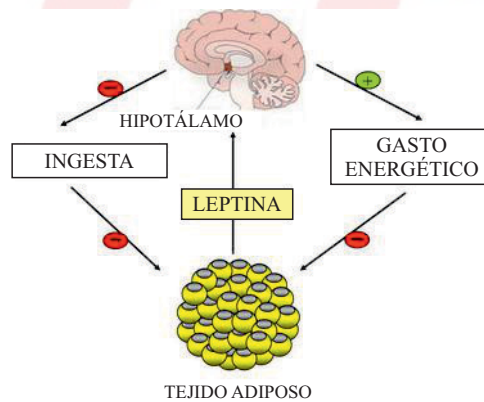
Se ha documentado también la acción de la leptina como estimulante de la secreción de IL-6 y TNF-alfa (citocinas pro-inflamatorias), por lo cual la obesidad se considera una enfermedad crónica inflamatoria.

También la leptina es fundamental en la homeostasis del timo y para la maduración del mismo. En el caso de la inmunidad activa, la leptina promueve la activación de las células T y la diferenciación hacia fenotipo Th1 (inmunidad mediada por células) con la consecuente producción de interferón gamma, IL-2 e IL-12 y supresión de la producción de citocinas de la sub-población Th2 (inmunidad humoral), la IL-4 e IL-10. También se ha demostrado que el tratamiento con leptina disminuye la apoptosis en linfocitos B de manera dosis dependiente.

La *leptina* es una hormona pleiotrópica que actúa sobre otros órganos:

- A nivel del hipotálamo informando sobre el gasto cardíaco y la necesidad o no de ingesta de alimentos.
- A nivel vascular, actúa sobre la angiogénesis, el estrés oxidativo (impidiendo la peroxidación lipídica) y la aterosclerosis.
- A nivel de reproducción actúa sobre la función placentaria, invasión del trofoblasto, función fetal y hormonas gonadotropinas y gonadales.

- A nivel del hueso y cartílago contribuyendo a la regulación de la masa ósea, la artritis reumatoide, la osteoartritis, y la funcionalidad de los condrocitos.
- Otras dianas sobre órganos de la leptina son el riñón, el intestino, el páncreas y el músculo.
- Otras dianas sobre funciones de la leptina son el metabolismo de lípidos y glucosa.
- A nivel de la modulación del sistema inmune, como ya hemos dicho, la leptina actúa:
 - Induciendo citocinas.
 - En la quimiotaxis.
 - En la activación de macrófagos.
 - En la citotoxicidad de las células naturales killer.
 - En la estimulación Th1.
 - En la inhibición de las Th2.
 - En el incremento de la maduración de las células T del timo sobrevivientes.
 - En el incremento de la IL-2
 - En la proliferación de las células naïve.
 - En la activación de las células dendríticas.



BIOMARCADORES DEL SISTEMA INMUNITARIO

Existen muchos biomarcadores “*in vivo*” que nos hablan de la buena o mala funcionalidad del sistema inmunitario, con diferente relevancia en cuanto a la información que nos proporciona.

- Son *biomarcadores de alta relevancia* en cuanto a la funcionalidad del sistema inmunitario:
 - Producción de anticuerpos tras vacunación.
 - Test de hipersensibilidad retardada cutánea.

- Función de células plasmáticas IgA en saliva y en sobrenadante fecal.
- Son *biomarcadores de baja relevancia* en cuanto a la funcionalidad del sistema inmunitario:
 - Actividad del complemento.
 - Inmunoglobulinas circulantes.
 - Proteínas de fase aguda (PCR).
 - Citocinas en circulación y receptores de citocinas.
 - Integridad de la barrera mucosa por permeabilidad de azúcares.
 - Calcoprotectina en heces (marcador de inflamación de algunas enfermedades intestinales).
 - Evaluación histológica de la mucosa y placa de Peyer (endoscopia/biopsia).
 - Citocinas en heces.

Aunque en posteriores capítulos se irá tratando cada uno de los temas, grosso modo podemos decir que *la respuesta inmune se afecta por:*

- La calidad de las proteínas: La deficiencia de aminoácidos específicos disminuye la respuesta, en otros casos un desequilibrio entre aminoácidos aumenta la respuesta. En estudios con animales se comprobó que:
 - La deficiencia de aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina, isoleucina), disminuye el número de linfocitos T y B.
 - El déficit de triptófano y fenilalanina deprime la respuesta inmunológica a antígenos sintéticos, deteriora la función fagocítica y reduce la producción de anticuerpos, no debemos olvidar lo frágil que es la preservación del triptófano en las bolsas de nutrición parenteral total.
 - El déficit de lisina provoca disminución en el contenido de DNA y número de timocitos y aumenta las células inmaduras y enzimas tónicas.

En todos estos casos la suplementación revierte el proceso.

- La glutamina es un aminoácido semi-esencial, que es usada por células de rápido intercambio como son los enterocitos, los linfocitos y los monocitos. La glutamina desarrolla actividad trófica en enterocitos, previene la traslocación bacteriana y reduce la inflamación. Es un dador de hidrógeno para la síntesis de ADN y ARN. La suplementación con glutamina promueve la síntesis de células, disminuye las complicaciones post-quirúrgicas y contribuye a la protección de la mucosa intestinal.

- La arginina es otro aminoácido condicionalmente esencial. Aumenta el balance nitrogenado, estimula la producción de poliaminas útiles para el crecimiento y diferenciación celular. La suplementación produce beneficios metabólicos e inmuno-moduladores, como son la estimulación de la respuesta a antígenos y mitógenos en monocitos de sangre periférica y el aumento de la respuesta inmune en casos de quemaduras, sepsis o trauma.
- Los nucleótidos dietéticos añadidos a las fórmulas de nutrición enteral tienen efectos semejantes a los aminoácidos. Son importantes para la renovación de tejidos de rápido intercambio. Su suplementación produce:
 - Aumento de la tolerancia a antígenos de la dieta.
 - Aumento de la síntesis de inmunoglobulinas.
 - Mejora en la respuesta a vacunas.
 - Disminución de las infecciones por hongos y bacterias.
 - Disminución de la mortalidad.
 - Se ha inferido por estudios en modelos, que podrían ser importantes en niños con riesgo de respuesta inmune mediada por IgE, porque regulan actividades de células T helper y relación Th1/Th2.
- Los lípidos dietéticos, actúan en la modulación de la síntesis de eicosanoides, son necesarios para los cambios y recambios en la estructura de las membranas celulares, sus características cuantitativas y cualitativas provocan alteración en número y densidad de receptores, modificación en número y función de sub-poblaciones celulares y alteración en producción y mecanismo de acción de citocinas. Las elevadas ingestas de ácidos grasos poliinsaturados (> 16% del total del valor calórico) genera depresión de la inmunidad celular y modificaciones en:
 - Función citotóxica.
 - Pruebas de hipersensibilidad cutánea retardadas.
 - Respuesta de linfocitos a estimulación mitogénica.
 - Actividad de las células naturales killer.

Todo esto justificaría el protagonismo de los ácidos grasos monoinsaturados, como el aceite de oliva, que por otra parte es el principal componente graso orgánico.

Las *lipoproteínas involucradas en la función inmune* son:

- La hiperlipidemia y altos niveles de LDL-colesterol disminuyen in vitro la función de macrófagos y linfocitos.
- La deficiencia de ácidos grasos esenciales deteriora de distintas formas la función inmune, produciendo modi-

ficaciones en la producción endógena de eicosanoides y del control de la síntesis de citocinas e inmunoglobulinas.

- Los derivados del ácido araquidónico (w-6), prostaglandinas PGE2 y leucotrieno LTB4 son mediadores de la inflamación. La PGE2 influye sobre la relación Th1/Th2, inhibe la producción de factor de necrosis tisular gamma y no influye sobre la IL-4. Estimula la síntesis de IgE.
- Los derivados del linolénico (w-3) inducen un aumento en la producción de IgA, IgM, Ig G y disminuye la síntesis de IgE.
- Los PUFA w3 (aceite del pescado) tienen acción antiinflamatoria y antitumoral a través de alteraciones en la producción de PGE2.
- El zinc, su papel todavía está en estudio pero se sabe que:
 - Participa en el mantenimiento de la actividad biológica de la timulina.
 - Participa en el control del DNA y RNA polimerasa, con lo cual contribuye a regular la expresión del genoma para diferenciación y proliferación celular de factores reguladores y mediadores del sistema inmune.
 - Actividad de metalo-enzimas, que contribuye a hacer eficiente la respuesta inmune.
El déficit de zinc se asocia a atrofia del timo y tejido linfoide, baja la actividad de la hormona tímica, produce depresión de la respuesta inmune celular, aumento de linfocitos T inmaduros, provoca disminución en placas formadoras de anticuerpos en el bazo.
- El hierro, es necesario para la buena función de células naturales killer, neutrófilos y linfocitos. Su déficit se asocia a reducción de la capacidad bactericida y de proliferación de linfocitos en respuesta a mitógenos y antígenos. Posible relación con deficiencia de ribonucleótido reductasa.
- El cobre, es necesario para la diferenciación, maduración y activación de las células inmuno-competentes y para la secreción de algunas citocinas. Su déficit se asocia a susceptibilidad para infecciones, consecuencias desfavorables en inmunidad innata y adquirida, disminución en la función del sistema retículo-endotelial y de actividad microbicida de fagocitos (cobre en SODismutasa y citocromo c oxidasa).
- El selenio, es un co-factor de la glutatión peroxidasa, que participa en procesos de protección celular de las membranas. Su déficit se asocia a depresión de la respuesta inmune humoral y celular. Los suplementos tienen efectos inmu-

noestimulantes, por conservación de la función enzimática; sin embargo pasarse en su aporte diario provoca toxicidad.

- El magnesio, tiene un importante papel en el desarrollo y actividad de las células inmunes. Es destacable su efecto estimulador en enfermedades del sistema linfocitario. Su déficit produce depresión en la respuesta humoral y celular y sistema del complemento. Asociado a alteraciones en la población de linfocitos T, que lleva a disminución en el reconocimiento y eliminación de células neoplásicas por los linfocitos T colaboradores y citotóxicos. Su suplementación se sugiere en individuos con algunos tipos de cáncer.
- La vitamina A, tiene múltiples e importantes funciones como son sus efectos antitumorales por acción en los epitelios del aparato respiratorio, glándula mamaria, vejiga y piel. Los déficits de vitamina A se asocian a disminución del tamaño del timo, disminución en la proliferación celular y de anticuerpos antígenos específicos.
- Los carotenos se asocian a aumento en la proliferación celular de linfocitos T y B y de las células CD4+. Existe una correlación inversa entre B-carotenos dietéticos e incidencia de cáncer epitelial.
- La vitamina E, ha demostrado en estudios en adultos sanos, con edades superiores a los 60 años, que su suplementación (800 mg/día de alfa-acetato de tocoferol) durante 30 días, produce una mejora de la respuesta inmune humoral, celular y de fagocitosis. Podría deberse a una disminución de la síntesis de PGE2 y otros compuestos que previenen de la peroxidación lipídica. Su déficit produce depresión de la respuesta inmune celular y disminución de la síntesis de anticuerpos.
- La vitamina D, tiene receptores en distintas células de distintas estirpes, que van desde las células musculares hasta las células inmunocompetentes. Los metabolitos de la vitamina pueden suprimir la producción de inmunoglobulinas y también afecta a los linfocitos T.
- La vitamina C, su déficit se asocia a disminución de la capacidad bacteriana, inducción de aumento de la susceptibilidad a infecciones, en especial de las vías respiratorias superiores y retardo en la movilización de neutrófilos y macrófagos. No se afecta la producción de anticuerpos.
- La vitamina B6, su déficit se asocia a deterioro de la inmunidad humoral y celular, se afecta tanto la diferenciación como la maduración de linfocitos, la respuesta de hipersensibilidad retardada y la producción de anticuerpos.

2. Valoración del estado nutricional

Partiendo desde el punto de vista, que para tener un buen sistema inmunológico lo mejor es tener un buen *estado nutricional*, en este capítulo vamos a revisar cuales son las formas de valorar el estado nutricional de una persona. Ésta se hará mediante:

- *Anamnesis y exploración física*: En el momento del ingreso del paciente en Uci, se recabará información sobre las enfermedades que tiene o ha tenido, ejercicio físico que práctica y con qué asiduidad, sus relaciones sociales y hábitos.
- *Estudio de la dieta*: El estudio de la dieta es el método más útil para conocer la ingesta de alimentos, se puede mediante la encuesta dietética, que se puede hacer de distintas formas:
 - *Historia dietética*: Informa de como es la ingesta general de ese paciente, puede ser algo subjetiva en los pacientes no ingresados en un hospital, pero en los ingresados en un hospital se puede saber las características de la dieta y el aporte proteico y calórico estimado.
 - *Registro dietético*: En la Uci lo realizará el personal de enfermería, apuntando en la hoja de cuidados, lo que come día a día. En algunos centros, para homogeneizar la valoración y hacerla lo más objetiva posible, se dibuja un gráfico con platos y la enfermera señala si el paciente se ha comido todo, nada, la mitad, una cuarta parte, etcétera.
- *Valoración antropométrica y composición corporal*: Se hace mediante la valoración del peso (que puede inducir a errores, si se utiliza como único parámetro), la talla y la relación entre ambos, conocido como índice de masa corporal ($IMC = \text{Peso}/\text{Talla}^2$).
 - Se considera bajo peso un $IMC < 18,5$.

- Se considera peso normal 18,5-24,99.
- Se considera obesidad $>/30$.
- Cuando es $>/40$ se trata de una obesidad mórbida.

No obstante en personas con mucha masa muscular puede dar un IMC alto y no tratarse de un paciente obeso, ya que la obesidad se define como exceso de contenido graso y esta persona tendría aumento del tejido magro.

- Perímetros siendo los más usados el de la cabeza, brazo, cintura, cadera, músculo y pantorrilla.
- Pliegues cutáneos de espacio interescapular y tríceps, sobre todo. Para medirlos utilizaremos los pliómetros o lipómetro.

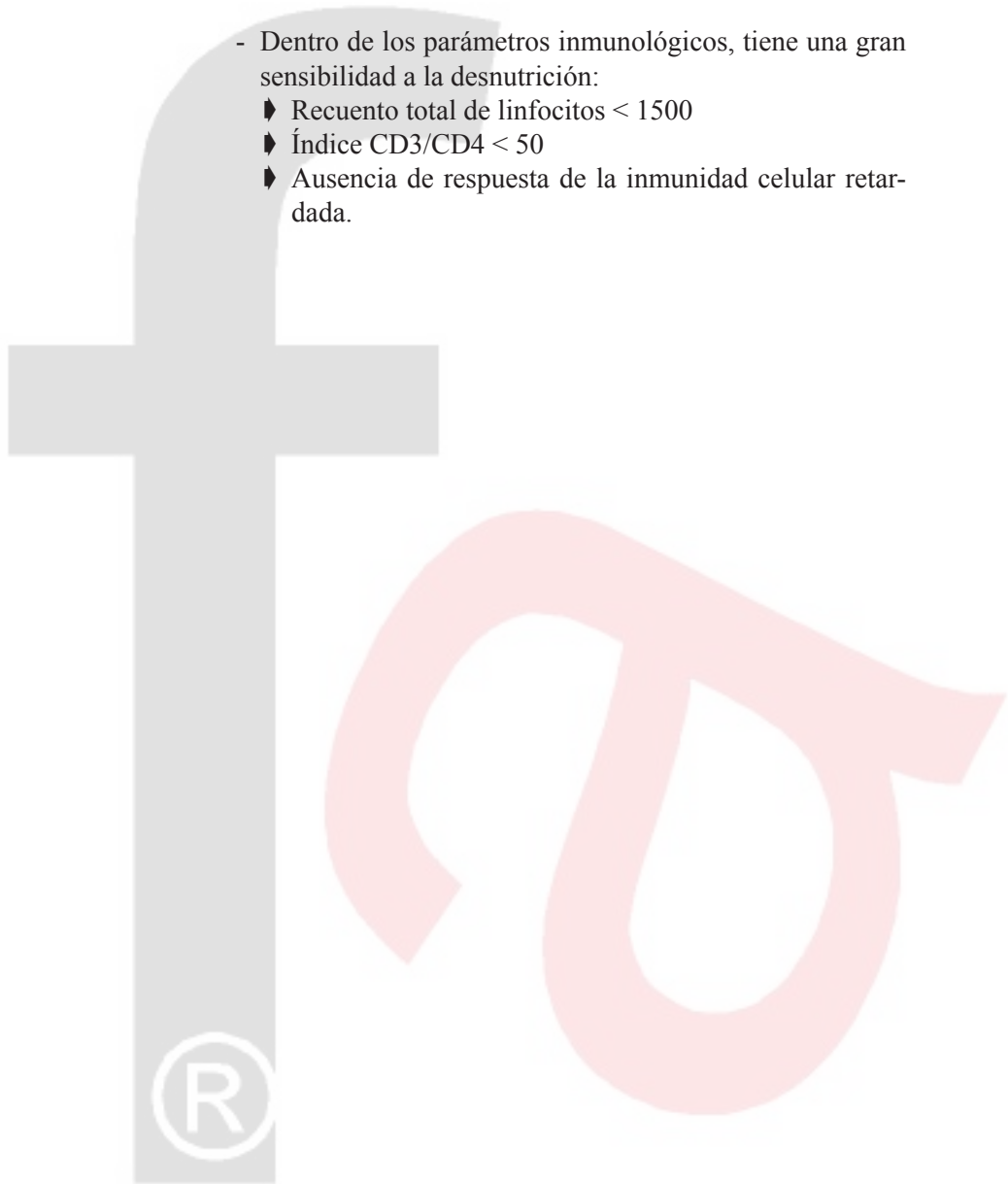


Las ventajas de la valoración antropométrica es que son:

- Procedimientos sencillos, simples y no invasivos.
- El equipo es barato, portátil y duradero.
- Los métodos son precisos y exactos.
- *Valoración de la composición corporal:* Existen distintos métodos:
 - Análisis de activación neutrónica.
 - RNM.
 - Ecografía de los músculos cuádriceps.
 - TAC a nivel lumbar L4 y L5 sirve para valorar el área grasa visceral, considerando la grasa visceral la más activa metabólicamente. Valores por encima de 130 cm² indican elevado riesgo cardiovascular.
 - Densitometría.
 - Absorciómetro de RX con doble energía.
 - Conductancia eléctrica corporal total (TOBEC).
 - Infrarrojo próximo (NIR).
 - Análisis de la impedancia bioeléctrica (BIA).
 - Fórmulas.

- *Parámetros bioquímicos, hematológicos e inmunológicos:*
 - Índice creatina/altura: Mide el catabolismo muscular. Sus valores están influenciados por la cantidad y contenido proteico de la dieta y por la edad. No es un parámetro útil en caso de insuficiencia renal.
 - 3-Metil-histidina: Es un aminoácido derivado del metabolismo muscular proteico. Sus valores aumentan en situaciones de hipercatabolismo y disminuyen en ancianos y pacientes desnutridos. En el paciente grave es un parámetro de seguimiento nutricional, renutrición y catabolismo muscular.
 - Excreción de urea: Es un método habitual de medición del catabolismo proteico. Sus valores presentan variaciones en relación con el volumen intravascular, el aporte nitrogenado y la función renal.
 - Balance nitrogenado: Es un buen parámetro de ver si el balance proteico es el adecuado. En pacientes postoperatorios o sometidos a grave estrés es un parámetro de seguimiento de la nutrición.
 - Albúmina: Es el parámetro bioquímico más utilizado en la valoración nutrición del paciente. Se altera en casos de enfermedades graves, insuficiencia renal, insuficiencia hepática e infecciones graves.
 - Prealbúmina: Tiene una vida media corta (2 días), lo que le convierte en un parámetro ideal de evolución y seguimiento del paciente grave o sometido a severo estrés. Es el parámetro más sensible a los cambios del estado nutricional
 - Proteína ligada al retinol: Su vida media es corta (12 horas). Sus niveles aumentan en ingestas altas de vitamina A y disminuyen en la enfermedad hepática, sepsis, infección y estrés grave. Carece de valor en pacientes con insuficiencia renal.
 - Transferrina: Su vida media es de 8-10 días, también sirve para valorar el estado nutricional.
 - Somatomedina: Se trata de un péptido de bajo peso molecular, cuya síntesis está regulada por la hormona de crecimiento y el factor I de la insulina. Mide la intensidad de la respuesta metabólica de la agresión y es un buen parámetro de seguimiento nutricional.
 - Colesterol: La presencia de hipocolesterolemia puede ser indicativo de malnutrición.

- Dentro de los parámetros inmunológicos, tiene una gran sensibilidad a la desnutrición:
 - ◆ Recuento total de linfocitos < 1500
 - ◆ Índice CD3/CD4 < 50
 - ◆ Ausencia de respuesta de la inmunidad celular retardada.



Formación Alcalá