

**BARNE MEDIKUNTZAKO
GAIKOEN EGOERA
NUTRIZIONALAREN ALDAKETA
OSPITALEKO EGONALDIAN**

M. Lurdes Barrenetxea Urkia

Eskerrak

Eskerrak eman nahi dizkiot lehenik, Alejandro Merino Angulo Doktoreari, bere zuzendaritza eta aholkuak izan baitira niretzat laguntzarik handienak.

Baita ere oso gogoan dut Txagorritxu Ospitalak eskaini didan laguntza; Zuzendaritzat, Barne Medikuntzako mediku, erizain eta auxiliarren lankidetzarik gabe ezinezkoa bailitzateke hemen azaldutako lanan burutzea. Ezin ahaztu ditut Hematologia eta Laborategiko langileak, beraiek aurrera atera dituztelako analisien emaitzak.

Nutrizio eta Nefrologia zailei eta ikuztegiko arduradunei, beraien materialak erabiltzen uzteagatik, mila esker.

Eskertzekoa da baita ere gaixoen borondatezko laguntza, ikerketa lana erraztu dutelako.

Hizkuntzari dagozkion zuzenketak nire ama Miren Gurutze Urkia itzultzaileak egin ditu, lana, gure Hizkuntzan azaltzeko aukera eman didalarik.

Eta azkenik, eskerrak nire aitari, berak animatu bait gintuen Dr. Begiristain sarira aurkeztera eta lagungarri izan delako hainbat izkutuko lan erabakitzeko garaian.

Aurkibidea

1. SARRERA	9
1.1. Ospitaleko egonaldia	9
1.2. Zein faktorek duten eragina ospitalizatutako gaixoaren nutrizio-egoeran...	10
1.3. Malnutrizioa eta bere definizioa	11
1.4. Parametro nutrizionalak	11
1.5. Parametro nutrizionalak sexu eta adinaren arabera	15
1.6. Nutrizioaren oinarri fisiologiko eta biokimikoak	16
<i>Ingestaren efektua pertsona sanoarengan</i>	16
<i>Erabateko barauaren efektua pertsona sanoarengan</i>	16
<i>Bitarteko metabolismoa</i>	17
<i>Karbohidratoen metabolismoa</i>	18
<i>Metabolismo proteikoa</i>	19
<i>Gantzen metabolismoa</i>	22
1.7. Energia eskakizunak	23
<i>Metabolismo basala eta nitrogeno-oreka</i>	23
1.8. Gaixotasuna malnutrizioaren sortzaile: malnutrizio sekundarioa	25
<i>Sukarrezko prozesua</i>	26
<i>Infekzioa</i>	27
<i>Kirurgia eta traumatologia</i>	28
<i>Minbizia</i>	28
<i>Hepatopatia</i>	29
<i>Giltzurrun gutxiegitasuna</i>	30
<i>Gastroenteral patologia</i>	31
<i>HIES-a</i>	31
<i>Biriketako butxadurazko gaixotasuna</i>	31
<i>Alterazio psikiatrikoak</i>	32
1.9. Malnutrizioaren konplikazioak: gaixotasuna eta hilkortasuna	32
1.10. Malnutrizioaren maiztasuna	35
1.11. Ospitalizaturiko gaixoengan parametro nutrizionalen aldakuntzak	37
1.12. Interbentzio nutrizionalaren esperientzia	38
1.13. Ikusketa bibliografikoaren ondorioak	40
2. EMAITZAK	41
2.1. Populazioa eta metodoak	41
<i>Laborategiko metodoak</i>	42
<i>Neurketa antropometrikoak</i>	43
2.2. Mostra osoaren oinarritzko estatistika ingresoan.	
Diferentziak adin eta sezuaren arabera. Ospitaleko altaren zergatiak	44
2.3. Ingresoan lortutako parametro nutrizionalak, ospitaleko egonaldian eragina dutenak	46
2.4. Konplikazioak eta heriotza ospitaleko egonaldian, ingresoko datuekin erlazonaturik	47
2.5. Talde patologikoen maiztasuna sexu eta adin taldeen arabera	47

2.6. Mostra osoaren emaitzak alta garaian	48
2.6.1. Ingreso eta altaren arteko oinarrizko diferentzien estatistika parametro kuantitatiboei dagokienez.....	48
2.6.2. Korrelazioak eta erregresio linealak	50
2.7. Dieta ezberdinen eragina egoera nutrizionalean	54
2.8. Patologia ezberdinen eragina egoera nutrizionalean.....	58
<i>Gaixo zirkulatorioak.....</i>	<i>58</i>
<i>Liseriketa-gaixoak.....</i>	<i>59</i>
<i>Arnasbideetako gaixoak.....</i>	<i>60</i>
<i>Giltzurruneko gaixoak.....</i>	<i>61</i>
<i>Gaixo diabetikoak.....</i>	<i>62</i>
<i>Minbizia duten gaixoak.....</i>	<i>63</i>
<i>Gaixo infekziosoak.....</i>	<i>64</i>
<i>TBK eta HIES-a duten gaixoak.....</i>	<i>65</i>
2.9. Terapeutikaren eragina nutrizio-egoeran	66
2.10. Gorakoak eta hauen eragina	67
2.11. Gorozkiak eta hauen eragina.....	68
2.12. Galdutako otorduak eta hauen eragina	69
2.13. Talde marginalak.....	70
3. EZTABAIDA	80
3.1. Ingresoan nutrizio egoera txarrak, ospitaleko egonaldia luzatzen du	80
3.2. Malnutrizioarekin konplikazio eta heriotz gehiago.....	80
3.3. Sexua eta adina parametro nutrizionalen eboluzioan.....	81
3.4. Parametro nutrizionalen aldaketa ospitaleko egonaldian.....	81
<i>Pisua eta BMI-ren aldakuntzak.....</i>	<i>81</i>
<i>Tolestura trizipitaleko lodieraren aldakuntzak.....</i>	<i>82</i>
<i>Besoko zirkunferentzia muskularraren aldakuntzak.....</i>	<i>84</i>
<i>Albuminaren aldakuntzak.....</i>	<i>86</i>
<i>Transferrinaren aldakuntzak</i>	<i>87</i>
<i>Linfotoen aldakuntzak.....</i>	<i>87</i>
<i>Kreatinina/ taila indizearen aldakuntzak</i>	<i>88</i>
<i>PNIren aldakuntzak</i>	<i>89</i>
<i>Gorakoak.....</i>	<i>90</i>
<i>Gorozkiak.....</i>	<i>90</i>
<i>Otordu-galerak.....</i>	<i>90</i>
<i>Talde patologikoen ezaugarriak.....</i>	<i>91</i>
4. ONDORIOAK.....	93
4.1. Lagin edo mostra orokorrean	93
4.2. Gizonezkoengan.....	94
4.3. Emakumezkoengan	94
4.4. Hirurogeita hamabost urtetik gorakoengan.....	94
BIBLIOGRAFIA.....	95

Barne medikuntzako gaixoen egoera nutrizionalaren aldaketa ospitaleko egonaldian

M. Lurdes Barrenetxea

Laburpena

Barne Medikuntzako 170 gaixok, ospitaleko egonaldian, beren egoera nutrizionalen jasandako aldaketen ebaluapena egin da. Ondorengo hauek dira neurturiko parametroak: pisua, pisua/taila², tolestura trizipitalaren lodiera, kreatinina/ taila, PNI (pronostiko nutrizional indizea), besoko zirkunferentzi muskularra, albumina, transferrina, multitest, gorakadak, gorozkiak, galdutako otorduak, diagnostiko eta tratamenduak. Guzti hauek, ospitaleko egonaldiaren iraupenarekin erlazionatuak izan dira.

Argi ikusten da gaixoaren egoera nutrizionala txartu egiten dela ospitaleko egonaldian, edonolakoa izanik ere bere egoera nutrizionala ingresoan.

Abstract

Changes of nutritional status of 170 Internal Medicine patients in the hospital stay was studied. The evaluated parameters were: Weight, BMI, tricipital skin thickness, arm muscle circumference, albumin, transferrin, creatinine/height, PNI, multitest, vomiting, excrements, meal loss, diagnostic and treatment, being related to the duration of hospital stay.

It is shown the patient nutritional status damage during hospital stay without taking into account the nutritional status in the admission.

1. SARRERA

Ospitaleko egonaldiak badu eraginik egoera nutrizionalean, eragin kaltegarria batzuetan (Cabrerizo 1986) (Bistrion 1976) (Knowles 1988) (Cabre 1990) (Kotler 1991). Eritzi orokorra da, egoera nutrizionalaren txartzea eragozteko lagungarri dela konplikazio gutxiagorekin gaixoen diagnostiko eta tratamenduari aurre egiteko, (Smale 1981) (Harvey 1981) (Bellantone 1988) (Buzby 1980) (Sullivan 1990). Butterworth eta Blackburn-ek 1975ean esan bezala, malnutrizioa duten gaixoen infekzio arrisku handiagoa dute eta gainera ospitalean luzarago egon ohi dira (Phillips and Odgers 1986).

Sullivan 1990ean ondorio honetara iritsi zen: ospitaleko morbiditate eta hilkortasunarekin malnutrizio-mailaren korrelazioa esanguratsua dela, adina eta beste aldagai ez-nutrizionalak kontrolatzen direnean.

Ospitalizaturiko gaixoaren malnutrizioa, ingresoa eragin zuen patologiak eragin dezake (Viteri del Shills 1987) (Buzby 1980) (Harvey 1981) (Bistrion 1976) (Cabrerizo 1986) (Willard 1980) (Jackson 1985) (Larrea 1992) (Cabre 1990) (Mendehall 1984) (Pomar 1987) (Marcen 1990) (Kotler 1991), adibidez, prozesu ahitutzaileen kasuan, edo anorexia, disfagia, gorakoak, diarreak etab. dituztenen kasuetan (Gassull 1985).

Besteetan, ingesta eta diagnostiko proba eta tratamenduaren arteko elkartzinak eragiten du malnutrizioa, eta halaber gaixo batzuen dietekin egokitu ezinak eta egun askotan dieta hipokalorikoak mantendu beharrak (Gassull 1985).

Erabilitako farmakoterapiari zor zaizkio batzuetan, gaixoaren egoera nutrizionaleko desbiderapenak (Silver, A.J. 1993).

Gaixoaren ingresoko egoera nutrizionala kontutan hartu beharreko faktoreetako bat izango da bere tratamendu integralerako.

Ospitaleko malnutrizioaren maiztasunari buruzko hainbat ikerlan egin dira eta aldagarritasun handia erakusten dute, segun eta medikuntza edo kirurgiako gaixoak diren, baita ere erabilitako indizeak nolakoak diran (Hill, G.L. 1977) (Buzby, G.P. 1980) (Guarnieri, G. 1987) (Phillips, G.D. and Odgers, C.L. 1986) (Habicht, J.P. 1987) (Cabrerizo 1986) (Neithercut 1987).

Azken urteotan literatura espainolean aurki daitezke problematika nutrizionalari buruzko ikerlanak, ospitalizaturiko gaixoaren tratamendu integralerako urrats bat gehiago direnak (Cabrerizo 1986) (Jaurrieta 1987) (Sanz 1992) (Sastre Gallego 1988) (Tellado 1989).

Hala eta guztiz ere, uste dugu arazoa ez dagoela behar hainbatean ebaluatua, ez gure medioan behintzat. Horregatik beharrezkoa deritzogu aztertze-lan bat identifikatuko dituen zein faktoreengain joka daitekeen, ospitaleko malnutrizioaren ondorioak, bai osasunari bai ekonomiari dagozkienak, kontrolatzeko.

1.1. Ospitaleko egonaldia

Willard-ek 1980an esan zuen inanizio proteico akutua, ospitaleko egonaldian sorzitekeela.

Bistriari 1976an ohartu zen, gaixoak ospitalean astebeteko egonaldia egin ondoren, parametro nutrizional guztiak, tolestura trizipitalaren lodiera izan ezik, beheraldia izaten zutela, nahiz eta estatistikoki ez baieztatu.

Cabrerizo, 1986an Barne Medikuntzako bere gaixoak aztertuz ondorio hauetara iritsi zen:

- Ospitaleko hiru asteko egonaldiak, nutrizio-egoeraren txartzea sortarazi zuen.
- % 18 kasu berri izan zituen; % 10ek malnutrizio moderatua zutelarik eta % 8k malnutrizio larria.

Malnutrizioak, ospitaleko egonaldi luzeagoa suposatzen du, bai egonaldian sortua bada, bai ospitalean sartzerako gaixoak jasaten bazuen ere. Williard-ek ikusi zuen, malnutrizioa zuten gaixoen, batezbeste 8.7 egun pasatzen zituztela ospitalean, aldiz, malnutriziorik ez zutenek 6.5 egun pasatzen zituzten (Willard 1980).

Osakidetzako Zentruetan 1990. urtean batezbesteko egonaldia, Barne Medikuntza sailean, EAEn (Euskal Autonomi Elkartearen) 10.7 egunekoa izan zen eta Araban 10.4 egunekoa; Kirurgia sailean berriz, 9.9 egunekoa EAEn eta 9.8 egunekoa Araban (Eustat 1990).

1.2. Zein faktorek duten eragina ospitalizatutako gaixoaren nutrizio-egoeran

Hauek dira egoera txarraren zergatiak:

- Oinarrizko patologia: minbizia, liseriketa-arazoak, hesteetako gaixotasun inflamatorioak, gibelako zirrosia, giltzurrun gutxiegitasuna, etab.
- Anorexia, sarritan gaixotasun kroniko eta ahulgarriekin izaten dena.
- Barau terapeutikoa edo ingestaren murrizketa, zeina aholkatzen baita liseri-hemorragietan, hesteen inflamazioetan, kirurgian.
- Otorduen galera, azterketa radiologikoak, endoskopikoak edo analisiak, baraurik egotea eskatzen baitute.
- Ospitaleko janaria gaixoak ez onartzea.

Gassull-ek, gaixo gastroenterologikoengan egindako ikerketan ikusi zuen, hauek, eguneko otorduen erdiak besterik ez zituztela egiten. Ingesta eskasaren arrazoi garrantzitsuenak izan ziren, azterketa bereziak egiteko beharrezkoa den baraua, eta anorexia (Gassull 1985). Gaixo zirrotikoen ingesta eskasa, janaria gustokoa ez zutelako izan zen (% 31). Gainerako gaixoen ez zuten askotan eman arrazoi hau (Gassull 1985).

Egoera nutrizionala ingesta eskasena zuten gaixoengan txartu zen gehien (zirrotiko eta pankreatitis akutua zutenengan) aldiz, ingesta ugariago izan zuten gaixoengan ez zen egoera nutrizionalaren txartzea hain garrantzitsua izan (malabsortzio sindromea eta hepatopatia alkoholiko ez zirrotikoa zutenengan) (Gassull 1985).

1.3. Malnutrizioa eta bere definizioa

Malnutrizioak erikortasuna eta hilkortasuna ugaritzea eragiten dituenean, deitzen zaio Malnutrizio Klinikoki Esanguratsua.

Malnutrizioa duen gaixoaren kalifikapena kriterio ezberdinen bidez egin daiteke:

Kriterio Klinikoa: Honek badu eragozpen bat; ez ditu somatzen malnutrizioaren seinale goiztiarrak (motelduta egotea, suminkor...) inespezifikoak baitira. Rusell-ek dioenez, esperientzia klinikoan, malnutrizio larriak edo nahikoa larriak besterik ez dira somatzen, eta hauetatik % 25 gutxi gora-behera (Rusell 1988).

Klinikoak ordea, badu abantaila bat; aukeratutako indizeak ez bezala, malnutrizioa agerian jartzeko gai da. Adibidez, edema edo aszitis duen gaixo baten gainpisuak pentsaraziko luke gizenegia dela, beste gantz-adierazle bat kontutan hartuko ez balitz, hau da, tolestura trizipitalaren lodiera.

Halere, kriterio mediko hutsak, nahikoa subjektibo eta sentiberatasun eskasekoa izateaz gain, ez dio lekurik ematen gaixo-talde ezberdinen arteko konparaketari, ezta erregistro egoki bat edukitzeari ere, zeinen bidez jarraitu ahal izango litzatekeen gaixoaren nutrizio-egoeraren eboluzioa.

Populazio sano talde estandar batekin konparaketa: Estatistikoki populazio sanoaren parametro nutrizionalak iristen ez direnak izango dira malnutrizioa duten gaixoak.

Antropometrian bajutzat jotzen dira, batezbesteko -2 desbideratze estandarrean iristen ez diren baloreak, edo pertzentil 5ean populazio sanoaren baloretara iristen ez direnak.

Osasunarekin zerikusia duten arazo eta gaixotasunen "Nazioarteko Estatistika Klasifikapenean", azken edizioan WHO-k honela dio: Haurrek edo pertsona helduek pisu-galera handia dutenean, edo haurrek behar adina pisu irabazten ez badute eta ondorioz batezbesteko -3 desbiderapen estandarretara iristen ez direnean, dute malnutrizio proteino-kaloriko inespezifiko larria.

Parametro biokimikoei dagokienez, nazioartean onartutako baloreak hartzen dira.

Aldizkako neurketak: Parametro nutrizionalen aldaketen jarraipenean datza, gaixo bakoitzaren eboluzioa aztertuz. Baliteke soma ezinak izatea aldi laburretako aldaketa txikiak, baina aldizkako neurketak oso baliagarriak dira gorputzaren konposaketaren eboluzioa ikusteko.

1.4. Parametro nutrizionalak

Parametro nutrizionalak hiru taldetan bildu daitezke: antropometrikoak, laborategikoak eta hipertsentikortasun berantiarraren probak.

– **Antropometrikoak:** Pisu, taila, besoko muskulu zirkunferentzia, larrupeko tolesturaren lodiera eta hauetatik eratortzen diren indizeak, egoera nutrizionalaren

balorazioan sarturik geratu ziren 70. hamarkadan, eta parte dira, ezbairik gabe, edozein egoera nutrizionalen balorapena egiterakoan.

Likido galeraren ondorio ez den pisu-galera alerta seinale da ospitalizaturiko gai-xoarengan (Butterworth eta Weinsier 1987). Litekeena da baita ere pisua mantentzea egoera nutrizional egokiaren inpresioa emanik, edemak, malnutrizio proteino-kalorikoan maiz izaten denak, gantz eta muskulu ehunen lekua betetzen duenean (Butterworth eta Weinsier 1987). Gaixo gizenegiak ere jasan dezake malnutrizio proteino-kaloriko larria pisu-aldaketarik gabe, nahiz eta % 5etik 10era bitarteko glukosa soluketa benabarnetik emanez mantendu (Butterworth eta Weinsier 1987).

Waterlow-ek dioenez (1991) beharrezkoa da gorputzeko pisu-galera edo irabaziarren zenbatekoari buruzko ezaguera gehiago, baldintza ezberdinak eta denbora kontutan hartuz.

Pertsona helduengan, Gorputzeko Masa Indizea edo BMI (pisu/taila²) gero eta erabiliagoa da eskasia energetiko kronikoaren ebaluaketan (Waterlow 1991).

Tolestura trizipitalaren lodierak koipe-depositoak adierazten ditu; besoko muskulu-zirkunferentziak giza eskeletuko muskulaturaren egoera erakusten du. Aldiz, pisu/taila erlazioa, nahiz ez aldatu, neurketa osatzailea da (Bistrrian 1976). Gainera, zenbait kasutan, adibidez tolestura trizipitalaren lodieran, muskulu-zirkunferentzi brakiala ere kontutan hartu behar da, gerta bailiteke pertsona bat desnutritdotzat hartzea muskulu-area normala izan arren (Alustre 1983).

Gogoan izan behar da emakumeengan 21 mm-tik gorako tolestura trizipitalaren lodierak, konprimatasunagatik eraman gaitzakela besoko muskulu-zirkunferentzia infrabalaratzera (Frisancho, A.R. 1974).

Gaixo indibidualizatuan, Heimsfiel-ek erakutsi bezala, parametro antropometrikoen gora-beheren balorazioak baditu bere mugak. Oreka energetikoaren aldakuntza (antropometria eta balantze nitrogenatuaren bidez kalkulatu) malnutrizioagatik gainelikatuak diren gaixoengan, edo gizenegiagatik kaloria gutxiko dieta dutenengan, korrelazio ona erakusten du giza-taldeka hartuta, baina giza-bakarka desbiderapen garrantzitsuak azaltzen dira (Heimsfiel 1987).

Honela, antropometriaren aurreanak, gorputzeko proteinen kopuruan % 6ko errakuntza du nutrizio proteikoaren asesoramendurako, ikerturiko gaixo-taldea 10ekoa besterik ez bada eta aurreanaren errakuntza % 2koa da gaixo-taldea 100ekoa denean (Collins 1979).

Parametro antropometrikoak sensitiboak dira baina ez espezifikoak malnutrizioarentzat, ondo elikatutako gaixoen artean lerrun edo rango zabala baitago (Neithercut 1987).

- **Laborategiko baloreak:** Proteina-kaloriko balorapen nutrizionala egiteko onartuak diren parametroen artean daude, albumina, transferrina, kreatinina/taila eta linfozitoak.

Albumina, transferrina, linfzito guztiak, erraietako proteinaren egoeraren adierazle dira. Kreatinina/taila indizea eskeletuko masa proteikoaren adierazle da.

Parametro hauek ere sensitiboak dira baina ez espezifikoak malnutrizioarentzat, balore baxuak aurkitzen baitira ondo elikatutako gaixoengan (Neithercut 1987).

Teknikoki arazo gehien sortzen dituen indizea kreatinina/taila da. Gernu-kreatinina eredu erreferentzial bezala erabiltzearen arrazoa zera da: gernu-metaboliko honen kontzentrazioa gorputzaren masa gihartsuaren arabera izaten dela eta egun gutxiren epean iraunkorra (Harvey 1981).

Egiaztatu da, pertsona sano ez-ospitalizatuengan, eguneroko zereginak normaltasunez betetzen dituztenak, eta egunean behin neurketak eginez, gernuaren bidez eliminatutako kreatininak % 12tik % 15era bitarteko aldaketak izan ditzakeela. Kreatinina koizientea komenigarritzat jotzen da batik bat, denboraldi luzean gernu-mostra jasotzea ezinezkoa denean (Russell 1988). Kreatinina/taila, muskulu eskeletikoaren masaren indize baliagarria izateko, beharrezkoa da gernu-bilketa 24 ordukoa izatea (Harvey 1981).

Ospitalizaturiko gaixoei, normaleko egoeraren aldean diferentziak dituzte, ingesta, ariketa fisiko, sukar, infekzio, traumatismo eta giltzurruneko funtzioari dagokionez, beraz, aldaketa gehiago dago gernuko kreatinina eskrezioan eta ez da izaten muskulu-masaren proportzioan (Heimsfeld 1983). Halere, kreatinina/taila indizea eta nitrogeno/kreatinina ratioa, gaur egun, ikertu beharreko metodotzat jotzen dira, nutrizio beharrezkoaren gehitzeak asesoratzeko infekzioen intentsitate eta larritasunaren arabera (Waterlow 1991).

- **Erantzun inmunitario berantiarra:** Inmunitate berantiarren froga honetan datza: Zenbait antigeno erabiltzen dira hauetako bakoitza dermisbarnetik injektatuz. Irakurketa 24–28 ordura egingo da (Harvey 1981) (Larrea 1992) (Tellado 1989).

Indurazioa edo gogortasuna positibotzat jotzen da, batezbesteko diametro jakin bat gainditzen duenean. Harvey-ren ikerlanean 5 mm-tik gorako diametroa positibo bezala azaltzen da, Multitest IMC-n berriz 2 mm-tik gorako gogortasuna da positibo.

Erantzunaren balorapena bi erataria egin daiteke:

- Score-aren bidez: Erreakzio positiboetako milimetroen kopurua izango da. Neurketa kuantitatiboa da.
- Era kualitatiboa: Gaixoa erreaktibo bezala kontsideratzen da (bi edo gehiago ditu erantzun antigeniko positiboak), anergiko (ez dago erreakzio positiborik), edo anergiko erlatiboa (erreakzio positibo bakarra du).

Ospitalizaturiko populazioan, inmunitate berantiarreko testetan, erantzun laburtuaren etiologia eta mekanismoa, aldagarria da eta ez espezifikoa.

Kirurgia ondoren funtzio inmunitarioan nabari den deprezioa, zuzenean dago erlazioatua T linfozitoen erreakzioen inhibitzaile baten agerpenarekin, eta neutrofiloen funtzio normalarekin (Harvey 1981).

Anergia aurretik, infekzio espezifikoak azaldu daitezkeela pentsatzeko badira arrazo nabariak. Larruaren zenbait antigenori energia, hainbat infekziok insoziatu izan

da, adibidez elgorriarekin eta kolangitis bezalako zenbait bakterio-infekzioekin (Harvey 1981).

Radioterapiak eta kimioterapiak, baita minbiziak berak ere, sortaraz dezakete hipersentikortasun berantiarraren larruko antigenoen erreakzioak txikitzea (Harvey 1981).

Argi dago malnutrizioak gehitu egiten duela larruko tes-en anergia intzidentzia (Chandra, R.K. 1989).

Nahitaezko koipe-azidoen eskasiak gutxitu egiten du erantzun immunea (Chandra, R.K. 1989).

Eguneko ingesta kalorikoan, koipe saturatua edo poliinsaturatua % 16tik gora denean, hauek dira ondorioak:

- immunitate zelularren gutxitzea, funtzio zitotoxikoa barne
- immunitate zelularren tes-ari erantzun eskasa
- mitogenoen aurrean linfzitoen erantzun urria eta zelula eraileen aktibitatea (Chandra, R.K. 1989).

EAEko ingesta kalorikoan % 13 da koipe saturatua eta % 9 koipe poliinsaturatua (Osakidetza 1990).

Meakings-ek gaixo kirurgikoengan argi azaldu zuen, % 74 hil egiten zirela anergiakoak zirenean, aldiz, erreakzio normaleko gaixoen % 5 hiltzen ziren (Buzby 1980).

Replezio nutrizionalak immunologia eskasa zuzendu balezake, gorputzeko masa zelularra berritzearen bidez, pentsa daiteke, ospitalizatutako gaixoengan nutrizio egoki batek, ondorio hobekak ekarriko lituzkeela eritasun eta heriotzei dagokienez.

Orain, maiz erabiltzen diren bi kriterio azalduko ditugu Marasmo eta Kwashiorkor motak finkatzeko.

Hona, Marasmo motako malnutrizioa identifikatzeko Blacburn-en kriterioak:

- Gorputzeko muskulu-masaren gutxitzea (pisu idealaren portzentai bazuaren eta kreatinina/taila indizearen arabera egina da estimazioa).
- Immunologia berantiarraren errakziorik eza, larruko probatan, gutxienez lautatik hirutan (indurazioa 5 mm baino gutxiago).

Kwashiorkor motako malnutrizioan hauek izango dira baldintzak

- Errailetako proteina zirkulanteak bazuak, albumina eta transferrina gutxi.
- Erantzun immunitarioa linfopeniaren bidez adierazia.
- Larruko probetan, lautatik hiruk antigenoei gutxienez erantzunik ez (Mendenhall 1984).

Willard-en kriterioa deplezio proteiko akutuarentzat (Kwashiorkor kuadroaren antzekoa) izan zen: Albumina serikoa 3.4 g/dl baino gutxiago. Ez zituen kontutan hartu hiperbolemiatatik hipoalbuminemia zuten gaixoak, fallo hepatikoa, eta nutrizioarekin loturarik ez zuten zergatiak.

Inanizio kronikoarentzat (Marasmoaren antzekoa) (Willard 1980):

Besoko muskulu-zirkunferentzia estandarraren % 90 baino txikiago izatea. Hone-taz gain, ondorengo kriterio hauetatik bi edo gehiago:

1. Historian, ingesta eskasa edo anorexia
2. Historian, orain berriroko 4–5 kiloko pisu-galera
3. Pisu/taila estandarraren % 90 baino gutxiago
4. Tolestura trizipitalaren lodiera estandarraren % 90 baino gutxiago (Willard 1980)

Gogorarazi behar dugu baita ere, Mullen-en “Pronostiko Nutrizional Indizea” (PNI) deiturikoa. PNI-gatik konplikazioen intzidentzia gehitu egiten da PNI altuagoa den neurrian, baita ondorio bezala heriotza duten konplikazioak ere.

$$\text{PNI (\%)} = 158 - 16.6 (\text{Albumina}) - 0.78 (\text{Tolestura trizipitalaren lodiera}) - 0.20 (\text{Transferrina}) - 5.8 (\text{Larru hipertsentsibilitatea}).$$

Larruko hipersentikortasunaren daturik ez dugunean, formula ondorengo izango da:

$$\text{PNI (\%)} = 150 - 16.6 (\text{Albumina}) - 0.78 (\text{Tolestura trizipitalaren lodiera}) - 0.20 (\text{Transferrina})$$

Formula hau baliagarria izan da gaixo kirurgikoentzat, baina medikuntzako gai-koekin ere erabili izan da (Martinez Tutor 1990) (Serrano-Corredor 1993).

1.5. Parametro nutrizionalak sexu eta adinaren arabera

Azaldu ditugun parametro nutrizionalak, zehaztuko ditugu adinaren arabera aldaketa nabaria dutenak, eta sexuaren arabera ezberdinak direnak.

Gorputzeko gantz-tolesturak: Populazio sanoan, balore estandarrak ezberdinak dira bi sexuetan, eta emakumeengan, gizonezkoen aldean, askoz altuagoak adin-talde bakoitzean. Gainera, emakumeengan, loditasun altuena 50 – 59 urtetan ager-tzen da, eta gero gutxitu adinean aurrera joan ahala. Gizonezkoengan adinarekin aldaketak ez dira hain handiak eta banaketa homogeneoagoa ageri da (Alastrue Vidal 1983).

Besoko muskulo-zirkunferentzia: Gizonezkoengan talde idealarentzat batezbestekoa 24 – 28 zentimetro da eta emakumeengan 17.69. Adinean aurreratu ahala neurria handitu egiten da gizonezkoengan, gehiengoa 49 – 50 urtetan iristen delarik, eta gero txikitu. Emakumeengan neurria gehituz joaten da adin handietara iritsi arte (Alas-true Vidal 1983). Adinarekin masa muskularraren gutxitzea, neurri batean behin-tzat, hazkunde hormonaren jaria eta gutxitzeari zor zaio (Rudman 1985).

Beste zenbait ikerlanetan azaltzen denez, Gorputzeko Masaren Indizea pertsona helduengan, ezberdina da bi sexuetan, eta handiagoa emakumeengan gizonezkoen-gan baino nahiz adin berekoak izan (Chronk eta Roche 1982) (Osakidetza 1990). BMI (pisua/ taila²) ere aldatu egiten da adinarekin (Rolland-Cachera 1985).

Kreatinina/tailaren kalkulua egiteko erreferentzi taula ezberdinak hartzen dira sexuaren arabera. Gizonezkoen gernuak kreatinina gehiago du emakumeenak baino taila berekoak izanagatik (Jaurrieta Mas 1983).

Gizonezkoengan albumina plasmatikoa gutxitzen doa adinean aurrera joan ahala, gutxi gora-behera 1 g/l hamarkada bakoitzeko. Emakumeek 2 g/l gutxiago dute gizonezkoen aldean, baina menopausiara iristean aurki daitezke emakumeengan kontzentrazio handiagoak gizonezkoengan baino (McPherson 1978).

Burniaren fijazio gaitasuna (zeinetatik atera baita transferrinaren balorea) gehituz doa 5 urtetik 18 urte bitarte eta gero jaitsi egiten da. Emakumeek gizonezkoek baino balore piska bat txikiagoak erakusten dituzte (Pérez Clausel 1992),

Haur txikiak eta pertsona zaharrak immune-erantzun eskasagoa dute adinean erdi parekoak direnekin konparatuz (Chandra, R.K. 1989).

1.6. Nutrizioaren oinarri fisiologiko eta biokimikoak

Ospitalizaturiko gaixoez janari-erregimen ezberdinak izango dituzte. Gaixotasun eta tratamenduaren eraginak izango du ondorioz gaixoen gorputz-konposizioan, haren erreserbetan eta nutrizio egoeran.

Prozesu metabolikoaren alterazioak nutrizio beharrezanetan dituzten ondorioak ongi ulertzeko, ezinbestekoa da pertsona heldu eta sanoaren prozesu eta eskakizunen ikuskizun bat izatea. (Aipaturiko alterazio edo aldaketa horiek gerta daitezke, baraualdi, traumatismo edo organuren baten funtzionamendu txarraren kasuan).

Ingestaren efektua pertsona sanoarengan

Janaria hartzean lehendabizi bitarteko metabolismoaren premia energetikoak betetzen dira. Bigarren, gibel eta muskuluetako glukogeno erreserbak gehitzen dira, eta aldiberean, azken ingestaz geroztik zenbait ehun eta bereziki muskuluetakoak birjarri. Hirugarren, soberan hartutako energia, bai karbohidrato, proteina edo koipea, triglizeridotan eraldatu eta gantz-ehunean almatzen dira (Phillips and Odgers 1986).

Eskakizunak betetzearen arrakasta zor zaio, ingestak plasmako insulina eta glukagon kontzentrazioetan eragindako aldaketei. Ingestak, gehitu egiten du insulina plasman, gibeletako glukogeno depositoa azeleratuz, baita muskulukoak ere nahiz eta maila apalagoan izan. Karbohidratoak izango dira organo hauen energia-iturri garrantzitsuena (Phillips and Odgers 1986).

Erabateko barauaren efektua pertsona sanoarengan

Baraualdian egoera alderantzizkoa da. Insulina kontzentrazioak gutxitzen doaz progesiboki, glukagon gehitzen doan bitartean. Insulina kontzentrazioaren jaitsiera dela eta, gibel eta muskuluetan glukogeno gutxiago depositatzen da, gantz-ehunaren lipa-

sa aktibatu eta koipe-azido askeak eta glizerol kantitate handitan liberatzen dira (Phillips and Odgers 1986).

Glukagon kontzentrazioa gehitzean, gibelak bere aldetik gehitu egiten du koipe-azido askeen kaptazioa eta gorputz zetonikotan transformatu. Aldiberean, gibeledko glukogenoa, glukosa-modura liberatzen da. Koipe-azido askeak eta gorputz zetonikoak muskuluen energia-iturri bihurtzen dira, glukosa ordezkatzuz. Muskulu-fibrak, denbora berean, laktatoa liberatzen dute, agian oxigenazioa desegokia delako edo adrenalinarekin estimulazioz; laktato hau glukosa bihurtzen da gibelean, eta muskuluar glukosa erreserbak berritzeko erabiltzen du (Cori zikloa) (Phillips and Odgers 1986).

Inanizio luzean azukreen formazioa albuminoideen gain gertatzen da (Alvarez-Sala 1988). Glukogenoaren ondoren koipeak kontsumitzen dira eta gero progresiboki proteinak, organo guztietan era berean kontsumitzen ez badira ere. Proteinen galerak, neurri handian, muskulaturari afektatzen dio; aldiz, bihotzak eta SNZk (Sistema Nerbioa Zentralak) ia osorik mantentzen dituzte (Alvarez-Sala 1988) (Phillips and Odgers 1986).

Lehenengo gose egunetan Nitrogenoaren eliminazioa pertsona helduengan 10 – 13 g (= 65 – 80 g albumina) izaten da; ondorengo asteetan 6 – 8 g (= 37 g albumina) bitarte jaisten da, eta inanizioa gehiago luzatuz gero, oraindik gehiago jaitsi daiteke, eta berriro asko gehitu, heriotza baino piska bat lehenago (Alvarez-Sala 1988). Proteina eskas dituen dieta batekin ikus daiteke albumina serikoaren jaitziera 0.3 g/dl dela, 43 g albumina galera adierazten duen (Weinsier, R.L. 1979).

Barau jarraitu batekin, pisu-galera handiena, hasierako pisuaren % 30 ingurura iristen da. Heriotzaren zergatia edo kausa zehatza ez da ezagutzen (Heymsfield 1987) (Leiter eta Marliss 1982).

Barau jarraituari pertsona gizen eta argalek emandako erantzun metabolikoa konparatzean ageri da pertsona argalak, egunean nitrogeno iraizpen altuagoak mantentzen dituela pertsona gizenak baino (pisu-galera eta gastu energetikoaren erlazioan). Honela bada, pertsona argalengan metabolismo basaleko gastuari, degradapen proteikoak egiten dion aportazioa ez da gutxitzen. Oxidaketa proteikotik sortzen den energi proportzioa, BMI (pisu/taila²) eta gorputzeko koipe-porzentaia alderantzizko proportzioan izaten da (Elia, M. 1991).

Erdi barau kronikoa denean, galera, pisu idealaren % 50–60ra iritsi daiteke. Egokira honetan, eskeletu eta erraiaren pisuaz gain, gutxi gorabehera, 1–3 kg koipe eta 4–6 kg muskulu eskeletiko kontserbatzen da (muskulu eskeletikoaren area < 9 cm² hezuraren zuzenketarekin) (Heymsfield 1987).

Bitarteko metabolismoa

Janaria hartu eta honetatik koipe-azidoak, azukre sinpleak eta aminoazidoak lortu ondoren, xurgapena hasten da.

Karbohidratoen metabolismoa

Karbohidratoen zeregin nagusia gorputzean, energiaz hornitzea da. ATP lortzeko erreakzio gehienak karbohidratoen metabolismoarekin zerikusia dute (Phillips and Odgers 1986).

Dietako karbohidratoak, ingesta kaloriko osoaren % 40–45 izaten dira. EAEn indar kalorikoaren % 45 karbohidratoetatik lortzen da (Osakidetza 1990). Batez ere polisakaridoak, amilosa eta amilopektina izaten dira, nahiz eta glukosa eta fruktosa ere izaten den kantitate txikitana. Behin hesteetara iritsiz gero monosakaridoak lortzen dira (glukosa, fruktosa eta laktosa) zeintzuk garraio aktiboaren bidez, hestemeheak bereziki xurgatuko dituen (Guyton 1977). Frutosa eta galaktosa, gibelean askar bihurtuko dira glukosa, hau izanik giza-metabolismoaren karbohidrato nagusia. Glukosa gehiena odol-zirkulazioan sartuko da eta gorputzeko zelulek jasoko dute energia lortzeko.

Giza-ehun gehientsuenek, karbohidratoak glukolisis bideetik (via de Embden-Meyerhoff) katabolizatzen dituzte, honela azido pirubikoa edo laktikoa lortuz. Azido pirubikoa lortzeko beharrezkoa da oxigenazio egokitua (glukolisis aerobia). Baina oxigeno hornidura egokia ez bada, azido laktikoa sortzen da (glukolisis anaerobia) (Guyton 1977). Pirubato-aren formazio edo sorketak, energia irabazketa dakar NADH-ren (nicotinamida adenina dinucleotido) 2 “mol” eta ATP-ren 2 “mol” glukosa “mol” bakoitzeko (Phillips and Odgers 1986).

Glukosaren degradazioan, bigarren fasean, non azido pirubikoa, karbono dioxido eta ur bihurtzen baita, azido trikarboxiliko-aren bidez (ziklo de Krebs) oxigenoa dagoenean ere gertatzen da eta ATP lortu (Phillips and Odgers 1986).

Karbono dioxidoa eta ura sortzeko, oxidatzen den glukosa “mol” bakoitzeko, 36-38 ATP “mol” lortzen dira guztira (Phillips and Odgers 1986).

Bestalde, glukosa ere almazena daiteke gibeledu eta muskuluetakoz zeluletan glukogeno bezala (glukogenesis). Glukosa, “glukosa 6 fosfato” bihurtzen da, eta orduan, bide glukolitikoa hartzen du (via de Embden-Meyerhoff) edo glukogeno bihurtzen da. Glukogenoa, zelulan glukosa almazentatzeko modu bat da, eta “glukosa 6 fosfato”-ren hornitzailea, zelulara glukosa gutxi iristen denean (Phillips and Odgers 1986).

Gibelak almazena dezake, gorputzak 12–24 orduan behar duen hainbat glukosa (Phillips and Odgers 1986). Baraualdi luzean, glukosa beharizanak betetzeko, gibelak, giltzurrunak eta hesteetako endotelioak, glukosa sortu dezakete glizerol-etik (triglizeridoen hidrolisis-etik eratorria), baita pirubato eta oxalazetato alfazetoazidoetatik ere (aminoazidoen katabolismotik eratorria). Honi deitzen zaio glukoneogenesis.

Glukoneogenesisia izan dadin, aminoazidoak hautsi egin behar dute. Honela lortuko da:

- azido pirubikoa
- azido 3-fosfoglizeridoa edo
- azido trikarboxiliko-aren zikloko bitartekari bat

Alanina da gibelean, glukoneogeniko aitzindari handiena, eta giltzurrun azalean berriz, glutamina (Phillips and Odgers 1986). Dietaren bidez behar adina karbohidrato hartuz gero, proteinak aurreztuko dira, glukoneogenesiarentzat aminoazidoen haustura gutxitu egiten baita (Phillips and Odgers 1986).

Gantz-ehunean, glukosa erabiltzen da koipe-azidoen katea luzeak sintetizatzeke, zeintzuk glizerol-arekin esterifikatuko baitira (glizerol, glukosatik eratorria). Honela triglizeridoak sortuko dira (lipogenesis). Gibelak ere sintetizatzen ditu triglizerido kantitate garrantzitsuak, eta gantz-ehunera garriatzen dira VLDL bezala (dentsitate bajuko lipoproteina molekulak), koipe bezala almagatuak izateko (Phillips and Odgers 1986).

Glukosak, zeluletako mintz gehienetan, insulinen beharra du errazago pasatzeko. Insulinak gainera, zelulen aldetik aminoazidoen kaptazioa eragiten du eta sintesi proteikoa estimulatzen, glukoneogenesiarentzat aminoazidoen "pool" a gutxituz. Horretaz gain, insulinak, glukogenesia estimulatzen du, gibelak glukogeno bezala glukosa almagatzeke duen gaitasuna gehituz. Insulina da, glukosa kontzentrazioak gutxitu eta aldirian glukosa almagatzen duen hormona bakarra (Phillips and Odgers 1986).

Hazkunde hormonaren aktibitatea, insulinen aktibitatearen kontrakoa da, plasman glukosa kontzentrazioa gehitzen baitu (Altszuler 1974). Glukokortikoideek, hipergluzemia eragiten dute, glukoneogenesia estimulatuz (Phillips and Odgers 1986). Proteina eta aminoazidoen haustura eraginez, gibela entzima glukoneogenikoen produkzioa estimulatzen dute (Phillips and Odgers 1986). Glukagon eta adrenalina ere glukosa mugiarazten dute, glikogenolisia estimulatuz gibel eta giltzurrunetan, adenosin monofosfato zikloaren bidetik (c - AMP), baita glukogenesia inhibitzen ere (Phillips and Odgers 1986).

Karbohidrato bolak eman ondoren, plasman glukosa kontzentrazioak gehitzen dira, pankreatetik insulina liberatuz, eta glukosa mugiarazten duten entzimak inhibitzen (Phillips and Odgers 1986).

Baraualdian ordea, plasman ia ez da insulina detektatzen, eta glukagon eta adrenalina, glukosa plasmatikoen kontzentrazioak, glukogenolisiaren bidez mantentzen dituzte (6tik 24 ordu bitartean). Gibelesko deposituak agortu ondoren, glukagon eta glukokortikoideak, beren gain hartzen dute nagusiki, glukosa hepatikoen produkzioa glukoneogenesiaren bidetik (Guyton 1977) (Phillips and Odgers 1986).

Metabolismo proteikoa

Proteinen metabolismoa, nagusiki aminoazidoen metabolismoa da. Hona bere zereginak:

- Beharrezko diren aminoazidoen hornitzaile izango da, zelula guztietan metabolismo proteikoa gerta dadin.
- Molekula nitrogenatu txiki ugarien sintesiarentzat prekursorren hornitzaile izango da.

- Soberan aurkitzen direnean deaminatu egingo ditu eta urea formaketarako nitro-
genoz hornitu.

Metabolismo proteikoa erregulatzeko beharrezkoa da ehun askoren partaidetza,
bereziki mukosa, gibel, muskulu eta giltzurrunarena (Phillips and Odgers 1986).

Proteinak ingeritu ondoren, lehenengo, entzima proteolitikoen bidez liseritzen dira,
eta gero proteasa pankreatikoen bidez, aminoazido askeak lortu arte. Aminoazido
hauek hestemeheko mukosa-zelulen bidez xurgatuko dira (Guyton 1977). Peptidoak,
mukosa-zeluletan xurgatu eta hidrolizatuak izango dira, aminoazido askeak lortu
arte. (Phillips and Odgers 1986). Azido glutamikoak eta aspartikoak hesteetako parete-
an transaminasatzen dira dagozkien zetoazidoak emateko. (Phillips and Odgers
1986). Azido oxalazetikoa eta alanina ere produzitzen dira. Nahitaezko aminoazido-
ak^(*), aminoazido ramifikatuak izan ezik, (leuzina, isoleuzina, eta balina) gibelean oxi-
datuak dira urea lortzeko. Alanina, gibelean prozesatzen da, glukogenesiarentzat
karbonoa lortzeko, eta urearentzat nitrogenoa. Aldiberean, aminoazido horiek pro-
portzio batean, proteina plasmatikoen sintesiarentzat erabiltzen dira, eta beste pro-
portzio bat aldibaterako gorde proteina-hepatiko bezala (Phillips and Odgers 1986)
(Abumrad 1983). Aminoazido ramifikatuak ia ez dira degradatzen gibelean, baizik
eta, transaminatuak izaten dira periferiako ehunetan, adibidez giltzurrun, garun eta
muskuluan. Kalkulatzen da, ingesta proteikoaren aminoazido ramifikatuetatik % 20,
muskulu-proteinaren birsintesiarentzat erabiltzen dela (Phillips and Odgers 1986).

Aminoazido ez esentzialak zenbait erreakzio metabolikotan parte hartzen dute eta
beren oxidaketa ehun askotan gertatzen da.

Gibelean, aminoazidoen metabolismoa, gorputzaren beharren arabera erregulatua
dago, eta aminoazido plasmatikoen kontzentrazioa, 0.3 eta 0.4 mmol/l bitartean
mantentzen da (Phillips and Odgers 1986). Halere, gehiegizko kontsumoaren
kasuan, gibela ez du erabat zuzentzen aminoazido plasmatikoen kontzentrazio-
igoera (Phillips and Odgers 1986).

Dietako karbohidratoak, nahiz aho bidetik edo parenteral bidetik emanak, amino-
azidoak muskuluan depositatzea errazten dute, insulinaren menpe dagoen mekanis-
mo baten bidez, eta aminoazido plasmatikoen kontzentrazioan parte hartuz (Phillips
and Odgers 1986). Aminoazido ramifikatuen kasuan, aipaturiko depositatze hori
errazagoa da oraindik (Phillips and Odgers 1986). Honela, aminoazidoak eta karbohi-
dratoak emateak, aldaketak eragiten ditu aminoazido plasmatikoen patroian, eta
esanguratsuki alda dezake ehun periferikoan aminoazidoak izateko posibilitatea
(Phillips and Odgers 1986). Aminoazido plasmatikoen kontzentrazioa erregulatu
da, baita ere, glukokortikoiden eta hazkunde hormonaren bidez (Phillips and
Odgers 1986).

Aminoazido plasmatikoen kontzentrazioa, ehunetako proteinen degradapenetik
ere hornitzen da, bereziki muskulu eskeletikoaren proteinatik (proteolisis). Erabate-
ko baraualdian dauden pertsona sanoengan, muskuluetatik liberatutako aminoazi-
doen % 30 edo 40 inguru alanina eta glutamina dira, bakoitza bere aldetik kontutan

(*) Zortzi dira aminoazido esentzialak: isoleuzina, leuzina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofano
eta balina.

hartuz. Glutamina, % 50 inguru, hestemehean alanina bihurtzen da. Alanina hau, zuzenean muskulu eta ehunetatik datorrenarekin batera, glukoneogenesiarentzat beharrezkoa den sustrato-hepatiko bihurtzen da (glukosa-alanina zikloa) (Felig 1973) Azidosis izanez gero, giltzurrunak ere kontsumitzen du glutamina, neutralizaziorako amonioa sortarazteko (Phillips and Odgers 1986).

Munro-k 1983an esan zuen, pertsona helduak 300 g inguru proteina eguneko sintetizatzen duela, aldiz, mendebaldeko herrialdeetan batezbesteko ingesta 100 g ingurukoa da. EAEn batezbesteko ingesta egunean 93 gramokoa da (osakidetza 1990). Ondorioz, ehun proteikoetako aminoazido degradatuen birrerabilpena, nahikoa handia da. Eta, gaixotasun, traumatismo edo malnutrizioagatik, metabolismo proteiko muskularraren edozein aldaketek, eragin nabaria izan dezake aminoazido askeen metabolismoan (Phillips and Odgers 1986).

Aminoazido askeen "pool" a 70 g ingurukoa da eta batez ere aminoazido ez-ezenezialez osaturik dago. Guztira 70 g badira, 10 g dira aminoazido ezentzialak, eta haueetatik 200 mg plasman aurkitzen dira (plasmak 500 mg aminoazido ez-ezentzial dauzka) (Phillips and Odgers 1986).

Pertsonaren aktibitateak eta egoera hormonalak ere badu eraginik noski, aminoazidoen berraldaketan (turnover) (Phillips and Odgers 1986). Proteinen ingesta egokiak ez du nahitaez bermatzen hauek, proteinak alegia, ehun muskular bezala depositatzea aportaturiko kantitatearen proportzioan, geldi dagoen muskuluak ezin baitu bere osotasunean aprobetxatu bainatzen duen soluketa nutrientea. Beraz, garrantzitsua da gaixoak nolabaiteko aktibitate fisikoa egitea (Butterworth eta Weinsier 1987).

Dirudienek insulindak sintesis proteikoa estimulatu du zelula muskular eskeletikoetan. Degradaketa proteikoa ere inhibitu egiten du. Insulindak aminoazidoak aurrezten laguntzen du, kaptazio hepatikoa aminoazidoen oxidaketa gutxituz, glukosa bihurtzea inhibituz (Phillips and Odgers 1986).

Glukagon-ek gibelean eragina du, metabolismo proteikoan glukoneogenesia estimulatuz; baina glukagon-ek ia ez du eraginik ehun periferikoan metabolismo proteikoan (Phillips and Odgers 1986).

Glukokortikoideen jariaketa gehitzeak, badu dirudienek eraginik muskulu eskeletikoan, baina insulinararen alderantzizko eran. Hauek izango dira efektuak (Phillips and Odgers 1986):

- gorputzeko pisu-galera
- atrofia nabaria
- sintesis proteikoaren tasa gutxitzea

Halere, kontraesanezko ondorioak ere argitaratu dira, adibidez erretako gaixoeekin (Phillips and Odgers 1986).

Gantzen metabolismoa

Koipeak dira dietako energia-iturri nagusia (Osakidetza 1990) eta gorputzeko erre-serba kalorikoaren % 90 osatzen dute.

Dietan, koipeen parterik handiena triglizerido moduan daude, eta gainerakoak fosfolipidoak eta kolesterol dira (Phillips and Odgers 1986).

Liseriketa hestemehean izaten da, lipasa pankreatika eta behazuneko gatzen eraginpean; honela gaineratzen dira koipe-azido askeak, monoglizeridoak eta kolesterol mizelas moduan. Mizelas bezala sartzen dira koipe-azidoak eta monoglizeridoak hesteetako zelula epitelialetan (Guyton 1977).

Zelula epitelialen zehar pasatzerakoan, koipe-azidoak berriro triglizeridotan sintetizatzen dira, nahiz eta birkonbinatzen diren fosfolipido-, proteina- eta kolesterol-kantitate txikiagoekin. Zirkulaziora liberatuak izaten dira kilomikronak bezala. Lipasak (plasmako lipoproteina) kilomikronetan hidrolizatzen ditu triglizeridoak, koipe-azido aske eta glizerol bihurtzeko (lipolisis) (Phillips and Odgers 1986). Insulina beharrezkoa da lipasaren sintesiarentzat, beraz, insulina garrantzitsua da zelula periferikoen mintzaren zehar triglizeridoak garraiatzeko (Phillips and Odgers 1986). Koipe-azido askeak eta glizerol sortzeko, triglizeridoen hidrolisis prozesu hau, katekolaminekin aktibatzen da. Gainera, insulina zelula barneko lipolisia inhibititu egiten du, eta ondorioz baita koipearen mugimendua ere (Phillips and Odgers 1986).

Fase honetan, koipe-azido askeak eta glizerola bide ezberdinetik joaten dira. Glizerol, Embden-Meyerhoff-en bidean sartzen da, gero azido trikarboxilikoaren zikloan (ciclo TCA) sartzen delarik. Aldiberean, glukosak glizerolari, koipe neutroen sintesia-erentzat behar duena emango dio (Phillips and Odgers 1986).

Koipe-azidoen katabolismo bide nagusia, mitokondrietan izaten da, beta-oxidaketaren bidez. Beta-oxidaketa, gibelean izaten den erreakzioa da, beta-zetoazidoak lortzeko. Alfa-oxidaketa garunean izaten da (Phillips and Odgers 1986).

Koipe-azidoak mitokondrian sartzen dira, lipoazilkarnitina produzitzeko karnitinarekin elkartu ondoren. Behin mitokondrian sartuz gero, koentzima "A"k (CoA) karnitina desplazatzen du berriz lipoazil-CoA lortzeko. Lipoazil-CoA zenbait beta-oxidaketa jasango ditu, azetil-CoA, FADH₂ (dinucleotido flavin adenina) eta NADH lortzen direlarik. Bi azken hauek ATP produzitzen dute (Phillips and Odgers 1986).

Baraualdian, muskulu eskeletikoa eta bihotz muskulua bezalako ehun estra hepatoikoak, energia-iturri bezala erabiltzen dituzte gorputz zetonikoak, ziklo TCA n sartzen den azetil-CoAren produzioaren bidez. Gibelak bi arrazoiengatik gainproduzitzen ditu ketonak, karbohidratoen eskasi larria den bitartean:

Lehenengo, karbohidratoen eskasi larriak, TCA zikloko bitartekariak deplezionatzen ditu, eta zikloan azetil-CoAren sarrera moteldu.

Bigarren, azetil-CoA karboxilasa inhibititu egiten da zitratoen gabeziarekin, azetil-CoAren metabolismoko beste bide bat blokeatua gelditzen delarik (azetil-CoA karboxilasa, koipe-azidoen sintesi-tasaren entzima kontrolatzailea da). Horregatik kondizio hauek, gibelean azetil-CoAren pilaketa dakarte, eta gorputz zetoniko bihurtzea neurri gain gertatzen da (Phillips and Odgers 1986).

Gizakietan, koipe-azido saturatuen sintesia (lipogenesis), erreakzio batzuen bidez gertatzen da, erreakzio hauek, asken batean, koipe-azidoen degradapenaren alderantzizkoa direlarik.

Koipe-azido esentzial ez-saturatuak, azido linoleikoa, gizakiak ezin ditu sintetizatu, beraz, dietan eman behar dira.

Aztertu beharreko gaia, proteino-kaloriko aspektura mugatzen denez, ez dugu egingo bitaminen bitarteko metabolismoaren deskribapenik ez eta traza elementuenik ere.

1.7. Energia eskakizunak

Eman behar den energia, ondorengo eskakizunak betetzeko hainbatekoa izango da (Phillips and Odgers 1986):

- eskakizun basalak edo atsedendiko eskakizun metabolikoak sexu eta adinaren arabera
- janarien ekinga dinamiko bereziek eskatzen dituztenak
- aktibitate fisikoaren eskakizunak

Gainera, energia-gastu handiagoa balego eta nitrogeno-galera gernuan, gaixotasun edo lesio baten eraginez, energia-hornidura gehitu behar da gehiegizko gastu hori betetzeko (Phillips and Odgers 1986).

Mende honen lehen 50 urtetan metabolismo energetiko eta proteikoaren ikerketak, nitrogeno iraizpenaren neurketa eta horrenbestez, nitrogenoaren balantzea zuten ezaugarri; energia eskakizunak aldiz, kalkulatuak ziren, ez neurtuak. Sepsis eta agresioak hipermetabolismo neurrigabea sortarazten zutela uste izateak bultzatzen zuten gehiegizko ingesta energetikoa ematera, estresa areagotzea eragiten zuelarik (Kinney, J.M. eta Elwyn 1991).

Nahitaezko bi fase berezi behar dira: fase katabolikoa, honen beharrian nutrizionalak ezberdinak baitira gero etorriko diren fase anabolikoen aldean, eta horretaz gain, kontutan hartu behar da prozesua kronikoa den edo ez (Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. 1991).

Metabolismo basala eta nitrogeno-oreka

Erabateko atsedenean, egoera post-absortiboan eta giro termoneutralean eskakizun metabolikoei erantzuteko beharrezkoa den energiari, esaten zaio metabolismo basala (Phillips and Odgers 1986).

Harris-ek eta Benedict-ek 1919an, ekuazio bat formulatu zuten, oxigeno kontsumoaren neurketak erabiliz, pertsona normalengan metabolismo basal estandarra kalkulatzeko. Balore hau % 10ean gehitzen da, giro normaleko kondizioetan, pertsona baten atsedean metabolismoaren balore kalorikoa lortzeko (Phillips and Odgers 1986).

Energia-gastua zenbatekoa den jakiteko ondorengo hauek ezagutu behar dira (Phillips and Odgers 1986):

- oxigeno kontsumoa
- karbono-dioxidoaren produkzioa
- gernuan nitrogeno-iraietzen edo eskrezioa

Honekin kalkulatu daiteke: oxigeno ez-proteikoaren kontsumoa, karbono-dioxido ez-proteikoaren kontsumoa, eta horrenbestez, arnas ez-proteikoaren koizientea (Phillips and Odgers 1986).

Arnas-koizientea gorputzeko energia-iturrien oxidapenean kontsumitu den "O₂"-k produktutako CO₂ tasari esaten zaio (Phillips and Odgers 1986). Bestalde, kalkulatzeko da gernuko nitrogeno gramo batek suposatzen duela (Phillips and Odgers 1986):

- 6.25 g proteinen metabolismoa
- 5.9 litro O₂ erabiltzea
- 4.76 litro CO₂ produktutzea
- 110.9 kJ edo 26.51 kcal liberatzea

Gastu-energetikoa kontsumitutako oxigeno litroak litro bakoitzaren balore kalorikoagatik multiplikaturik kalkulatu da (Phillips and Odgers 1986).

Kidney-k 1970ean eta Long-ek 1979an eginko ikerketetan erakutsi zuten metabolismoa % 10ean gehitzen zela normalarekin konparaturik ebakuntza aukeratueta, eta sepsi- eta erredura-kasuetan gehitze hau % 80era iritsi zitekeela (Phillips and Odgers 1986). Suspertze-garaietan gehitze hau gutxitzen doa sendatu ahal (Phillips and Odgers 1986). Gaur egun ez dago argi zein den ingestako energia eta proteinen proportzio ezinhobeak gaixo akutuentzat, ezta ere nola doazen aldatzen beharritan hauek fase kataboliko akututik ondorengo fase anabolikoetara pasatzean (Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. 1991). Gehiago oraindik, ez da ezagutzen gorputzeko masaren galera eta bereziki gorputzeko proteinarena, nola erlazionatzen den organo eta ehunen funtzioaren galerarekin, ezta ere zenbateko azkartasunez hobetzen den galera funtzionala laguntza nutrizionalarekin (Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. 1991).

Dubois 1924ean ohartu zen tifoidea sukarrarekin gaixotasun akutuen fasean zeuden gaixoei, uste zitekeen baino metabolismo basaleko tasa altuagoak erakusten zituztela. Biriketako tuberkulosia zuten gaixoei aldiz, uste zitekeen baino metabolismo basaleko tasa baxuagoak zuten. Cuthbertson-ek 1930ean ikusi zuen gaixo saneoi, hezur luzeen hausturagatik fase katabolikoa jasaten zutenek, gehitze paraleloa izaten zutela metabolismo basala eta eguneroko nitrogeno iraietzenaren artean, eta hau 10-14 egunen buruan bukatzen zela. Nitrogeno-galera hau korrelazionaturik zegoen zelula barneko osagarrien galerarekin, seguruaski muskulu eskeletikoarekin.

Kalorien kontsumoa % 10 inguru gehitzen da 37^otik gora igotzen den gradu bakoitzeko (Butterworth de Shills 1987).

Caquexia aurreratua zuten ospitalizaturiko gaixoengan ikusi zen, atsedean metabolismoaren jaitziera uste zitekeena baino % 35-40 txikiagoa izan zela. Atsedean meta-

bolismoa gaixo bakoitzarengan, katabolismoaren eraginez gehitzearen, eta ehunen deplezioagatik gutxitzearen arteko ondorioa zen (Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. 1991).

Honela, atsedean metabolismo energetikoaren tartea ospitalean, % 60 gehitzearen eta % 20 gutxitzearen artean alda daiteke (Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. 1991).

Inanizio partzialean, gaixotasunaren konplikaziorik gabean, galera nitrogenatuak eguneko 7–12 g nitrogeno artekoak dira. Ebakuntza nagusia, sepsis edo hezur luzeen hausturaren ondoren, galerak 12–20 g eguneko izaten dira. Galerarik handienak gazteek izaten dituzte, gizon gihartsuek, galera txikienak aldiz emakumeek, zaharrek eta deplezionatuek. Goren goreneko nitrogeno-galerak egoera kataboliko larrietan agertzen dira eguneko 30 gramokoak izaten direlarik (Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. 1991).

Zeharbidezko kalorimetriari trebatuak ados daude esatean, eguneko gastu-energetikoa neurtzeko garatu diren tresna klinikoak, zehaztasuna galtzen dutela gaixoa gaizkitzen doan neurrian (Kinney 1987). Horrenbestez, gaixoengan markatzaille kataboliko modura neurtu behar litzateke metabolismo energetikoa (Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. 1991).

1.8. Gaixotasuna malnutrizioaren sortzaile: malnutrizio sekundarioa

Blackburn-ek 1977an estresa eta gaixotasuna aipatzen zituen albumina kontzentrazio plasmatikoa afektatzen duten kausa bezala (Buzby 1980).

Malnutrizio proteino-kaloriko sekundarioaren kausa edo zergatiak dira:

- alterazio psikologikoak
- urdail-hesteetako butxadurazko lesioak
- malabsortzio primarioaren arazoak
- alterazio endokrinoak eta caquesia eragiten duten gaixotasunak (jatorri metabolikoa, infektziosoa, neoplasikoa duen caquesia) (Viteri de Shills 1987).

Gaixotasuna galera proteikoarekin asoziatu dago (Flatt eta Blackburn 1974) eta sarritan ingesta kaloriko eskasa suposatzen du (Gassull 1985).

Insulinari erresistentzia kontutan hartu beharreko faktore garrantzitsua da. Onartua dago, adibidez Cushing, acromegalia, acantosis nigricans eta gizenerian, insulinari erresistentzia gertatzen dela. Diabetesen tratamenduaren zehar ere izaten da insulinari erresistentzia idiopatikoa, gero berez desagertzen dena (Figuerola 1988). Infekzioak eta kirurgia, maiz izaten dira desegokipen diabetikoen kausa (Figuerola 1988). Aipaturiko kasuei gehitu behar zaizkie antezedente diabetikorik ez duten kasuen esperientziak: Animaliekin egindako esperimenduek eta Koreako gerran gaixo kirurgikoengan egindako ikerketek, baieztatzen dute elkarrekin gertatzen direla insulinari erresistentzia, koipe azido askeen maila baxuak eta glukosa maila altuak (Flatt eta Blackburn 1974). Giltzurrun gutxiegitasun kronikoan ere insulinari erresistentzia izaten dela baieztatu zuen Marcen-ek 1990ean.

Gaixoardiko ingesta kaloriko txikiagoak koipe-erreserben mugikortasuna moteldu egiten du eta ketosia beranduago gertatzen da pertsona sanoengan baino (Flatt eta Blackburn 1974).

Koipe endogenoa energia-iturri bezala hain garrantzitsua izanik, koipeen mugikortasun gaitasuna gutxitzeak neurri txikian bada ere, hutsune energetikoa suposatzen du, eta hau, glukosaren oxidaketa, aminoazidoena, edo bien oxidaketarekin bete beharrekoa da. Ingesta urria denean proteina endogenoak bete beharko dute ingestaren hutsunea (Flatt eta Blackburn 1974).

Koipe azido askeen eta gorputz zetonikoen kontzentrazio bazuarekin, eta honekin batera, glukosa zirkulantearen erabilera mugatua dela eta, ehunetako sustrato metabolikoak gutxituak daude, aminoazidoetatik datozenak izan ezik. Aminoazido batzuk bakarrik dira azkar degradatuak muskuluan bereziki aminoazido ramifikatuak edo ketogenikoak. Aminoazido ezentzial batzuen katabolismoa gehitzen bada, beste batzuk pilatu egingo dira, azken hauek ezin baitira erabili sintesi proteikoan beste aminoazidoen falta erlatiboagatik. Horrela, desnutrizio proteiko egoeratan alanina-kontzentrazio altuak aurkitzen dira (Flatt eta Blackburn 1974).

Glukosa eta aminoazido kantitate handien infusio etengabeak, glukosa eta insulinen kontzentrazio altuak mantentzea eskatzen du, honela gantz-ehunean lipogenesis erraztuz (Flatt eta Blackburn 1974). Karbohidratotan aberatsak diren dieten ingestetan kalkulatu da, hartutako karbohidratoen heren bat koipe bihurtzen dela. Insulinen maila altuek oztupo egiten diote errekin metabolikoen erabilpen normalari, metabolismo proteikoan efektu katabolikoa sortaraziz (Flatt eta Blackburn 1974).

Gogoan izan behar da baita ere, malnutrizioa duten gaixoek balantze nitrogenatu negatibo txikiagoa erakusten dutela, ondo elikatutako gaixoek agresioen aurrean baino (Waterlow, J.C. 1991).

Sukarrezko prozesua

Gorputzeko tenperaturaren igoera, beti doa metabolismo globalaren gehitzearekin batera (normala baino % 50 gehiago arte) eta horrenbestez, proteinen metabolismoa ere gehitua aurkitzen da (Alvarez Sala 1988).

Desegindako gorputzeko albumina muskuluetakoa da bereziki, gosealdian bezala (Alvarez Sala 1988).

Proteinen desegite-maila ez da sukarraren proportzioan. Sukarrak luzaro irauten duenean, oxidaketa-prozesuen gutxitze bat gertatzen da, inanizio-kasuan gertatzen denaren antzekoa (Alvarez Sala 1988). Gainera, sukarraldiko proteinen desegitea faktore toxikoei egozten zaie, hauek izanik bakterianoak, material proteinikoak desegitearen produktuak (albumina barne) eta neurri batean agitazio-motorra (eldarnioa etab.) (Alvarez Sala 1988).

Kontutan hartu behar da jangurarik ez izateak inanizioa sortuko duela eta honen ondorioz oxidaketa-prozesuaren gehitze bat izango dela (Jackson 1985).

Nahiz eta proteinen desegitea ezin den erabat eragotzi, kaltea gutxitu daiteke karbono-hidratoak emanez eta albumina kantitate txikitari (Alvarez Sala 1988).

Infekzioa

Infekzioa beste hauekin elkartzen da (Chandra, R.K. 1989):

- janguraren gutxitzearekin
- malabsortzioarekin
- gorozki, gernu eta izerdian, nutriente-galeraren gehitzearekin
- aktibitate katabolikoaren gehitzearekin

Nutrienteen beharrianak areagotu egiten dira, zelulen ugalketa gehitu eta proteinen sintesia azkarra delako (Chandra, R.K. 1988).

Malnutrizioak askotan infekzio arriskua eta/edo agresibitatea gehitzen du (sinergismoa) nahiz eta gerta daitekeen kasuren batean malnutrizioak baldintzatzea prozesu ez hain larria (antagonismoa) edo interakzioa ezberdina izatea (Benito Lopez 1993).

Tomkins-ek 1983an erakutsi zuen, infekzioan, bai sintesia bai degradapen-muskularra areagotu egiten direla, baina degradapena gehiago. Areagotze hauek txikiagoak dira malnutrizioa denean (Jackson 1985). Proteina muskularren katabolismoa azeleratu egiten da, aminoazido-talde sobranteak hepatozitora garraituak dira eta bertan erabiliak, fase akutuko erreaktanteak deritzan proteinen sintesian, baita neoglukogenesian parte hartuko duten proteinak sortzeko ere (Benito Lopez 1993). Erreakzio hau agortuz doa gaixotasuna aurreratu ahala eta beraz kronikoa bihurtzen denean, egoera caquetikoak berezkoa duen oreka metabolikoa gertatzen da, zeinetan proteolisia ia desagertu egiten den (Benito Lopez 1993) (Jackson 1985).

Malnutrizioan fase akutuko proteina erreaktanteen produkzioa gutxitu egiten da, baita mikroorganismoaren erretxazorako beste oinarriko faktoreen sintesia ere (Benito Lopez 1993).

Proteina muskular eskeletikoaren desgastea, gorputz zetonikoen produkzioa frenatzeari zor zaio, infekzio asintomatikoetan ere gertatzen denari (Beisel 1972, 1985).

Nitrogenoa kontserbatzeko inefikazia baliteke neurri batean gertatzea, eskakizunak betetzeko aminoazido degradatuen konposaketa, oreka gabea delako. Honek, nitrogenoa aurrezteak esplikatu lezake, aminoazidoen osagarri txiki bat parenteral edo enteral bidetik emanez. Era berean, glukoneogenesiak, justifikatzen du glukosa osagarriaren ondorio mesedegarria, neoglukogenesiarentzat gaitasun handia zuten pertsonengan (infekzioa izan baino lehen dietan, proteina osagarria eman baitzitezaien) (Jackson 1985).

Malnutrizioa duten gaixoak elikatzean ezkutuan dauden infekzioak berraktibatu genitzake eta aditu batzuen ustez zuhurra litzateke prebentzio-modura antibiotikoak ematea (Benito Lopez 1993).

Kirurgia eta traumatologia

Clage-k 1981ean erakutsi zuen proteinen degradapenaren areagotzea traumatismoaren mailari zor zitzaiokeela. Beste posibilitate bat ere seinlatu zuen: Fell-ek 1973an deskribatu zuen muskuluaren degradapen proteikoak adierazi zezakeela, kaderan protesia jartzerakoan muskuluari zuzenean eragindako traumatismoa (Jackson 1985).

Traumatismoan, kirurgia barne, gibelak aminoazidoen kaptazioa eta aktibitate sintetikoa gehitu egiten du. Baina traumatismoak jarraitzen badu, proteina plasmatico hepatikoen kontzentrazioa (albumina, transferrina) urritu egiten da. Horrela bada, gorputzeko erresebak ez dira aski izango behar adina aminoazidoz hornitze-ko, eskakizunak handiagoak baitira (Harvey 1981).

Cuthbertson-ek 1964ean esan zuen lehenbiziko nitrogenu-iturria muskulua dela, eta gero erraien aktibitate sintetiko somatikotik hartzen dela (Jackson 1985).

Erreberba homeostatikoa mantentzeko gaitasunak erabakitzen du pertsonak estresa gainditu ahal izatea (Jackson 1985).

Harvey-k ikertutako populazioan, gainerikatuak izan ondoren ebakuntza egin zieten gaixoen % 66ri albumina jaitsi zitzaion eta bere horretan jarraitu zuen, nahiz elikadura mantendu. Honek pentsarazi zion, sailkatutako albumina-mailak ez zirela iragarle fidagarriak. Halere, ingresoan egin eta sailkatutako hipersentikortasun berantiarren erantzunak, baliagarriak izan ziren. Erantzun inmunitario positiboa mantendu edo ebakuntza ondoren hobetu zitzaion gaixoetatik % 87, bizirik atera ziren; eta anergia izan eta mantentzen zuten lau gaixotik hiru, hil egiten ziren (Harvey 1981).

Minbizia

Astения, anorexia eta gaixotasun neoplasikotan izaten den pisu-galera, desnutrizioa (caquexia) eragingo du eta azkenean heriotza. Zergatiak asko direla uste izan da, adibidez, tumorraren hipermetabolismoa, ingesta desegokia eta/edo malabsortzioa, batzuetan Kimioterapia edo radioterapiaren ondorio bezala (Harvey 1981).

Desnutrizio handia zuten eta tratamendurik gabeko gaixo kantzerosoengan egingandako ikerketetan agertzen da, koipe-galera dela gorputzeko konposaketaren alteraziorik garrantzitsuena (Garcia Peris 1991).

Caquexiaren kasua garrantzitsua izan daiteke, Nekrosi Tumoralaren Faktoreak (NTF) gantzen metabolismoan eragindako efektu katabolikoa (Garcia Peris 1991):

- NTF-k ezabatu egiten du lipoprotein-lipasaren sintesia, eta horrenbestez, galarazi gantz zelulek triglizerido zirkulanteetatik datozen koipe azido askeen pilatzea.
- NTF-k blokeatu egiten du azukre edo aminoazido lipogenetikoetatik datozen triglizerido berrien sintesia.
- Blokeatu egiten du gibelean formatu edo urdailhesteetako traktoan absorbituriko koipe exogenoen kaptazioa.

- Blokeatu egiten du adipozitoan koipe berrien sintesia.
- Almazenaturiko koipeak mugiarazi egiten ditu lipasa aktibatuz.

Pisu-galerarik handiena, hestegorriko neoplasiekin izaten da, aldiz, bularreko neoplasiak ia ez du pisu-galerarik eragiten. Albumina aldaketak, batez ere, pankreaseko minbiziak sortzen ditu, hestelodikoak (recto) eta bularrekoek berriz, ez dute albumina aldaketarik sortarazten (Larrea 1992).

Minbizia zutenen gaixoengan, ez zen albuminaren mailan diferentzia nabarmenik ikusi ospitalean sartzean, minbizirik ez zuten gaixoekin konparatuz. Halere, minbizia zuten gaixoei albumina jaitsi egin zitzairen, bai alta hartu eta atera zirenei, bai hil zirenei ere (Harvey 1981).

Ez zegoen diferentzia esanguratsurik anergien maiztasunean edo erantzunaren leheneratze-tasetan, minbizia zutenen eta ez zutenen gaixoen artean. Baina, erantzun immunea ezin berreskuratu izanik, hilkortasun handiagoa suposatzen du minbizia duten gaixoen artean, minbizia ez dutenekin konparatzen badira. Honek pentsarazi zuen, badirela aspektu bereziak, minbizia bezalako zenbait gaixotasunetan; nahiz eta hipotesi bat baden esaten duena, traumatismo eta infekzioetan, erantzun metabolikoa inplikaturik dagoela, hipoalbuminemia eta anergiaren garapenean (Harvey 1985).

Hepatopatia

Gibekeko zirrosi aurreratua duten gaixoengan, malnutrizio kaloriko-proteikoaren zergatiak ondorengo hauek dira (Cabre 1990):

- ingesta eznahikoa
- malabsortzioa
- liseriketa txarra
- hesteetako proteinen galera gehitzea
- sintesi proteiko hepatikoaren afektazioa
- bitarteko metabolismoaren aldaketak
- eskakizun energetikoen gehitzea

Gizaki eta animalia kontrolatuengan egin diren ikerlanetan ikusi da, alkoholaren ingesta kronikoak, aldaketa anatomopatologikoak eragiten dituela, malnutrizioa klinikoki nabaria izan gabe. Argi dago, sarritan malnutrizioa eta hepatopatia alkoholikoa batera izaten direla, baina batera izate hau ez dago zehaztua (Mendenhall 1984).

Erlazio zuzena egiaztatu zen malnutrizio-maila eta disfunzio-hepatikoaren mailaren artean (nahiz ez zen esanguratsua izan) baina ez zen diferentziarik aurkitu hepatopatiaren etiologiarekin (Pomar 1987).

Gaixo alkoholikoaren gibleko lesioei hasiera emateko malnutrizioa nahitaezkoa ez bada ere, hau, alkoholismoarekin batera izateak, hepatopatiaren garapena eta progesioa erraztu lezake (Mendenhall 1984).

Aszitis zuten gaixoez, malnutrizio larriagoa zuten aszitis ez zuten gaixoez baino. Halaber, tolestura trizipitalaren lodiera eta albumina neurria, txikiagoak ziren aszitis zuten gaixoengan ez zutenengan baino. Ez zen diferentzia nabarmenik aurkitu (Pomar 1987):

- besoko muskulu arean
- kreatinina-altura indizean
- linfzitoen birkontaktetan
- anergia absolutua zuten gaixoen proportzioan

Seguraski, desnutrizioa handiagoa da gaixo aszitikoengan horniketa nutritiboa eskasagoa baita; anorexiak distentsio abdominala, mugaketa dietetikoak eta zerbait jan orduko betetasun sententzioa eragiten duenez, dieta murriztu egiten dute. Ez da segurua ordea, desnutrizio-mailak adieraztea gaixotasun hepatikoa larriagoa dela aszitis duten gaixoengan (Pomar 1987).

Gaixo aszitikoengan konpartimendu biszeral-proteikoa izan zen deprimituena (balorazioa albumina plasmatikokoaren bidez egin zen). Dirudenez, gaixo hauengan, hemodiluzioak ez zuen justifikatzen, gaixo aszitikoaren albumina/globulina indize baxuagoa izan baitzen, aszitikoak ez ziren gaixoezkin konparatuz (Pomar 1987).

Marasmo partzial edo totaleko kasurik ez zen ikusi. % 14k Kwashiorkor alterazioak bakarrik zituzten eta denek hepatopatia diskretoak zuten. Kwashiorkor Marasmoaren kuadro osoak erlazio zuzena zuen gaitzaren larritasunarekin. Honela, gaixo grabetatik % 72k batera zituzten bi motako malnutrizioak, Marasmo motakoa bata eta Kwashiorkor motakoa bestea (Mendehall 1984).

Bestalde, malnutrizioak erraztu egiten du hepatopatia kronikoak konplikazioak izatea, bereziki infekzioak (Pomar 1987).

Giltzurrun gutxiegitasuna

Giltzurrun gutxiegitasuna duen gaixoez sarritan izaten du malnutrizio kaloriko-proteikoa. Ondorengo hauek izaten dira zergatiak (Marcen 1990):

- anorexia, toxikopen uremikoaren eraginez
- hiperkatabolismo proteikoa
- insulinari erresistentzia
- hiperglukogonemia
- hiperparatiroidismoa
- dialisi garaian proteinen galera

- infekzio interkurrenteak
- giltzurruneko funtzio metabolikoen gutxitzea

Gastroenteral patologia

Inflamaziozko diarrea eragiten duen hesteetako germenek kolonizazioak asoziatzen ditu malabsortzioa, ingesta desegokia eta infekzioa, eta bera da malnutrizioaren kausen artean maizenik izaten direnetako bat (Roubenoff eta Rosenberg 1991).

Gassull-ek, gaixo hauetako 105engan aurkitu zuen malnutrizio prebalentzia, % 50 baino askoz ere handiagoa zen (prebalentzia, zerbitzu mediko eta kirurgikoetan) (Pomar 1986).

HIES-a

Malnutrizio proteino-kalorikoa sarritan izaten da HIESa duten gaixoen artean. Malnutrizioa eragiten dutenen artean daude (Kotler 1991):

- hesteetako disfuntzioa
- nutrienteen malabsortzioa
- bitarteko metabolismoa afektatua
- gaixo hauek beharrezkoa den ingesta % 50 baino gutxiagokoa izatea (Kotler 1991)

Maiz agertzen da baita ere, hesteetako eritasun larria eta malabsortzioa, infekzioaren konplikazio bezala, batez ere, coccidia, cryptosporidium eta microsporidium-gatik (Kotler 1991) (Roubenoff eta Rosenberg 1991).

Gaixo hauek atsedenekoa gastu energetiko altua dute (Grunfeld 1992). Metabolismoaren gehitzea, infekzio sekundarioek eragiten dutena, anorexia eta pisu-galeraren bidez adierazten da (Grunfeld 1993). Macallan-ek 1993an pisu-galeraren bi patroia identifikatzen ditu: Pisu-galera azkarra (4 kg-tik gora 4 hilabete baino gutxiagoko epean) kasuen % 82, infekzio sekundarioa urdail-hesteetakoak ez direnei zor zaie, eta pisu-galera ez hain azkarra (4 kg-tik gora 4 hilabete baino gehiagoko epean) zein % 65 kasutan, urdail-hesteetako prozesuei zor baitzaie (diarrea eta malabsortzioa) (Macallan 1993).

Infekzio sekundarioaren kasuetan, tratamendu egokiarekin pisua berreskuratu ahal izango litzateke (Macallan 1993).

Biriketako butxadurazko gaixotasuna

Muskulu masaren galera eta arnasa hartzeko ahalegin handiagoa eragin lezake (Silver, A.J. 1993).

Gaixo hauetatik % 25ek pisu idealaren % 90etik beherako pisua dute, eta ospitalizaturiko gaixoetan % 50era iristen dira pisu eskasa duten gaixoak (Ferguson, G.T. 1993).

Malnutrizioa arnas muskuluen funtzioaren galerarekin asoziatzen da eta hilkortasuna gehitzearekin (Ferguson, G.T. 1993).

Galera hau ingesta kaloriko eskasagatik da, bai beharizan kalorikoak infrabalaratuak izan direlako, bai disneak ingesta murriztu dezakeelako krisi aldietan batez ere (Ferguson, G.T. 1993).

Beraz, bi hipotesi daude argitu beharrak. Lehenengoa, egoera nutrizionala faktore independentea dela biriketako butxadurazko gaixotasunean, eta bigarrena, arnasbotatzearen txartzeak eta arnasa hartzeko ahalegin handiagoa egin beharrak, izan daitezke pisu-galeraren arrazoiak (Wilson 1989).

Alterazio psikiatrikoak

Deprezioa da pertsona zaharengan pisu-galera maizenik eragiten duen zergatia. Gaixo deprimituengan aurkitu dira kortikotropina liberaziorako faktoreen maila gehituak (animaliengan janguraren inhibitzaile garrantzitsua da) (Silver, A.J. 1993).

Ezagerako alterazioak dituzten gaixoengan, batez ere Alzheimer gaixotasuna dutenengan, pisu-galera izan daiteke, janariari dioten axolagabetasunatik (Silver, A.J. 1993).

Martinez eta Urbistondok 350 gaixo eskizofrenikoengan 1990ean eginiko ikerketan ageri da, % 25eko gainpisuaren prebalentzia gizonezkoengan eta % 36koa emakumeengan (BMI > 25). Bestalde, badira gaixoak (gizonezkoak, gehiago) besoko zirkunferentzia, populazio normalaren pertzentila 15etik beherako dutenak.

Gaur egun, gero eta gehiago ari dira onartzen zaharren populazioan badirela elikaduraren transtornoak, adibidez anorexia nerbiosoa edo beranduko anorexia (Silver, A.J. 1993). Berriroko ikerketa batean ikusi zuten bazela asoziaziorik elikadura jarraia anormal (adibidez jangabe egon gose izanagatik), batezbesteko gorputzeko pisuaren % 90etik beherako pisua, eta besoko zirkunferentzia bajua izatearen artean (Silver, A.J. 1993).

1.9. Malnutrizioaren konplikazioak: gaixotasuna eta hilkortasuna

Ikerketa erretrospektiboetan iritzi hauek ematen dira: Smale-k dio, PNI % 40 edo gehiago duten gaixoak direla ebakuntza ostean konplikazioak eta heriotza jasateko arriskurik handiena dutenak. Ikusten du baita ere, arrisku handiko gaixoak, baina ebakuntza aurretik euskarri nutrizionalarekin tratatuak izan zirenak, hilkortasun urriagoa zutela (ikertutako gaixoak onkologiko kirurgiakoak ziren) (Smale 1981).

Harvey-k 1981ean, medikuntza gaixoak eta kirurgikoak malnutrizioa zutenak edo oso gaixorik zeudenak, ikertu zituen. Ohartu zen transferrina, linfzitoak eta besoko muskulu-zirkunferentzia, ospitalean sartzean esanguratsuki gutxitua zutela hil zire-

nak, bizirik atera zirenen aldean. Albumina transferrina baxua eta anergia zuten gaixoeak maizago izaten zutela sepsia. Minbizia zuten gaixoengan transferrina baxuak iragartzen zuten sepsia izango zutela, laborategiko ebaluapena egin eta zortziren bat egunen buruan. Albumina eta larruko antigenoek izandako erantzuna ziren, tratamendu medikoak eta ospitalizatzeak emango zuten emaitzen iragarlerik onenak, egoera septikoa eta diagnostikoa alde batera utzita, noski (Harvey 1981).

Albumina zen heriotzaren iragarlerik onena, eta sepsia eta anergiaren adierazle bikaina. 2.2 g/dl baino gutxiagoko albumina, anergia eta sepsis izateko % 75 baino gehiagoko probabilitatearekin asoziatzen zuten eta ospitaleko egonaldian gertaturiko heriotzarekin (Harvey 1981).

Parametroen ebaluaketa sailkatua, 3 – 4 asteko ospital-terapiaren ondoren baliagarria zen, batez ere, hasierako ebaluaketan pronostiko txarra zuten gaixoentzat. Bizirik atera ziren gaixoeetatik gehientsuenei, hobetu egin zitzairen erantzun immunitarioa eta albumina serika, hil ziren gaixoeekin konparatuz. Hipersentikortasun berantiarren antigenoei erantzun immunitarioaren hobetzea edo mantentzea, eboluzio mesedegarri baten adierazlerik onena zen (Harvey 1981).

Badira ikerketa longitudinalak medikuntza gaixo eta kirurgikoengan eginak. Hauengan, hasierako balorapen nutrizionala egiten da eta gero ikusten dira gaixotasuna eta heriotza eragin duten konplikazioak.

Bellantone-k egunikoa ikerketa randomizatua da, kasu/kontrol-motakoa (49 gaixo) (51 kontrol) gaixo kirurgikoengan egina. Kasu taldekoiei aurreprestateta bat egiten zaie soporte nutrizionalaren bidez; kontrol-taldekoak aldiz, dieta estandarra hartzen dute. Bi taldeen arteko konplikazio-tasa ez zen esanguratsuki ezberdina izan. Albumina bakarra < 3.5 g/dl eta/edo linfozito totalak < 1500 zelula mm³ erabiltzeak ez zuten agertarazi soporte nutrizionalaren efektua. Baina, asesoramendu nutrizional multiparametrikoa erabiltzean ikusi zen, malnutrizioa izan eta soporte nutrizionala eman zitzairen gaixoeak, konplikazioen tasa % 21ekoa azaltzen zutela, aldiz, tratatu ez ziren gaixoeak konplikazioen tasa % 53.3koa zuten ($p < 0.05$) (Bellantone 1988).

Buzby-k ikerlan bat egin zuen abdomen-barneko edo torax-barneko ebakuntza jasan zuten gaixoengan. Klasifikapena egiteko Pronostiko Nutrizional Indizea erabili zuten PNI-ren balorazioa alegia (Buzby 1980)

- arrisku handia = PNI 49 baino handiagoa
- erdi mailako arriskua = PNI 40–49 bitartekoa
- arrisku baxua = PNI 40 baino gutxiago

Hauek izan ziren emaitzak: 44 konplikazio guztira 28 gaixoengan eta konplikazioen kopurua altuagoa zen arrisku handiko taldean. Halaberean, eta beti arrisku handiko taldeari zegokionez, intzidentzien gehitzea esanguratsua izan zen (Buzby 1980):

- heriotza..... (p < 0.0505)
- konplikazioak..... (p < 0.0005)
- sepsia (p < 0.025)
- sepsi larria..... (p < 0.0005)

Sullivan-ek errehabilitazio sailean sartu ziren 110 gaixo zahar ikertu zituen. Infekzio konplikazioak izan zituzten eta ez zituzten gaixoen arteko bariabile diskriminatzaileenak ondorengoak ziren, garrantziaren arabera ordenatu zirelarik (Sullivan 1990):

- albumina serika
- eskore Katz ADL
- ospitaleratu aurreko urtean izandako pisu-galera
- ospitaleratze-uneko medikamenduen kopurua

Konplikazio handien kasuak, garrantziaren arabera ordenatuta, hauek dira (Sullivan 1990):

- pisu-galeraren portzentaia
- ospitaleratzean proteina totalen bilkura edo kontzentrazioa
- ospitaleratzean arnas-gaixotasuna izatea edo ez izatea
- eskore Katz ADL

Altari dagokionez (bai bizirik, bai hil zirelako) esanguratsuak dira garrantziaren arabera (Sullivan 1990):

- ospitalizatze-unean prozesu aktiboen zenbatekoa
- BMI
- biriketako gaixotasuna izatea edo ez izatea

Serrano-Corredor-en ikerketa longitudinalean, albumina bajeen zuten gaixoei edo adinez zaharragoa zirenei, infekzio nosokomialaren prebalentzia handiagoa azaldu zuten. Ospitalean egonaldi luzeagoa izan zuten gaixoei ere infekzio nosokomial gehiago izan zituzten. Kopuru osotik % 8 hil egin zen, eta hauetatik % 50ek infekziozko konplikazioekin zerikusiria izan zuen.

Ospitaleratzean kreatinina/taila indizearen balio altua zutenek edo transferrina baxua, baita ohiko pisutik % 20 baino gehiago galdu zutenek, azaldu zuten prebalentziarik handiena ospitaleko hilkortasunean. Desnutrizio-motaren bat azaldu zuten gaixoen artean ez zen infekzio nosokomialaren edo hilkortasunaren prebalentzia handiagorik aurkitu, nutrizio-egoera normalean zeuden gaixoei konparatzean (Serrano-Corredor 1993).

Ospitaleko egonaldi luzeagoa izan zuten (Serrano-Corredor 1993):

- ospitaleratzean adinez zaharrago zirenek
- PNIaren portzentai altua zutenek
- oinarrizko gastu-energetiko altua zutenek
- albumina baxua zutenek
- transferrina baxua zutenek

Infekzio nosokomialak eta hipoergiak ospitaleko egonaldia luzatzen zuten. Patologiari dagokienez, giltzurrun gutxiegitasuna izan zen egonaldi luzeago batekin asoziatu zena. Nutrizioa eta ospitaleko egonaldiaren arteko erlazio esanguratsurik ez zen ikusi (Serrano-Corredor 1993).

1.10. Malnutrizioaren maiztasuna

Zeharkako ikerketetan honako ondorioetara iritsi ziren: Hill-en ospitalizaturiko gaixo kirurgikoak besoko muskulu-zirkunferentzia txikiagoa zuten, eta transferrina, hemoglobina eta bitamina B2 gutxiago sanoen kontrolekin alderatuz. Gainera kirurgi nagusia jasan zuten gaixoei balio bajuagoak azaldu zituzten, kirurgi txikiagoa jasan eta baita ere balio bajuak zituztenek baino. Kirurgi nagusiko gaixoei albumina plasmatika, linfozito totalak eta bitamina C ere gutxitua zuten (Hill 1977).

Larreak, ospitalizatu eta aukerako kirurgia jasan beharreko gaixoen artean ikusi zuen, % 38.67k zutela hautatutako desnutrizio kriterio bitatik bat (pisu-galera % 10 baino gehiago edo albumina 3.5 g/dl baino gutxiago). Gaixo talde honen hipersentikortasun berantiarren "test" a hartu eta antigenu bakoitzaren erantzun positiboaz aztertzean ikusi zuen, denak esanguratsuki gutxituak zeudela, candida eta trichopiton izan ezik, hauean jaitsiera ez baitzen esanguratsua. Erantzun banaketa portzentualari dagokionez hona zer aurkitu zuen: tetanos, differia, trichopiton eta proteus-en gutxitzea eta estreptokokoko, tuberkulina eta candidaren gehitzea, nahiz ez zen izan era esanguratsua. Beraz, erantzun gutxiago izan zirela ikusi zuen baina erantzun biziagoak (Larrea 1991).

Ebakuntzarako ospitalizaturik zeuden gaixo neoplasikoei Larreak eginiko azterketan, % 56.5ek desnutrizioa zuen. Erabilitako desnutrizio-kriterioa: pisu-galera % 10 baino gehiago eta/edo albumina 3.5 g/dl baino gutxiago. Zenbakirik altuenak hestegorriko neoplasia zutenen artean izan ziren (% 78.9) eta bajuenak bularreko neoplasia zutenen artean (% 9.1) (Larrea 1991).

Mendenhall-ek konparaketa, eritasun hepatikoa zuten eta ez zuten 21 alkoholikoen artean egin zuen, ospitalizatu eta 5. egunetik 10. egunera bitarteko epean. Ikusi zuen, neurtutako parametro nutrizionalak, gutxitze nabarmenetik moderatura bitartekoa erakusten zutela, gutxitze txikiena hepatopatia gabeko gaixoei zegokiolarik. Tolestura trizipitalaren lodiera gutxituena berriz, gaixo afektatuenak zuten ($p < 0.05$). Kreatinina/tailla indizea esanguratsuki gutxitua zuten hepatopata grabe edo moderatuek, hepatopatia arina zutenen aldean (Mendenhall 1984).

Blackburn-en kriterioak jarraituz, Kwashiorkor malnutrizio-mota % 14.1 kasutan izan zen, guztiak hepatopatia diskretoa zuten gaixoengan eta Marasmo kasurik etzen agertu.

Kwashiorkor eta Marasmo kuadro osoak erlazio zuzena zuten gaixotasunaren grabitatearekin, % 72 gaixo larriki afektatuak zirelarik Marasmo eta Kwashiorkor, biak batera zituztenak (Mendenhall 1984). Agiriko hepatopatia ez zuten gaixo alkoholikoen taldean, bakar batek ere ez zuen anomaliarik erakutsi Marasmo-rekin asoziatutako parametro guztietan; % 4.8k zituzten Marasmoren kriterio guztiak, larruko erre-akzioarena izan ezik (Mendenhall 1984).

Bigarren ikerketan, ospitalizaturiko gaixoengan eginikoan, (41ek zirrosi zuten eta 5ek hepatopatia alkoholiko kronikoa) gaixo guztiak erakutsi zuten parametro bat gutxienez aldatua zutela.

% 10.3k zuten desnutrizio arina (Pomar 1987):

- tolestura trizipitalaren lodiera % 80-90 bitartekoa

- besoko muskulu area pertzentil 50–25 bitarteko
- kreatinina/taila indizea normalaren % 80-90 artekoa
- albumina 3.5–3.1 g/dl artean
- linfzitoak 1500 eta 1200 bitartean

% 46.2k zuen desnutrizio moderatua:

- tolestura trizipitalaren lodiera % 79-60 bitarteko
- besoko muskulu area pertzentil 25–10 bitarteko
- kreatinina/taila indizea % 79–60 artekoa
- albumina 3.1–2.1 g/dl artean
- linfzitoak 1200–800 bitartean

% 43.5ek zuen malnutrizio larria:

- tolestura trizipitalaren lodiera % 60 baino gutxiago
- besoko muskulu area % 10 baino gutxiago
- kreatinina/taila indizea % 60 baino gutxiago
- albumina 2.1 g/dl baino gutxiago
- linfzito totalak 800 baino gutxiago (Pomar 1987).

Villard-ek ospitalizatutako medikuntza eta gaixo kirurgikoengan egindako azterketan % 34 kasutan inanizio kronikoa aurkitu zuen (Villard 1980):

- besoko muskulu zirkunferentzia estandarraren % 90 baino gutxiago
- edo pisu/taila estandarraren % 90 baino gutxiago
- edo tolestura trizipitalaren lodiera estandarraren % 90 baino gutxiago

Horrez gain anorexia edo berriroko pisu-galera 4.5 kg baino gehiago. Deplezio proteiko akutuen prebalentzia % 18 izan zen (albumina 3.4 g/dl baino gutxiago, kausa ez nutrizionalak alde batera utzita) eta kasu mistoen prebalentzia % 11 (Villard 1980).

Malnutrizioa zuten gaixoen ospitaleko egonaldia 8.7 egunekoa zen, eta adina 66 urte. Malnutriziorik ez zutenen egonaldia berriz 6.5 egunekoa zen eta adina 56 urte (Villard 1980).

Serrano-Corredor-ek 100 medikuntza gaixoengan diseinu longitudinaleko ikerketa egin zuen, hasierako ebaluapen nutrizionala eta ospitaleko gaixotasun-hilkortasuna kontutan harturik eta ondorengo hauek aurkitu zituen:

% 16k zuen desnutrizio proteikoa:

- besoko muskulu zirkunferentzia 17.16 cm baino gutxiago
- besoko muskulu area 33.7 cm baino gutxiago
- kreatinina/taila indizea % 60 baino gutxiago

% 26k zuen desnutrizio energetiko-kalorikoa:

- tolestura trizipitalaren lodiera gutxitua

- gorputzeko koipea gutxitua
- erraetako desnutrizioa % 4koa
- albumina 2.1 baino gutxiago gizonezkoengan eta 2.46 baino gutxiago emakumeengan
- transferrina 205 baino gutxiago (Serrano-Corredor 1993)

1.11. Ospitalizaturiko gaixoengan parametro nutrizionalen aldakuntzak

Badira bi ikerketa longitudinal, zeinetan ospitaleko egonaldi luzeeneko gaixoei balorapen nutrizional bat baino gehiago egin zitzairen.

Cabrerizo-renak, 50 urtetik gorako emakumeengan 3 aste ospitalean egon ondoren eginiko balorapenean, albumina eta prealbuminaren jaiste estatistikoki esanuratsua erakusten du. Aldiz, 50 urtetik gorako gizonezkoengan transferrina jaitsi zen.

Ebaluatutako beste parametro nutrizionalek ez zuten aldaketa nabariarik izan hiru astetan. Talde ezberdinen arteko konparaketari zegokionez 50 urtetik beherako gizonezkoengan zegoen proteina totalaren jaitsiera esanguratsua.

Blackburn-en kriterioak jarraituz malnutrizioa % 18an gehitu zela ikusi zuen, % 10 moderatua eta % 8 larria zirelarik (Cabrerizo 1986).

Bigarren ikerketa ere medikuntza gaixoengan egingo da. Berrogeita hamarri astebehera birrebaluapena egin zitzairen eta 18 gaixori hiru ebaluapen; beraz, bi aste pasa ziren hasierako eta azkeneko ebaluapenaren artean.

Parametro antropometrikoen banaketak ez ziren esanguratsuki ezberdinak izan jarraierako hiru astetan ikertu zen saileko gaixo denak kontutan harturik.

Malnutrizio proteino-kalorikoaren prebalentzia ez zen esanguratsua izan (pisu/taila, besoko muskulu zirkunferentzia eta tolestura trizipitalaren lodieraren bidez egin zen balorapena) (Bistrían 1976).

Bigarren balorapenean, parametro guztien batezbestekoa jaitsi egin zen, tolestura trizipitalaren lodiera izan ezik nahiz eta ez zen esanguratsua izan. Hirugarren ebaluapenean pisu/tailaren batezbesteko balioa esanguratsuki jaitsi zen (Bistrían 1976).

Weinsier-ek ikerketa longitudinala egin zuen ospitalizaturiko medikuntza gaixoak aztertuz. Ingresoan ebaluapen bat egin zitzairen eta alta eman baino egun batzuk lehenago bestea, bi astetik gorako egonaldia izan zuten gaixoei. Txarketa esanguratsua azaldu zuten tolestura trizipitalak, pisuak, linfzito totalak eta hematokritoak (aipatutakoaz gain, folato, bitamina C, albumina eta besoko muskulu zirkunferentziaren balorapena ere egin zen).

Ospitaleko egonaldiaren ondoren, nutrizio egoera gaizkitu egin zen % 69 gaixoengan eta neurturiko 8 parametrotik 6tan jaitsiera izan zen % 50 kasutan. Parametro horiek berak jaitsi ziren ingresoan balio normalak erakutsi zituzten % 75 gaixoengan (Weinsier, R.L. 1979).

Batezbesteko pisu-galera 4.9 kg izan zen. Albumina jaitsi egin zitzairen % 47 gaixori eta ingresoan normala zutenen % 67ri (batezbesteko jaitsiera 0.4 g/dl) (Weinsier, R.L. 1979).

Frogatu zen baita ere, ingresoan albumina 2.8 g/dl baino gutxiago izateak, ospitaleko egonaldia esanguratsuki luzatzen zuela eta ingresoan tolestura trizipitalaren lodiera eta pisu/taila estandarra baino gutxiago izatea, hilkortasun-tasaren gehitzearekin asoziatzen zela (Weinsier, R.L. 1979).

1.12. Interbentzio nutrizionalaren esperientzia

Azkenik, ikerketa longitudinalen artean badira batzuk zeinetan terapeutika nutrizional bati hasiera ematen zaion. Knowles-ek LCFR larria zuten 25 gaixo anbulatorio bi taldetan banatu zituen zoriaren arabera, eta azterketa gurutzatua egin zuen.

Bi taldeei 8 astetan elikadura gehigarria eman zitzaion eta beste 8 aste kontrol-moduan egon ziren (lehenengo 8 astekoa kontrol-modura egon zen taldea, bigarren 8 astekoa elikadura gehigarria pasa zen eta gero alderantziz). Gaixo guztietatik (25) % 52k pisua, pisu-idealaren % 85etik beherakoa zuten eta albumina, transferrina eta linfzitoen zenbakia normala zen 25 gaixoengan.

Lehenengo 8 astekoa pasa ondoren (talde batek elikadura gehigarria izan zuen, besteak ez) albumina, transferrina eta besoko muskulu zirkunferentzia ez ziren esanguratsuki ezberdinak izan bi taldeetan.

Elikadura gehigarria eman zitzaion taldeak pisua irabazi zuen. Ez zen batere diferentziarik aurkitu arnas funtzionaleko frogei dagokionez, elikadura gehigarria eman zitzaion taldean, kontrol-taldean aldiz, inspirazio-indarra areagotu egin zitzaion.

Bigarren fasean, tratamendu gurutzatzearekin ikusi zen biriketako funtzioa, parametro nutrizionalak eta arnas muskuluen ekimena ez zela aldatu elikadura gehigarriarekin. Gehigarria eman zitzaion taldeak pisua irabazi zuen (Knowles 1988).

Malnutrizioa zuten (pisu idealaren % 85etik behera) eta ez zutenen arteko konparaketa egitean ez zen diferentziarik aurkitu bi taldeen artean biriken eta arnas muskuluen indarrari dagokionez, eta gehigarriarekin ingesta kaloriko handiagoa bi taldeek izan bazuten ere, malnutriziorik ez zuen taldeak bakarrik irabazi zuen pisua eta areagotu zitzaion inspirazio-indarra (Knowles 1988).

Ingesta hidrokarbonatuaren gehitzeak eragiten duen CO₂ produkzio gehiegizkoa ez da arazoa, dietan karbohidratoa emanez jarraitzen ez bada behintzat, edo ingesta kaloriko totala beharrezkoa baino askoz handiagoa ez bada (Angelillo, V.A. 1985). Egoera nutrizionala hobetzeak arnas funtzioa errazten duen egiaztatzea falta da (Wilson 1989).

Bigarren ikerketan, ospitalizaturiko 35 gaixo zirrotiko eta malnutrizioa zutenei (ondorengo hiru parametroetatik bat pertzentil 5etik behera zuten: tolestura trizipitalaren lodiera, besoko zirkunferentzi muskularra, edo albumina serikoa) azterketa randomizatua egin zitzaion. Nutrizio enteral totalarekin tratatu ziren 16 gaixo eta gainerako 19ei dieta estandarra, sodiotan bajua zena, eman zitzaion ahobidetik. Ez zen diferentzia esanguratsurik aurkitu zirrosia hepatikoaren konplikazio garrantzitsuen garapenari dagokionez. Kontrol-taldean % 47 hiltzen da ospitaleko egonaldian, trataturiko taldean aldiz, % 12 da (Cabre 1990).

Kotler-en ikerketan, ospitalizaturiko HIESa zuten 8 gaixo, diarrea, pisu-galera % 10etik gorakoa eta ingesta eskasa zutenak, elikadura enterala emanaz tratatu ziren. Ondorio bezala ikusi zen batezbeste 3 kg irabazi zutela pisuan (ez esanguratsua) eta gorputzeko potasio totala gehitu egin zitzairen. Albumina serikoa, eta burnia fijatzeko gaitasuna gehitzea ere esanguratsua izan zen. Linfozito totalak ugalduta egin ziren esanguratsuki periferiako odolean, baina CD8+ linfozitoak eta neutrofiloak ere, nahiz eta neurri apalagoan izan. Baina CD4+ linfozitoak, HIESa duten gaixoengan afektatuenak direnak, ez zuten aldaketarik izan nutrizio enteralarekin tratatu ondoren (Kotler 1991).

Rudman-en ikerlanean (1985), malnutrizioa zuten pertsona zaharrei, hiru astean hazkunde-hormona (GH) eman ondoren, 2.2 kg irabazi zuten pisuan eta masa muskularra gehitu zitzairen (honen balorazioa, besoko batezbesteko zirkunferentziaren neurketan oinarrituta egin zen).

Pertsona heldu normalengan, nitrogeno balantzea berdindu dutenengan, ingesta nitrogenatua aldatzeak, aldaketa iragankorra eragiten du nitrogeno-balantzean, eta hiru edo lau egunetan hutsera itzultzen da, ingestak gutxiengo eskakizunak betezen baditu (Bursztein 1989).

Balantze energetiko positiboarekin, pertsona heldu normalak pisua irabazten du proportzio honetan: gorputzeko masa zelularra parte bat, koipea bi parte. Eta ingesta energetikoa negatiboa bada, baina ez beharrezkoa baino askoz gutxiagokoa, pisu-galera proportzio berean izaten da (Bursztein 1989).

Eskakizunen huts eta % 50 bitarteko ingesta energetikoekin, masa zelularren galera bi partekoa izaten da eta koipearena parte bat (Bursztein 1989).

Ondo elikatutako gaixoarengan, eritasunek eta lesioek ehunen galera gehitzea eragiten dute, balantze nitrogenatu negatiboa erakusten dutelarik. Balantze nitrogenatu negatiboaren zenbatekoa eta iraupena, lesioaren larritasunaren proportzioan izaten da, baina aukerako kirurgian ere, adibidez kolezistektomian gutxi gora-behera 15 g nitrogeno galtzen dira lehenengo hiru egunetan, proteina egokiak eta energia-horniketa beharrezkoa baino gehiago bada ere (Rowlands 1977).

Aukerako kirurgia jasan duten gaixoengan, masa zelularren galera koipe-galeraren erlazioan 2:1 izaten da, eta trauma larriaren kasuan 4:2 (Kinney 1970).

Gaixo heldu eta deplezionatuen kasuan, eskakizun energetikoak beteaz edo baina balantze energetiko negatibo batekin ere, lor daiteke balantze nitrogenatu positiboa (Kinney eta Elwyn 1991).

Lesio batek eraginda pisu-galera azkarra izan duten gaixoengan, balantze energetikoak 12 Kcal/kg/eguneko eta balantze nitrogenatua 400 mg/kg/eguneko batekin, gorputzeko masa zelularren 3 g berreskuratzen dira koipe-gramo bakoitzeko.

Astiro astiro pisu-galera, kronikoa alegia, duten gaixoengan adibidez anorexia nerbiosoa edo biriketako butxadura gaixotasuna dutenengan, balantze energetikoa 10 Kcal/kg/eguneko eta ingesta nitrogenatua 150 mg/kg/eguneko batekin, gorputzeko masa zelularren 0.5 g berreskuratzen da koipe-gramo bakoitzeko (Kinney eta Elwyn 1991).

Malnutrizioa duten gaixoek eritasunaren aurrean edo oraindik gehiago depleziona-tzen direnean, hobeto erantzuten diote nitrogeno- eta energia-ingestei ondo elikatu-takoak baino (Kinney eta Elwyn 1991). Tratamendu nutrizionala egiterakoan gomen-datzen da balantze energetiko positiboa izan dadila (ez % 20tik gorakoa) soberan dagoen energiak nitrogeno erretentzioari laguntzen baitio (Jequier 1991).

1.13. Ikusketa bibliografikoaren ondorioak

Malnutrizioak ospitaleko egonaldia luzatu egiten du eta konplikazioen arriskua gehitu.

Ospitalizazioak berez, zenbait diagnostiko probek eta tratamenduek baraua edo ingestaren murrizketa eskatzen dutelako, gorputzeko erreserben gastua areagotu egiten du. Honi gainera erantsi behar zaio kasu batzuetan gaixoak ospitaleko dieta ez onartzea.

Gantz ehunak, glukogeno hepatikoak eta aminoazidoen berrerabiltzetak (degra-dapen proteiko ez gehituaren aminoazidoak) betetzen dituzte beharrez normalak.

Estres- edo gaixotasun-egoeran eskakizunak areagotu egiten dira eta ezinbestekoa gertatzen da gero eta ehun bitalagoen sustratoak erabiltzea.

Ospitaleko egonaldian, gorputzeko gantz eta proteina erreserben gastuak eragin dezake gaixoaren egoera nutrizionala txartzea.

Ospitaleko egonaldia luzea bada, beharrezkoa da kontrol nutrizionala gorputzeko erreserbak gutxitu ez daitezen.

Gaixoardiko ingesta kaloriko txikiagoak koipeen mugikortasuna moteldu egiten du eta ketosia beranduago gertatzen da. Horretaz gain insulinarri erresistentea ere bal-din bada, proteina endogenoak izango dira energia-iturri bakarra.

Gaixoaren erreserba nutrizionalak bajuak badira, malnutriziora irits daiteke, baita konplikazio intzidentzia gehitu ere.

Janarien ingesta segurtatzeak, eta beharrezkoa izanez gero, behar dituen nu-trienteen osagarria bide egokitik emateak galeraziko lituzke konplikazioak eta gaixoa okerragotzea eta azkarrago suspertzen ere lagunduko luke.

Gehiegizko ingesta energetikoak ematea ebitatu behar da estresa areagotu ez dadin.

Ikusi da karbohidratotan aberatsak diren dieten ingestek edo kantitate handitako infusio etengabeak, lipogenesis erraztu egiten dutela.

Aniztasun patologikoak, ospitaleko egonaldian gaixoek dituen fase kataboliko eta anabolikoak eta prozesua akutua ala kronikoa den jakiteak, beharrezkoa egiten du preskripzio nutrizional indibidualizatua eta gaixotasunaren prozesuko une bakoitzari egokitua.

Nahiz eta Espanian badiren ikerketa nutrizional batzuk ospitalizaturiko populazio-arengan eginak, EAEn ez dago bat ere, beraz, hori izan da bultzagarri nagusia lan honi hasiera emateko.

2. EMAITZAK

2.1. Popuiazioa eta metodoak

Ospitaleko egonaldian, parametro nutrizional ezberdinek duten eboluzioa ezagutze-ko, Gasteizko Txagorritxu Ospitaleko Barne Medikuntzako area bateko datuak jaso ziren ingresoan eta altan, 1991eko urrian hasi eta 1992ko apirila bitartean, astero astelehenetik ostiralera. Sailera iritsi ziren 15 urtetik gorako gaixo guztiak sartu ditugu.

Parametroak, ingresoko lehen 48 orduren eta azken 24 orduren barruan, jaso ziren.

Neurketa antropometrikoak egin genituen (pisua, taila, tolestura trizipitalaren lodiera, besoko zirkunferentzia), laborategiko balorapenak (albumina, transferrina, linfozito totalak, gernuaren kreatinina) eta hipersentikortasun berantiarraren probak. Neurketa guztiak ez zitzaizkien egin gaixo guztiei, eritasunaren kausak, gaixo-arenak edo ospitaleko funtzionamenduak oztopatzen zutelako.

Ingresoan anotatzen diren balioak, neurketan jasotako balio absolutuak dira, baina altan diferentziak bezala anotatzen dira, altako balioei, ingresoko balioak kendu eta gelditzen den diferentzia alegia; honela, altan balio negatiboak, ospitaleko egonaldian izandako galera adierazten du.

Historia klinikotik ere jaso ziren medikazioa, diagnostikoak (ingresoko kausa zirenak eta ez zirenak), ingresoan emandako dieta eta mantenimendukoa, egunean batezbesteko gorozkien zenbakia ospitaleko egonaldian, otordu-galeren zenbakia eta gorakoak. Parametro guzti hauek, ospitaleko egonaldiaren iraupenaren arabera aztertuko dira.

Gorapen-zenbakiak, gaixoak guztira ospitaleko egonaldian izandakoak dira. Gorozkien zenbakia aldiz, batezbeste egonaldiko egun bakoitzari dagokiona.

Patologiak 8 taldetan bildu dira: Liseri-aparatukoak, Neoplasiak, Zirkulatorioak, Infekziosoak, Giltzurrunekoak, Arnasbideetakoak, Diabetea, eta beste batzuek.

Liseri-aparatukoan sarturik daude: disfagia, gastritisa, ulcus-a, ebakuntza jasandako urdailak, liseriketa txar eta malabsortzioaren sindromeak, Chrom-a, enteritis-a, ultzeradun kolitis-a, behazuneko litiasia, pankreas eta gibelesko arazoak.

Neoplazietan: urdaileko kartzinoma, hestelodiko minbizia, biriketakoak, prostatakak, adenokartzinomak, gibelesko tumoreak eta metastasikoak, baita urdaileko linfoma bat ere.

Zirkulatorioetan: Hipertentsio arteriala, bihotzeko gutxiegitasuna, endokarditis-a, perikarditis-a, balbuletako gutxiegitasuna, arterioesklerosia eta korpulmonalea.

Infekziosoetan: Neumoniak, tuberkulosia, sukarra eta adenopatia zornetsuak, gerru-infekzioak, biriketako abzesua eta HIESa.

Giltzurrunekoetan: Giltzurruna gutxiegitasuna, pielonefritis-a eta hidronefrosia.

Arnasbidekoetan: Bronkopatia kronikoa, bronkioetako asma.

Diabeten sarturik daude insulina menpekotasuna dutenak eta menpekotasunik gabeak.

Beste batzuen taldean: osteoporosia, anemiak, tenporaleko arteritis-a, malnutrizioa, hipertiroidismoa, esklerodermia, lupus erimatoso sistemikoa, garunetako toxoplasmosia, leukoentzefalopatia, amilodosia, eritema nodosoak, intoxikapenak, tronbopeniak, eosinofiliak, lumbalgia eta hipokondriak.

Datu guztiak, Sigma programa estatistiko informatikoan sartuak izan ziren. Ingresoan eta altan azterturiko aldagaien oinarritzko estatistika azalduko dugu. Batezbesteko estatistiken konparaketa erabiliko da, eta beharrezkoa balitz "Student-t"-ren teknika eta "Pearson-en R"-rena erabiliko dugu aldagai kuantitatiboan ebaluapenean. Aldagai kualitatiboan arteko asoziazioaren balorapena X²-ren test-aren bidez egingo da. Test estatistiko hauek erabiliko dira baita ere, ingresoan baloratutako parametroak altakoekin erlazionatzeko, eta aldi berean, parametro nutrizionalen eboluzioan, ospitaleko egonaldian zenbait zirkunstantzien eragina ebaluatzeko.

Laborategiko metodoak

Albumina: "Método del Verde de Bromo Cresol" deiturikoaren bidez egiten da. Aparatura, Hitachi 717 autoanalizagailua da. Egun batzuetatik besteetara, aparatuaren zehaztasun-aldakuntzaren koefizientea % 1.5 eta 1.8 bitartekoa da. Aldakuntza intraindividualak % 3.8ko aldakuntza-koefizientea du. Aldakuntza interindibidualean % 3.3ko aldakuntza-koefizientea ageri da.

Gernu-kreatinina: Jaffé metodoa-ren (pikrato alkalino) bidez egiten da. Hitachi 717 autoanalizagailua erabiltzen da. Aparatu honen zehaztasunak, egun batzuetatik besteetara, % 1.6 eta 2.3 bitarteko aldakuntza-koefizientea erakusten du. Aldakuntza intraindividual estandarren desbiderapenetan, 3.8 s.d. (mmol/l) edo 42.9 s.d. (mg/dl) da.

Gaixoaren gernuko kreatinina, kreatinina teorikoaren gernu irazpenaren porzentai moduan adieraziko da (Jaurrieta Mas 1983).

$$\text{Kreatinina/taila Indizea} = \frac{\text{Egungo gernu kreatinina}}{\text{Gernu-kreatinina teorikoa}} \times 100$$

Transferrina: Laborategian burniaren fijazio-gaitasuna neurtzen da. Erabiltzen den formula ondorengoa da:

$$\text{Transferrina} = (0.8 \times \text{Burniaren Fij. Gait.}) - 43$$

Balorapenaren metodoa eta burniaren fijazio-gaitasunaren ezaugarriak hauek dira: Ferrochen IIan egiten da; honek kolorimetrikoki neurtzen du burni-kantitate totala, zein transferrina serikoarekin elkartzen baita "in vitro"-n gainkarga jarri ondoren.

Leukozitoen formula: Leukozitoen zenbakia eta linfzitoen portzentaia jakin ondoren, kalkulatu dira linfzito totalak.

$$\text{Linfzito totalak} = \frac{\text{Linfzitoen \%} \times \text{Leukozitoen Zb.}}{100}$$

Hipersentikortasun berantiarraren test-a: Multitest IMC-ren bidez egin dira. Zazpi antigenoz osaturik dago (tetanoa, difteria, estreptokokoa, tuberkulina, candida albicans-a, trichophyton-a, eta proteus mirabilis-a) eta glizerina kontrol bezala.

Irakurketa jarri eta 48 ordua egiten da, eta positibotzat jotzen da 2 mm-tik gorako indurazioa.

Kuantifikapena, zazpi antigenoen erreakzio positiboaren batuketaren bidez egiten da.

Neurketa antropometrikoak

Taila: Gaixoa zutik jartzen da, orpoak, ipur-masailak eta zona 1/2 eskapularra linean, zuzen, ditularik. Burua, Frankfort deituriko planoan jartzen zaio. Buru gainera taila adierazten duen plano perpendikular bat jaisten da.

Pisua: Erabiltzen den baskulak 100 g-tik beherako aldakuntzak kaptatzen ditu. Pisatze bakoitzean, aurrez ajustatu egiten da.

$$\text{BMI edo Gorputzeko Masaren Indizea} = \frac{\text{Pisua}}{\text{Taila}^2}$$

Tolestura trizipitalaren lodiera: Holtain markako lodiera-konpasa erabiltzen dugu. Esfera 0.2 mm-ko marketan banatua dago. Akromion eta olekranon artean, erdian dagoen puntuan, koipe zimiko bat hartzen da. Ingresoan eta altan beso eta posizio berean neurtzen da. Neurtutako besoa nagusia ez dena da, baina benoklisia, flebitis-a edo edema izanez gero, beste besoa neurtuko da. Hiru neurketa egiten dira eta batezbesteko aritmetikoa da onartzen dena.

Larrua eta larruazpiko ehuna soilik zimikatu direla ziurtatzeko, flexioa egiten da besogainaren 90° arte, konpasa jarri aurretik. Tolesturak, besoarekiko luzeraz jarraitu behar du, eta neurtzeko konpasa, perpendikular jarriko da.

Irakurketa, konpaseko orratza egonkor dagoenean egiten da. Zenbait kasutan orratzak ez du egonkortasuna iristen, orduan, irakurketa konpasa jarri eta hiru segundotara egingo da.

Diferentziaren arrazoiak ez dela prozeduraren aldagarritasuna, ezta begiralearena ere % 95ean ziurtatzeko, diferentzia horrek +/- % 15.4tik gorakoa edo 1.18 mm-tik gorakoa izan behar du, hori izan baitzen batezbesteko errakuntza (+2 s.d.), 21 borondatezkoengan egindako proba itsuan.

Besoko perimetrea: Neurri honetarako zinta metriko hedagaitza erabiltzen da. Besoa hedaturik eta lasai dagoela, besoaren ardatzarekiko perpendikular jarriko da zinta, akromion eta olekranon 1/2 puntuan.

Besoko zirkunferentzia muskularra (BZM): Aurreko bi neurketak erabiltzen dira. Erabilitako formula ondorengoa da:

$$BZM = \text{Besoko Perimetrea} - 0.314 \times \text{Tolestura Trizipitala}$$

Pronostiko nutrizionalen indizea (PNI): Indize honek balorapen nutrizionalaren lau edo hiru aldagai jasotzen ditu, segun eta hipersentikortasun berantiarren probak ditugun edo ez. Gaixo kirurgikoengan erabilita frogatu da formula honen baliokortasuna pronostikoaren adierazle bezala, ospitaleko egonaldian eritasun-hilkortasunarekin erlazionatuta.

$$PNI = 150 - 16.6 \text{ Albu.} - 0.78 \text{ Tolestura} - 0.2 \text{ Transferrina}$$

edo

$$PNI = 158 - 16.6 \text{ Albu.} - 0.78 \text{ Tolestura} - 0.2 \text{ Transferrina} - 5.8. \text{ HB}^*$$

* HB = Hipersentikortasun berantiarra

2.2. Mostra osoaren oinarrizko estatistika ingresoan. Diferentziak adin eta sexuaren arabera. Ospitaleko altaen zergatiak

Datuen oinarrizko estatistika ingresoan:

TALDE OSOAN

	Batezbeste	(sd)	unitateak
Zb	170		
Egonaldia	15.32	(13.90)	egun
Adina	60.15	(19.77)	urte
Pisua	62.83	(12.51)	kg
Taila	1.62	(0.09)	m
Tolestura	12.83	(7.06)	mm
BZM	22.67	(2.75)	cm
Albumina	3.50	(0.43)	g/dl
Transferrina	134.3	(37.7)	mg/dl
Linfozitoak	2049	(1259.8)	/mm ³
Kreatinina	90.37	(30.49)	%
PNI	54.88	(14.59)	%
BMI	25.5	(4.49)	kg/m ²
Multitest-a	16.71	(14.80)	mm

	< 75 urte			> 74 urte			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	117	15.68	(15.5)	42	13.93	(7.08)	ez e
Adina	117	51.38	(17.44)	42	81.26	(4.25)	p < 0.001
Pisua	100	67.53	(12.17)	18	62.85	(14.72)	ez e
BMI	100	25.42	(4.41)	18	26.44	(4.87)	ez e
Taila	101	1.64	(0.09)	25	1.56	(0.09)	p < 0.001
Tolestura	126	12.69	(6.80)	43	13.43	(7.92)	ez e
BZM	126	22.92	(2.85)	43	21.95	(2.37)	p < 0.05
Albumina	106	3.55	(0.42)	30	3.34	(0.42)	p < 0.05
Transferrina	73	135.6	(35.72)	26	131.43	(43.80)	ez e
Linfozitoak	113	2074	(1102)	39	1979.5	(1650)	ez e
Kreatinina	41	92.67	(32.94)	12	85.30	(22.70)	ez e
PNI	68	53.68	(14.11)	19	58.23	(15.86)	ez e
Multitest-a	—	—	—	—	—	—	txikia

	Gizonak			Emakumeak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	106	16.33	(16.07)	64	13.64	(9.11)	ez e
Adina	104	58.83	(18.83)	65	62.28	(21.18)	ez e
Pisua	72	69.67	(12.89)	48	62.56	(10.71)	p < 0.01
Taila	84	1.66	(0.08)	53	1.55	(0.07)	p < 0.001
Tolestura	106	9.29	(3.88)	65	18.61	(7.28)	p < 0.001
BZM	106	23.42	(2.67)	65	21.43	(2.43)	p < 0.001
Albumina	89	3.47	(0.41)	49	3.55	(0.46)	ez e
Transferrina	67	130.63	(37.20)	33	141.68	(38.19)	ez e
Linfozitoak	98	1956.8	(1304)	56	2171.8	(1176)	ez e
Kreatinina	36	86.85	(27.72)	19	97.06	(34.98)	ez e
PNI	62	58.29	(12.55)	26	46.76	(16.11)	p < 0.001
BMI	72	25.11	(4.42)	48	26.15	(4.57)	ez e
Multitest-a	20	18.41	(1605)	9	12.94	(11.46)	ez e

Alta	FA	%
Hobekuntza	155	90.6
Heriotza	14	8.2
Borondatezkoa	2	1.2

1. taula. Ingresaturiko populazio osoaren banaketa altako ezaugarrien arabera.

2.3. Ingresoan lortutako parametro nutrizionalak, ospitaleko egonaldian eragina dutenak

Ingresoan hartutako balorapen nutrizionalaren hiru parametro agertzen zaizkigu, egonaldi esanguratsuki luzeagoaren adierazle bezala ($p < 0.05$).

Albumina

Albumina 3.6 g/dl-tik behera duten gaixoek, egonaldi luzeagoa dute (16.65 egun) (sd = 8.79), ingresoan albumina 3.5 g/dl-tik gora duten gaixoen aldean (13.23 egun) (sd = 9.28) (BEK $p < 0.05$).

Bi sexuak	FA	%
Alb. < 3.0	21	15.2
Alb. 3.0 – 3.5	42	30.4
Alb. > 3.5	75	54.0

2. taula. Ingresoan albumina < 3.0 g/dl, 3.0 eta 3.5 g/dl bitartean, eta 3.5 g/dl-tik gora duten gaixoen portzentaia eta maiztasun absolutuak.

Transferrina

Ingresoko transferrina, egonaldiko iraupenean eragin duen beste aldagaietako bat da. Ingresoan transferrina 151 mg/dl-tik behera duten gaixoek, 15.69 eguneko egonaldia izango dute (sd = 10.38), ingresoan transferrina 150 mg/dl-tik gora dutenen egonaldia aldiz, laburragoa da (11.91 egun) (sd = 5.99) (BEK $p < 0.05$).

Bi sexuak	FA	%
< 100	21	21.0
100 – 150	44	44.0
> 150	35	35.0

2. taula. Ingresoko transferrina balioen maiztasun banaketa.

PNI-a

Ingresoan % 40tik gorako PNI izateak, egonaldi esanguratsuki luzeagoa eragingo du (15.2 egun) (sd = 9.58), ingresoan % 41etik behera dutenekin konparatzean, hauen batezbesteko egonaldia 10.8 egunekoa (sd = 6.20) baita (BEK $p < 0.05$).

2.4. Konplikazioak eta heriotza ospitaleko egonaldian, infresoko datuekin erlazionaturik

Detektaturiko konplikazioen artean azaltzen dira: 4 gernu infekzio (% 33.3), 6 flebitis (% 50), neumonia bat (% 8.3) eta miokardiozko infarto bat (% 8.3).

	Konplikazioak edo/eta heriotza			Konplikaziorik ez eta heriotzarik ez			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	19	24.42	(32.56)	151	14.17	(8.86)	ez e
Adina	20	65.80	(21.35)	149	59.40	(19.51)	ez e
Ingresoan:							
Pisua	6	67.73	(14.09)	114	66.94	(12.49)	ez e
Taila	8	1.67	(0.12)	129	1.62	(0.09)	ez e
BMI							
Tolestura	20	10.90	(6.72)	151	13.09	(7.09)	ez e
BZM	20	21.37	(2.94)	151	22.84	(2.69)	P < 0.05
Albumina	13	3.11	(0.49)	125	3.54	(0.40)	P < 0.01
Transferrina	10	118.2	(44.25)	90	136	(36.75)	ez e
Linfozitoak	17	2012	(2362)	137	2038	(1062)	ez e
Kreat/taila		—			—		txikia
PNI	7	72.58	(13.31)	81	53.36	(13.74)	p < 0.001
Multitest-a	4	7.88	(6.32)	25	18.13	(15.34)	ez e

Ingresoan PNI-a 65etik gora zuten gaixoei % 20ko hilkortasuna agertu zuten, PNI-a 65etik behera zutenen hilkortasuna % 1.56koa zen bitartean.

2.5. Talde patologikoen maiztasuna sexu eta adin taldeen arabera

Ondoren aurkezten dugu aztertutako populazioak azaltzen duen patologia. Gaixo batzuek zenbait gaixotasun azaltzen dituzte.

Populazioaren multzoa		
Zenbakia	170	
Liseriketa-arazoak	66	(% 38.82)
Arazo zirkulatorioak	33	(% 19.41)
Arazo infekziosoak	62	(% 36.47)
Minbiziak	13	(% 7.65)
Giltzurruneko arazoak	8	(% 4.70)
Arnasbideetako arazoak	50	(% 29.41)
Diabetea	32	(% 18.82)
Beste batzuek	38	(% 22.35)

Patologiaren maiztasuna sexuaren arabera:

	GIZONAK	EMAKUMEAK	X 2
Liseriketa-arazoak	39 (% 37.5)	17 (% 26.15)	ez e
Arazo zirkulatorioak	13 (% 12.5)	20 (% 30.77)	ez p < 0.1
Arazo infekziosoak	42 (% 40.38)	20 (% 30.77)	ez e
Minbiziak	9 (% 8.65)	4 (% 6.15)	ez e
Giltzurruneko arazoak	4 (% 3.85)	4 (% 6.15)	ez e
Arnasbideetako arazoak	34 (% 32.69)	16 (% 24.62)	ez e
Diabetea	16 (% 15.38)	16 (% 24.62)	ez e
Beste batzuek	19 (% 18.27)	19 (% 29.23)	p < 0.05

Patologiaren maiztasuna adinaren arabera:

	> 74 urte	< 75 urte	X 2
Zenbakia	42	126	
Liseriketa-arazoak	5 (% 11.90)	51 (% 40.48)	p < 0.01
Arazo zirkulatorioak	14 (% 33.33)	19 (% 15.08)	ezp < 0.1
Arazo infekziosoak	14 (% 33.33)	52 (% 41.27)	ez e
Minbiziak	5 (% 11.90)	7 (% 5.56)	ez e
Giltzurruneko arazoak	4 (% 9.52)	4 (% 3.17)	ez e
Arnasbideetako arazoak	12 (% 28.57)	37 (% 29.37)	ez e
Diabetea	12 (% 28.57)	19 (% 15.08)	ezp < 0.1
Beste batzuek	12 (% 28.57)	28 (% 22.22)	ez e

2.6. Mostra osoaren emaitzak alta garaian

2.6.1. Ingreso eta altaren arteko oinarritzko diferentzien estatistika parametro kuantitatiboekin dagokienez

	Batezbeste	(s.d.)	Tamaina
Pisua	-0.43	(2.17)	77
Tolestura	0.03	(2.07)	98
BZM	-0.22	(1.15)	97
BMI	-0.08		74
Albumina	0.02	(0.36)	38
Transferrina	6.77	(36.18)	21
Linfuzitoak	338.2	(836.8)	53
Kreat/Taila	-6.80	(21.53)	8
PNI	-3.48	(6.14)	14

	Batezbeste	(s.d.)	Tamaina
Gorakoak	0.19	(0.73)	167
Gorozkiak	0.79	(0.66)	154
Otordu gal.	2.41	(6.55)	129

Aldakuntzak sexuaren arabera:

	Gizonak		Emakumeak		BEK
Pisua	44	-0.44 (de = 2.55)	33	-0.42 (de = 1.58)	ez e
Tolestura	57	+0.21 (de = 1.66)	41	-0.21 (de = 2.54)	ez e
BZM	57	-0.25 (de = 1.14)	41	-0.19 (de = 1.19)	ez e
BMI	41	+0.06 (de = 2.49)	33	-0.24 (de = 0.97)	ez e
Albumina	22	0.07 (de = 0.29)	16	-0.04 (de = 0.13)	ez e
Transferrina	12	14.21 (de = 39.24)	8	-5.3 (de = 28.83)	ez e
Linfozitoak	35	275.3 (de = 709)	18	460.4 (de = 1054)	ez e
PNI	10	-3.87 (de = 5.58)	4	-2.51 (de = 8.27)	ez e
Gorakoak	104	0.1 (de = 0.46)	63	0.2 (de = 0.14)	ez e
Gorozkiak	97	0.7 (de = 0.31)	57	0.8 (de = 1.0)	ez e
Otordu gal.	79	2.14 (de = 7.03)	50	2.83 (de = 5.75)	ez e

Aldakuntzak adinaren arabera:

Aldagaia	Adina < 65 urte		Adina > 64 urte		BEK
Pisua	43	-0.57 (1.76)	32	-0.32 (2.68)	ez e
BMI	41	-0.30 (0.85)	31	0.19 (2.86)	ez e
Tolestura	49	-0.05 (1.35)	47	0.09 (2.67)	ez e
BZM	49	-0.05 (1.03)	47	0.49 (1.25)	ezp < 0.1
Albumina	16	0.14 (0.31)	21	-0.06 (0.39)	ezp < 0.1
Transferrina	11	5.01 (32.86)	9	-1.42 (27.52)	ez e
Linfozitoak	20	398 (1065)	31	303 (698)	ez e
Kreat/ taila		—		—	txikia
PNI	8	-3.46 (5.75)	6	-3.51 (7.21)	ez e
Multitest-a		—		—	txikia
Gorakoak	75	0.2 (0.84)	90	0.18 (0.64)	ez e
Gorozkiak	70	0.77 (0.36)	82	0.82 (0.85)	ez e
Otordu gal.	63	1.98 (7.17)	64	2.91 (5.99)	ez e

Aldagaia	Adina < 75 urte		Adina > 74 urte		BEK
Pisua	65	-0.51 (de = 2.27)	10	-0.14 (de = 1.54)	ez e
Tolestura	75	-0.02 (de = 1.71)	21	0.17 (de = 3.15)	ez e
BZM	75	-0.08 (de = 1.12)	21	-0.86 (de = 1.04)	p < 0.01
Albumina	26	0.13 (de = 0.32)	11	-0.21 (de = 0.37)	p < 0.01
Transferrina	14	12.9 (de = 37.76)	6	-8.53 (de = 29.17)	ez e
Linfozitoak	32	361.4 (de = 881)	19	305.6 (de = 824.4)	ez e
Kreat/taila		—		—	txikia
PNI		—		—	txikia
Multitest-a		—		—	txikia
Gorakoak	123	0.15 (de = 0.71)	42	0.31 (de = 0.81)	ez e
Gorozkiak	114	0.80 (de = 0.35)	38	0.80 (de = 0.20)	ez e
Otordu gal.	98	1.88 (de = 6.36)	29	4.34 (de = 7.11)	ez e

2.6.2. Korrelazioak eta erregresio linealak

Talde osoan korrelazio esanguratsuak ondorengo hauek dira (p < 0.05):

Pisuarekin korrelazioak

Pisua	- Tolestura altan	r = +0.37	
	- Albumina altan	r = -0.51	Pisua = -0.689 -5.168 Alb.
	- Gorakoak	r = -0.24	
	- Otordu gal.	r = -0.34	
BMI	- BZM	r = +0.32	
	- Albumina altan	r = -0.43	

Gizonezkoengan hauek dira korrelazio esanguratsuak:

Pisua	- Tolestura	r = +0.49
	- Gorozkiak	r = - 0.41
BMI	- BZM Ingresoan	r = + 0.47
	- BMI Ingresoan	r = + 0.37
	- Tolestura altan	r = +0.65

Emakumeengan hauek dira korrelazio esanguratsuak:

Pisua	- Albumina altan	r = -0.81	Pisua = -0.881 -4.373 Alb
	- Gorakoak	r = -0.39	
	- Otordu gal.	r = -0.61	Pisua = 0.083 - 0.39 OG

Hauek dira 74 urtetik gorako gaixoen korrelazio esanguratsuak:

BMI – Tolestura ingresoan $r = + 0.65$ BMI = $-1.273 + 1.104$ Tol.

Tolestura trizipitaleko lodierarekin korrelazioak

Talde osoan korrelazio esanguratsuak ondorengo hauek dira:

Tolestura – Pisua altan $r = +0.37$
– BMI altan $r = +0.43$
– PNI altan $r = -0.69$

Gizonengan hauek dira:

Tolestura – Pisua altan $r = +0.49$
– BMI altan $r = +0.65$
– PNI altan $r = -0.69$

Emakumeengan eta 75 urtetik gorako zaharrengan, ez dago korrelazio esanguratsurik.

Besoko gihar-zirkunferentziarekin korrelazioak

Talde osoan eta gizonengan, ez dago korrelazio esanguratsurik.

Emakumeengan:

BZM – Albumina ingresoan $r = +0.41$

Zaharrengan:

BZM – Adina $r = -0.59$ BZM = $16.039 - 0.212$ Adina

Albuminarekin korrelazioak

Talde osoan, ez dago korrelazio esanguratsurik.

Gizonengan:

Albumina – Tolestura $r = -0.43$

Emakumeengan:

Albumina – Gorakoak $r = +0.62$
Otordu gal. $r = -0.17$

Zaharrengan ez dago korrelazio esanguratsurik.

Transferrinarekin korrelazioak

Talde osoan:

Transferrina – Transferrina ingresoan $r = -0.57$

Emakumeengan:

Transferrina – Egonaldian $r = -0.76$ Egon. = 14.238 – 0.309 Tr.

Zaharrengan:

Transferrina – Gorozkiak $r = -0.82$ Tran. = 30.673 – 69.908 Goroz.

Kreatinina/Taila-rekin korrelazioak

Kreatinina/taila indizeak ez dauka korrelazio esanguratsurik.

Linfozitoarekin korrelazioak

Talde osoan:

Linfozitoak – Linfozitoak ingresoan $r = -0.48$

Gizonengan:

Linfozitoak – Linfozitoak ingresoan $r = -0.37$

Emakumeengan:

Linfozitoak – Linfozitoak ingresoan $r = -0.64$ Lalt = 1916 – 0.789 Lin
– Pisua ingresoan $r = -0.58$ Lalt = 4799 – 69.78 Pin

Zaharrengan ez dago korrelazio esanguratsurik.

PNI-rekin korrelazioak

Talde osoan ez dago korrelazio esanguratsurik.

Gizonengan:

PNI – PNI ingresoan $(r = -0.83)$ PNI alt. = 14.51 – 0.356 PNI ing.

Emakumeengan eta zaharrengan ez dago korrelazio esanguratsurik.

Galdutako otorduak eta korrelazioak

Talde osoan eta gizonengan ez dago korrelazio esanguratsurik.

Emakumeengan:

Otordu galerak – Albumina ingresoan (r = -0.45)
– BMI altan (r = -0.48)

Zaharrengan:

Otordu galerak – Linfozitoak ingresoan (r = 0.41)
– Albumina ingresoan (r = -0.57)

Gorakoak eta korrelazioak

Talde osoan:

Gorakoak – Pisua ingresoan r = -0.21
– Pisua altan r = -0.24
– BZM ingresoan r = -0.17

Gizonengan:

Gorakoak – Otordu galerak r = +0.44

Emakumeengan:

Gorakoak – Gorozkiak r = + 0.31
– Albumina altan r = + 0.62

Zaharrengan ez dago korrelazio esanguratsurik.

Gorozkiak eta korrelazioak

Talde osoan:

Gorozkiak – Tolestura r = +0.21

2.7. Dieta ezberdinen eragina egoera nutrizionalean

Dieta absolutuak eta likidoak:

	Dieta absolutua + likidoak			Dieta Guztiak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	23	14.09	(10.08)	170	15.32	(13.90)	ez e
Adina	23	58.00	(21.70)	169	60.15	(19.77)	ez e
Ingresoan:							
Pisua	9	63.75	(10.13)	120	66.83	12.51)	ez e
Taila	14	1.60	(0.11)	137	1.61	(0.09)	ez e
BMI				120	25.53	(4.49)	ez e
Tolestura	23	14.56	(7.35)	171	12.83	(7.06)	ez e
BZM	23	22.66	(3.00)	171	22.67	(2.75)	ez e
Albumina	20	3.4	(0.44)	138	3.50	(0.43)	ez e
Transferrina	12	123.5	(33.05)	100	134.3	(37.7)	ez e
Linfozitoak	23	2191	(931.2)	154	2034.9	(1259)	ez e
Kreat/taila	6	92.5	(32.63)	55	90.38	(30.50)	ez e
PNI	12	57.47	(13.69)	88	54.88	(14.60)	ez e
Multitest-a			—	29	16.71	(14.80)	ez e
Altan:							
Pisua	8	-0.73	(1.10)	77	-0.43	(2.73)	ez e
BMI				74	-0.08	1.96)	ez e
Tolestura	14	0.04	(2.07)	98	0.03	(2.07)	ez e
BZM	14	-0.13	(1.10)	98	-0.25	(1.17)	ez e
Albumina	8	-0.03	(0.50)	38	0.02	(0.36)	ez e
Transferrina			—	20	2.12	(29.96)	txikia
Linfozitoak	11	-27.27	(736.3)	53	338.2	(836.8)	ez e
Kreat/taila			—	8	-6.80	(21.53)	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	23	0.48	(1.34)	167	0.19	(0.73)	ez e
Otordu gal.	20	10.03	(12.65)	129	2.41	(6.55)	p < 0.05
Gorozkiak	20	0.83	(0.50)	154	0.80	(0.66)	ez e

Mantenimendu dietak:

	Dieta tolerantzia			Ohizko dieta eta biguna			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	18	14.39	(11.15)	100	14.32	(8.77)	ez e
Adina	18	58.17	(21.49)	98	57.40	(20.3)	ez e
Ingresoan:							
Pisua	10	65.17	(9.52)	71	66.02	(11.26)	ez e
Taila	13	1.64	(0.10)	85	1.63	(0.09)	ez e
BMI	10	24.55	(2.87)	71	24.73	(4.03)	ez e
Tolestura	18	11.97	(6.4)	100	11.59	(6.12)	ez e
BZM	18	22.40	(2.83)	100	22.56	(2.67)	ez e
Albumina	13	3.50	(0.48)	85	3.50	(0.45)	ez e
Transferrina	9	130.6	(36.25)	61	131.2	(38.2)	ez e
Linfozitoak	16	1357	(723)	93	2198	(1435)	p < 0.001
Kreat/ taila	5	87.46	(24.68)	34	90.88	(30.61)	ez e
PNI	9	55.05	(15.61)	54	56.31	(14.76)	ez e
Multitest-a	4	17.3	(15.70)	17	15.74	(10.73)	ez e
Altan:							
Pisua	7	-0.19	(0.98)	45	-0.03	(1.61)	ez e
BMI	7	-0.74	(1.64)	43	-0.05	(0.66)	ez e
Tolestura	10	-0.28	(2.35)	60	0.09	(2.08)	ez e
BZM	10	-0.43	(0.69)	60	-0.09	(1.17)	ez e
Albumina	6	0.11	(0.12)	23	0.01	(0.31)	ez e
Transferrina	4	11.2	(27.93)	13	-5.24	(26.49)	ez e
Linfozitoak	5	980	(1116)	35	292	(851)	ez e
Kreat/ taila			---			---	txikia
PNI			---			---	txikia
Multitest-a			---			---	txikia
Gorakoak	18	0	(0)	99	0.11	(0.43)	p < 0.05
Otordu gal.	12	0.5	(1.73)	78	2.57	(7.30)	p < 0.05
Gorozkiak	17	0.69	(0.31)	90	0.73	(0.29)	ez e

	Dieta			Ohizko dieta			BEK
	Hipokalorikoa			eta biguna			
Egonaldia	33	15.12	(8.92)	100	14.32	(8.77)	ez e
Adina	33	69.12	(14.51)	98	57.40	(20.3)	p < 0.001
Sexua:							
Emakumeak	15			34			
Gizonak	18			66			
Ingresoan:							
Pisua	22	70.44	(17.53)	71	66.02	(11.26)	ez e
Taila	22	1.59	(0.08)	85	1.63	(0.09)	p < 0.05
BMI	22	27.88	(5.98)	71	24.73	(4.03)	p < 0.05
Tolestura	33	15.21	(8.18)	100	11.59	(6.12)	p < 0.05
BZM	33	23.24	(2.71)	100	22.56	(2.67)	ez e
Albumina	27	3.45	(0.37)	85	3.50	(0.45)	ez e
Transferrina	22	144	(36.29)	61	131.2	(38.2)	ez e
Linfozitoak	28	1907	(392.7)	93	2198	(1435)	ez e
Kreat/taila	11	88.25	(31.89)	34	90.88	(30.61)	ez e
PNI	19	51.73	(14.23)	54	56.31	(14.76)	ez e
Multitest-a	6	10.67	(5.71)	17	15.74	(10.73)	ez e
Altan:							
Pisua	15	-0.69	(2.76)	45	-0.03	(1.61)	ez e
BMI	14	0.59	(3.96)	43	-0.05	(0.66)	ez e
Tolestura	18	0.53	(2.23)	60	0.09	(2.08)	ez e
BZM	18	-0.55	(1.25)	60	-0.09	(1.17)	ez e
Albumina	6	0.06	(0.67)	23	0.01	(0.31)	ez e
Transferrina			—	13	-5.24	(26.49)	ez e
Linfozitoak	9	144	(626.7)	35	292	851)	ez e
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	33	0.27	(0.80)	99	0.11	(0.43)	ez e
Otordu gal.	24	2.46	(5.71)	78	2.57	(7.30)	ez e
Gorozkiak	30	0.70	(0.37)	90	0.73	(0.29)	ez e

	Dieta Lehorgarria			Ohizko dieta eta biguna			BEK
Egonaldia	8	17.38	(10.16)	100	14.32	(8.77)	ez e
Adina	9	57.44	(25.35)	98	57.40	(20.3)	ez e
Sexua:							
Emakumeak	6			34			
Gizonak	3			66			
Ingresoan:							
Pisua	8	60.24	(8.22)	71	66.02	(11.26)	ez e
Taila	8	1.54	(0.12)	85	1.63	(0.09)	p < 0.01
BMI	8	24.85	(3.49)	71	24.73	(4.03)	ez e
Tolestura	9	17.43	(10.26)	100	11.59	(6.12)	ez e
BZM	9	21.42	(2.64)	100	22.56	(2.67)	ez e
Albumina	5	3.75	(0.20)	85	3.50	(0.45)	ez e
Transferrina	4	96.40	(17.90)	61	131.2	(38.2)	ezp < 0.1
Linfozitoak	9	2277	(1466)	93	2198	(1435)	ez e
Kreat/taila			—	34	90.88	(30.61)	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—	17	15.74	(10.73)	ez e
Altan:							
Pisua	5	-1.18	(0.64)	45	-0.03	(1.61)	p < 0.01
BMI	5	-0.02	(1.28)	43	-0.05	(0.66)	ez e
Tolestura	5	-0.59	(0.72)	60	0.09	(2.08)	ez e
BZM	5	-0.13	(1.07)	60	-0.09	(1.17)	ez e
Albumina			—	23	0.01	(0.31)	txikia
Transferrina			—	13	-5.24	(26.49)	txikia
Linfozitoak			—	35	292	(851)	txikia
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	7	1.57	(2.44)	99	0.11	(0.43)	ez e
Otordu gal.	7	1.29	(1.70)	78	2.57	(7.30)	ez e
Gorozkiak	7	2.28	(2.42)	90	0.73	(0.29)	ez e

2.8. Patologia ezberdinen eragina egoera nutrizionalean

	Gaixo zirkulatorioak			Gaixo EZ zirkulatorioak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	31	11.26	(6.79)	139	16.22	(14.90)	p < 0.01
Adina	32	71.25	(12.89)	137	57.56	(20.23)	p < 0.001
Sexua:							
Emakumeak	19			46			
Gizonak	13			93			
Ingresoan:							
Pisua	22	68.36	12.88)	98	66.48	(12.47)	ez e
Taila	24	1.55	(0.08)	113	1.63	(0.09)	p < 0.001
BMI	22	28.11	(5.20)	98	24.95	(4.13)	p < 0.01
Tolestura	32	16.87	(8.95)	139	11.90	(6.23)	p < 0.01
BZM	32	22.65	(2.21)	139	22.67	(2.86)	ez e
Albumina	27	3.48	(0.39)	111	3.48	(0.39)	ez e
Transferrina	22	157.2	(47.8)	78	127.8	(31.79)	p < 0.05
Linfozitoak	25	2104	(971)	129	2021	(1311)	ez e
Kreat/taila	9	86.19	(30.64)	46	91.20	(30.74)	ez e
PNI	17	47.73	(16.55)	71	56.60	(13.67)	p < 0.05
Multitest-a	4	18.25	(16.68)	25	16.47	(14.84)	ez e
Altan:							
Pisua	18	-0.84	(2.84)	59	-0.31	(1.94)	ez e
BMI	18	-0.25	(1.42)	56	-0.03	(2.11)	ez e
Tolestura	22	0.28	(1.81)	76	-0.03	(2.15)	ez e
BZM	22	-0.40	(1.50)	76	-0.20	(1.06)	ez e
Albumina	7	0.12	(0.34)	31	-0.00	(0.37)	ez e
Transferrina	4	1.8	(22.76)	16	2.19	(32.15)	ez e
Linfozitoak	8	485.8	(603)	45	311	(874)	ez e
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	31	0.23	(0.80)	136	0.18	(0.72)	ez e
Otordu gal.	25	1.74	(3.30)	104	2.57	(7.12)	ez e
Gorozkiak	26	0.94	(1.46)	128	0.77	(0.32)	ez e

	Liseriketa- -gaixoak			EZ Liseriketa- -gaixoak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	52	17.59	(20.42)	118	14.31	(9.69)	ez e
Adina	52	60.73	(15.75)	117	59.90	(21.38)	ez e
Sexua:							
Emakumeak	51			47			
Gizonak	52			71			
Ingresoan:							
Pisua	36	66.35	(12.03)	84	67.03	(12.78)	ez e
Taila	42	1.62	(0.09)	95	1.62	(0.10)	ez e
BMI	36	25.54	(3.92)	84	25.55	(4.76)	ez e
Tolestura	52	11.68	(5.71)	119	13.34	(7.55)	ez e
BZM	52	22.81	(2.66)	119	22.61	(2.80)	ez e
Albumina	42	3.34	(0.41)	96	3.57	(0.42)	p < 0.01
Transferrina	25	136.50	(39.89)	75	133.5	(37.19)	ez e
Linfozitoak	45	1860	(915)	109	2107	(1374)	ez e
Kreat/taila	15	92.88	(30.88)	40	89.44	(30.69)	ez e
PNI	23	58.37	(12.64)	65	53.65	(15.13)	ez e
Multitest-a	9	14.86	(8.74)	20	17.55	(16.98)	ez e
Altan:							
Pisua	22	-0.24	(1.50)	55	-0.51	(2.40)	ez e
BMI	22	-0.28	(1.04)	52	-0.05	(2.21)	ez e
Tolestura	28	0.15	(1.51)	70	-0.01	(2.27)	ez e
BZM	28	-0.35	(1.05)	70	-0.21	(1.22)	ez e
Albumina	12	-0.03	(0.38)	26	0.05	(0.36)	ez e
Transferrina	4	-6.4	(27.62)	16	1.05	(31.28)	ez e
Linfozitoak	15	113.3	(427.4)	38	426.0	(942)	ez e
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	50	0.26	(0.99)	117	0.15	(0.60)	ez e
Otordu gal.	47	0.82	(0.42)	107	0.79	(0.75)	ez e
Gorozkiak	41	3.90	(6.25)	88	1.71	(6.60)	ezp < 0.1

(*) Liseriketa-gaixoak urdaileko minbizia eta hestelodiko minbizia dutenak barne.

Liseriketa-gaixoak

" EZ direnak | Albumina Ingresoan X 2 p < 0.05

	Arnasbideetako Gaixoak			EZ Arnasbideetako Gaixoak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	48	14.19	(8.45)	122	15.76	(15.54)	ez e
Adina	47	67.87	(11.30)	122	57.18	(21.50)	p < 0.001
Sexua:							
Emakumeak	23			50			
Gizonak	43			72			
Ingresoan:							
Pisua	27	70.41	(14.81)	93	65.79	(11.65)	ezp < 0.1
Taila	37	1.61	(0.09)	100	1.62	(0.09)	ez e
BMI	27	26.87	(5.04)	93	25.17	(4.29)	ezp < 0.1
Tolestura	48	12.93	(6.88)	123	12.80	(7.16)	ez e
BZM	48	23.04	(2.69)	123	22.52	(2.77)	ez e
Albumina	43	3.51	(0.45)	95	3.49	(0.42)	ez e
Transferrina	36	145.6	(38.40)	64	127.9	(36.06)	p < 0.05
Linfozitoak	45	2061	(1546)	109	2024.0	(1128)	ez e
Kreat/taila	20	81.64	(24.01)	35	95.37	(32.93)	ez e
PNI	34	51.14	(14.59)	54	57.24	(14.23)	ezp < 0.1
Multitest-a	11	10.77	(9.01)	18	20.34	(16.62)	ezp < 0.1
Altan:							
Pisua	20	-0.35	(2.54)	57	-0.46	(2.05)	ez e
BMI	19	0.49	(3.39)				ez e
Tolestura	30	0.21	(2.05)	68	-0.04	(2.09)	ez e
BZM	30	-0.31	(1.03)	68	-0.22	(1.23)	ez e
Albumina	9	0.22	(0.37)	29	-0.04	(0.35)	ezp < 0.1
Transferrina	5	-17.45	(18.53)	15	8.64	(30.63)	ezp < 0.1
Linfozitoak	11	510.9	(903.8)	42	293.0	(823.0)	ez e
Kreat/taila	4	-0.69	(23.98)	4	-12.92	(20.17)	ez e
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	48	0.06	(0.43)	119	0.24	(0.82)	ezp < 0.1
Otordu gal.	37	0.73	(2.14)	92	3.08	(7.55)	p < 0.01
Gorozkiak	43	0.75	(0.25)	111	0.82	(0.76)	ez e

Arnasbideetako gaixoak | X2 p < 0.05 BMI ingresoan.

EZ Arnasbideetako gaixoak | X2 p < 0.001 Transferrina ingresoan.

	Giltzurruneko Gaixoak			EZ Giltzurruneko Gaixoak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	7	19.71	(90.05)	163	15.13	(14.06)	ez e
Adina	8	73.87	(14.04)	161	59.47	(19.80)	p < 0.05
Sexua:							
Emakumeak	4						
Gizonak	4						
Ingresoan:							
Pisua	5	70.6	(26.02)	115	66.66	(11.79)	ez e
Taila	6	1.61	(0.08)	131	1.62	(0.09)	ez e
BMI	5	26.85	(6.83)	115	25.49	(4.41)	ez e
Tolestura	8	11.04	(4.63)	163	12.92	(7.16)	ez e
BZM	8	23.50	(3.65)	163	22.63	(2.70)	ez e
Albumina	6	3.2	(0.33)	132	3.51	(0.43)	ez p < 0.1
Transferrina	7	132.6	(31.73)	93	134.0	(38.26)	ez e
Linfozitoak	8	1550	(239)	146	2061.0	(1287)	ez p < 0.1
Kreat/taila	4	66.89	(20.32)	51	92.22	(30.53)	ez e
PNI	5	62.71	(11.20)	83	54.42	(14.70)	ez e
Multitest-a			—	29	16.71	(14.80)	txikia
Altan:							
Pisua	4	1.49	(3.63)	73	-0.54	(2.06)	ez e
BMI	4	3.47	(7.17)	70	-0.32	(0.97)	ez e
Tolestura	6	0.66	(3.09)	92	-0.00	(2.00)	ez e
BZM	6	-1.48	(1.04)	92	-0.17	(1.14)	p < 0.01
Albumina			—	38	0.02	(0.36)	txikia
Transferrina			—	20	2.12	(29.96)	txikia
Linfozitoak	4	471.8	(596.2)	49	327.0	(857.0)	txikia
Kreat/taila			—	8	-6.80	(21.53)	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	8	0.75	(1.49)	159	0.16	(0.67)	ez e
Otordu gal.	7	1.29	(3.40)	122	2.47	(6.69)	ez e
Gorozkiak	7	0.74	(0.23)	147	0.80	(0.68)	ez e

Giltzurruneko gaixoak

EZ Giltzurruneko gaixoak

} X2 p < 0.01 BZM altan.

	Gaixo diabetikoak			Gaixo EZ diabetikoak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	32	13.66	(8.05)	138	15.70	(14.92)	ez e
Adina	32	69.37	(14.95)	137	58.00	(20.18)	p < 0.001
Sexua:							
Emakumeak	16						
Gizonak	16						
Ingresoan:							
Pisua	17	67.75	(12.46)	103	66.68	(12.58)	ez e
Taila	19	1.59	(0.08)	118	1.62	(0.09)	ezp < 0.1
BMI	17	26.56	(4.55)	103	25.38	(4.20)	ez e
Tolestura	32	15.54	(7.95)	139	12.21	(6.72)	p < 0.05
BZM	32	22.68	(2.56)	139	22.66	(2.80)	ez e
Albumina	21	3.38	(0.38)	117	3.52	(0.43)	ez e
Transferrina	19	131.4	(30.10)	81	134.9	(39.4)	ez e
Linfozitoak	26	1904.7	(1040)	128	2061.0	(1301)	ez e
Kreat/taila	10	86.7	(38.29)	45	91.19	(28.94)	ez e
PNI	15	55.08	(13.29)	73	54.85	(14.94)	ez e
Multitest-a			—	29	16.71	(14.80)	txikia
Altan:							
Pisua	13	-0.72	(0.67)	64	-0.37	(2.36)	ez e
BMI	12	-0.31	(0.25)	62	-0.08	(2.11)	ez e
Tolestura	18	-0.27	(2.88)	80	0.10	(1.86)	ez e
BZM	18	-0.58	(0.93)	80	-0.17	(1.21)	ez e
Albumina			—	38	0.02	(0.36)	txikia
Transferrina			—	20	2.12	(29.96)	txikia
Linfozitoak	6	533.3	(947.9)	47	313.3	(829.0)	ez e
Kreat/taila			—	8	-6.80	(21.53)	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	31	0.16	(0.63)	136	0.19	(0.76)	ez e
Otordu gal.	22	2.18	(5.80)	107	2.45	(6.72)	ez e
Gorozkiak	26	0.64	(0.41)	128	0.83	(0.70)	ezp < 0.1

	Minbizia duten gaixoak			Minbizirik gabeko gaixoak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	13	18.77	(11.41)	157	15.03	(14.08)	ez e
Adina	12	67.42	(12.66)	157	59.60	(20.13)	ezp < 0.1
Sexua:							
Emakumeak	4			61			
Gizonak:	9		X2ns	97		X2 ns	
Ingresoan:							
Pisua	9	69.41	(15.82)	111		66.62	ez e
Taila	10	1.63	(0.10)	127	1.62	(0.09)	ez e
BMI	9	25.80	(4.28)	111	25.53	(4.54)	ez e
Tolestura	13	10.99	(4.96)	158	12.98	(7.20)	ez e
BZM	13	23.08	(2.84)	158	22.63	(2.75)	ez e
Albumina	11	3.39	(0.54)	127	3.51	(0.42)	ez e
Transferrina	6	135.2	(44.09)	94	134.2	(37.53)	ez e
Linfozitoak	11	1645	(619)	143	2064	(1293)	ezp < 0.1
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI	4	54.26	(29.05)	84	54.92	(13.89)	ez e
Multitest-a			—			—	txikia
Altan:							
Pisua	5	-0.26	(1.40)	72	-0.44	(2.22)	ez e
BMI	5	-0.12	(0.56)	69	-0.12	(2.00)	ez e
Tolestura	6	-0.04	(0.82)	92	0.04	(2.14)	ez e
BZM	6	-0.21	(1.44)	92	-0.24	(1.58)	ez e
Albumina			—			—	txikia
Transferrina			—			—	txikia
Linfozitoak			—			—	txikia
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	13	0.15	(0.38)	154	0.19	(0.76)	ez e
Otordu gal.	10	2.30	(4.40)	119	2.42	(6.71)	ez e
Gorozkiak	12	0.72	(0.24)	142	0.80	(0.69)	ez e

	Gaixo Infekziosoa(*)			Gaixo Guztiak			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	50	13.66	(9.28)	170	15.32	(13.90)	ez e
Adina	50	56.78	(22.03)	169	60.15	(19.77)	ez e
Sexua:							
Emakumeak	18						
Gizonak	33						
Ingresoan:							
Pisua	38	65.81	(10.05)	120	66.83	(12.51)	ez e
Taila	38	1.65	(0.08)	137	1.61	(0.09)	ezp < 0.1
BMI	38	24.13	(3.74)	120	25.53	(4.49)	ezp < 0.1
Tolestura	51	10.90	(5.37)	171	12.83	(7.06)	p < 0.05
BZM	51	22.34	(2.89)	171	22.67	(2.75)	ez e
Albumina	40	3.42	(0.40)	138	3.50	(0.43)	ez e
Transferrina	29	111.2	(29.98)	100	134.3	(37.7)	p < 0.01
Linfozitoak	48	2051	(1530)	154	2034.9	(1259)	ez e
Kreat/taila	17	97.45	(35.17)	55	90.38	(30.50)	ez e
PNI	24	65.67	(11.56)	88	54.88	(14.60)	p < 0.001
Multitest-a	8	10.44	(6.26)	29	16.71	(14.80)	ezp < 0.1
Altan:							
Pisua	23	-0.52	(1.53)	77	-0.43	(2.73)	ez e
BMI	21	-0.22	(0.49)	74	-0.08	(1.96)	ez e
Tolestura	27	0.27	(1.52)	98	0.03	(2.07)	ez e
BZM	27	-0.33	(1.27)	98	-0.25	(1.17)	ez e
Albumina	16	0.01	(0.32)	38	0.02	(0.36)	ez e
Transferrina	8	13.39	(32.26)	20	2.12	(29.96)	ez e
Linfozitoak	18	239.8	(923.9)	53	3382	(836.8)	ez e
Kreat/taila			—	8	-6.80	(21.53)	ez e
PNI	4	-5.06	(7.42)	14	-3.48	(6.15)	ez e
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	50	0.14	(0.64)	167	0.19	(0.73)	ez e
Otordu gal.	34	2.04	(6.20)	129	2.41	(6.55)	ez e
Gorozkiak	44	0.79	(0.34)	154	0.80	(0.66)	ez e

(*) Gaixo infekziosoa, tuberkulosia edo HIESa dutenak baztertuak izan direlarik.

Gaixo infekziosoa X2 p < 0.01 PNI ingresoan

Gaixo EZ infekziosoa X2 p < 0.001 Transferrina ingresoan

	Tbk + HIES-a duten Gaixoak			Denak Tbk + HIESa dutenak izan ezik			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	16	27.94	(34.48)	154	14.01	(8.85)	ez e
Adina	15	30.93	(13.02)	154	63.00	(17.94)	p < 0.001
Sexua:							
Emakumeak	3						
Gizonak	13						
Ingresoan:							
Pisua	13	62.34	(14.04)	107	67.37	(12.28)	ez e
Taila	13	1.69	(0.08)	124	1.61	(0.09)	p < 0.01
BMI	13	21.79	(4.82)	107	26.01	(4.27)	p < 0.01
Tolestura	16	8.49	(6.01)	155	13.28	(7.03)	p < 0.01
BZM	16	21.66	(2.38)	155	21.66	(2.38)	ezp < 0.1
Albumina	12	3.63	(0.30)	126	3.49	(0.44)	ez e
Transferrina	9	109.5	(17.87)	91	136.7	(38.3)	p < 0.01
Linfozitoak	16	1330	(743.8)	138	2116.0	(1283)	p < 0.01
Kreat/taila	8	107.2	(38.29)	47	87.51	(28.48)	ezp < 0.1
PNI	9	60.80	(10.23)	79	54.21	(14.91)	ez e
Multitest-a			—	29	16.71	(14.80)	txikia
Altan:							
Pisua	9	-0.39	(2.28)	68	-0.44	(2.18)	ez e
BMI	8	-0.21	(0.70)	66	-0.11	(2.04)	ez e
Tolestura	9	-0.13	(0.91)	89	0.05	(2.16)	ez e
BZM	9	-0.01	(1.03)	89	-0.27	(1.18)	ez e
Albumina			—	38	0.02	(0.36)	txikia
Transferrina			—	20	2.12	(29.96)	txikia
Linfozitoak	6	436.2	(1113)	47	325.7	(809.0)	ez e
Kreat/taila			—	8	-6.80	(21.53)	ez e
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	15	0.6	(1.59)	152	0.14	(0.58)	ez e
Otordu gal.	15	0.89	(0.36)	115	2.18	(4.92)	ez e
Gorozkiak	14	4.29	(14.36)	139	0.79	(0.69)	ez e
Gizonak:							
Ingresoan:							
Tolestura	13	6.95	(5.12)	93	9.61	(3.59)	ezp
BMI	10	21.76	(5.54)	62	25.66	(4.01)	p < 0.01
Transferrina	7	110	(20.30)	60	132.9	(38.13)	ez e
Linfozitoak	13	1214	(770)	85	2070	(1335)	p < 0.01

2.9. Terapeutikaren eragina nutrizio-egoeran

Pisuaren aldakuntzak

	Zb	Pisuaren aldakuntzak	(sd)	BEK
Denak	77	-0.431	(sd = 2.17)	
Denak, diuretiko edo/eta dieta hipokalorikoarekin tratatuak izan ezik	53	-0.217	(sd = 1.54)	ez e
Hipokalorikoarekin tratatuak	15	-0.687	(sd = 2.76)	ez e
Diuretikoarekin tratatuak	11	-1.180	(sd = 4.27)	ez e
Kortikoidearekin tratatuak	17	-0.888	(sd = 1.89)	ez e
Antibiotikoak	20	-0.57	(sd = 1.51)	ez e

Tolestura trizipitaleko lodieraren aldakuntzak

	Zb	Tolesturaren aldakuntzak	(sd)	BEK
Denak	98	0.03	(sd = 2.07)	
Denak, diuretiko edo/eta dieta hipokalorikoarekin tratatuak izan ezik	67	0.26	(sd = 1.50)	ez e
Hipokalorikoarekin tratatuak	18	0.53	(sd = 2.23)	ez e
Diuretikoarekin tratatuak	16	-1.01	(sd = 3.59)	ez p<0.1
Kortikoidearekin tratatuak	27	-0.26	(sd = 1.59)	ez e
Antibiotikoak	25	-0.74	(sd = 2.54)	ez e

Besoko gihar-zirkunferentziaren aldakuntzak (BZM)

	Zb	BZMren aldakuntzak	(sd)	BEK
Denak	98	-0.22	(sd = 1.15)	
Denak, diuretiko edo/eta dieta hipokalorikoarekin tratatuak izan ezik	67	-0.15	(sd = 1.17)	ez e
Hipokalorikoarekin tratatuak	18	-0.55	(sd = 1.25)	ez e
Diuretikoarekin tratatuak	16	-0.48	(sd = 1.25)	ez e
Kortikoidearekin tratatuak	27	-0.44	(sd = 0.90)	ez e
Antibiotikoak	25	-0.21	(sd = 1.12)	ez e

Albuminaren aldakuntzak

	Zb	Albuminaren aldakuntzak	(sd)	BEK
Denak	38	0.02	(sd = 0.36)	
Denak, diuretiko edo/eta dieta hipokalorikoarekin tratatuak izan ezik	26	0.03	(sd = 0.25)	ez e
Hipokalorikoarekin tratatuak	6	0.06	(sd = 0.67)	ez e
Diuretikoarekin tratatuak	9	0.18	(sd = 0.52)	ez e
Kortikoidearekin tratatuak	8	0.09	(sd = 0.46)	ez e
Antibiotikoak	16	-0.07	(sd = 0.30)	ez e

2.10. Gorakoak eta hauen eragina

Batezbestekoak, desbiderapen estandarrak eta batezbesteko estatistikoaren konparaketa:

	Gorakorik EZ	Gorakoa > 1	BEK
Sexua:			
Gizonak	98 (% 94.23)*	6 (% 5.77) *	
Emakumeak	55 (% 87.3)*	8 (% 12.70)*	X ² p < 0.05
Egonaldia	13.93 (de = 8.6)	19.76 (de = 12.91)	ez e
Adina	60.25 (de = 19.17)	59.71 (de = 26.82)	ez e
Pisua altan	-0.26 (de = 2.06)	-3.47 (de = 2.79)	p < 0.01
Tolestura altan	0.06 (de = 2.11)	-1.06 (de = 1.48)	ez e
BZM altan	-0.20 (de = 1.15)	-0.26 (de = 1.55)	ez e
Albumina altan	0.02 (de = 0.31)	0.22 (de = 0.72)	txikia
Transfer. altan	8.20 (de = 36.7)	-6.8 (de = 39.03)	txikia
Linfozitoak altan	281.6 (de = 844)	697.4 (de = 721)	ez e
Kreatinina altan	-6.80 (de = 21.5)	0	txikia
PNI altan	-3.20 (de = 6.3)	-7.05 (de = 0)	txikia
Gorakoak	0	2.21 (de = 1.42)	ez e
Gorozkiak	0.73 (de = 0.33)	0.95 (de = 0.54)	ez e
Otordu gal.	1.59 (de = 4.25)	10.66 (de = 15.23)	p < 0.05

* Gorakoak izan dituzten edo ez dituzten gaixoen portzentaia.

Ospitaleko egonaldian gorakoak izan zituzten eta ez zituzten gaixoen diagnostikoa

	Gorakoa bat edo gehiago	Gorakorik EZ
Diagnostikoak:		
Liseri-gaixoak	5 (% 9.26)	49 (% 90.74)
Minbizia	2 (% 15.38)	11 (% 84.62)
Zirkulatorioak	1 (% 3.33)	29 (% 96.66)
Arnasbideetakoak	1 (% 2.00)	49 (% 98.00)
Giltzurrunekoak	2 (% 22.22)	7 (% 77.77)
Infekziosoak	6 (% 9.09)	60 (% 90.91)
Besteak	5 (% 12.20)	36 (% 87.80)

Diagnostiko-talde bakoitzean, gorakoaren bat izandako gaixoen, eta izan ez dituztenen, zenbakia eta portzentaia.

2.11. Gorozkiak eta hauen eragina

Batezbestekoak eta desbiderapen estandarrak

	Gorozki > 1 / egunean	Gorozki < 0.6 / egunean	BEK
Sexua:			
Gizonak	12 (% 12.37)*	29 (% 29.89)*	
Emakumeak	12 (% 21.05)*	20 (% 35.08)*	
Egonaldia	14.25 (de = 7.29)	12.75 (de = 8.57)	ez e
Pisua altan	-0.6 (de = 4.45)	0.15 (de = 1.35)	ez e
Tolestura altan	0.27 (de = 2.36)	0.42 (de = 2.82)	ez e
BZM altan	-0.65 (de = 1.23)	-0.29 (de = 1.12)	ez
Albumina altan	0.06 (de = 0.49)	-0.16 (de = 0.33)	ez e
Transfer. altan	69.2 (de = 43.55)	2.8 (de = 23.98)	ez e
Linfozitoak altan	400 (de = 583.09)	703 (de = 1166)	ez e
PNI altan	-3.88 (de = 0)	-6.01 (de = 6.27)	ez e
Gorakoak	0.39 (de = 1.30)	0.13 (de = 0.44)	ez e
Gorozkiak	1.58 (de = 1.33)	0.38 (de = 0.17)	ez e
Otordu gal.	2.16 (de = 3.39)	2.63 (de = 6.22)	ez e

* Egunean gorozki 1 baino gehiago edo 0.6 gorozki gutxiago izan zituzten gaixoen portzentaia.

Diagnostikoak *

	Gorozki > 1 / egunean	Gorozki < 0.6 / egunean
Infekziosoak	16 (% 26.23)	11 (% 18.03)
Arnasbideetakoak	4 (% 8.88)	11 (% 24.44)
Liseri-gaixoak	10 (% 18.87)	11 (% 20.75)
Zirkulatorioak	4 (% 12.12)	13 (% 39.39)
Giltzurrunekoak	1 (% 12.50)	1 (% 12.50)
Diabetikoak	5 (% 19.23)	16 (% 61.54)
Minbizia	2 (% 16.66)	4 (% 33.33)
Deshidratazioa	—	3 (% 75.00)
Malnutrizioa	—	1 (% 33.33)
Besteak	6 (% 18.18)	6 (% 18.18)

* Diagnostiko-talde bakoitzeko gaixoen portzentaia.

2.12. Galdutako otorduak eta hauen eragina**Batezbestekoak eta desbiderapen estandarrak**

	Otordu galerarik EZ	Otordu galduak > 3	BEK
Zb	88	20	
Sexua:			
Gizonak	57 (% 72.15)	10 (% 12.66)	
Emakumeak	21 (% 62.0)	10 (% 20.0)	
Adina	57.86 (de = 19.69)	64.35 (de = 22.72)	ez e
Egonaldia	15.93 (de = 17.27)	21.05 (de = 12.71)	ez e
Pisua altan	-0.01 (de = 1.71)	-1.77 (de = 2.85)	ez e
Tolestura altan	0.08 (de = 1.73)	0.82 (de = 2.88)	ez e
BZM altan	-0.18 (de = 1.13)	-0.10 (de = 1.20)	ez e
Albumina altan	-0.01 (de = 0.23)	0.06 (de = 0.55)	ez e
Transfer. altan	5.17 (de = 32.34)	22.4 (de = 0)	txikia
Linfozitoak altan	449.5 (de = 927)	158.7 (de = 957)	txikia
PNI altan	-3.84 (de = 6.46)	-10.6 (de = 0)	txikia
Gorakoak	0.04 (de = 0.26)	1 (de = 1.59)	ez e
Gorozkiak	0.73 (de = 0.35)	0.75 (de = 0.49)	ez e
Otordu gal.	0	13.5 (de = 11.44)	ez e

Sexu bakoitzean, hiru otordutik gora galdu dituzten gaixoen edo bakar bat ere galdu ez dutenen portzentaia.

	Otordu galduak < 3	Otordu galduak > 6	BEK
Zb	101	17	
Adina	57.11 (19.34)	67.65 (20.36)	p < 0.05
Gorakoak	0.04	0.71	p < 0.05

Diagnostikoak*

	Otordu galerarik EZ	Otordu galduak > 3
Infekziosoak	37 (% 77.08)	5 (% 10.42)
Liseri-gaixoak	24 (% 57.14)	14 (% 33.33)
Zirkulatorioak	15 (% 60.0)	3 (% 12.0)
Arnasbideetakoak	32 (% 84.21)	2 (% 5.26)
Giltzurrunekoak	7 (% 87.5)	1 (% 12.5)
Minbizia	6 (% 60.0)	2 (% 20.0)
Diabetikoak	18 (% 81.82)	3 (% 13.64)
Besteak	16 (% 47.06)	9 (% 26.47)

* Diagnostiko-talde bakoitzeko gaixoen portzentaia.

2.13. Talde marginalak

Pisuaren aldakuntza ospitaleko egonaldian

Mostra orokorrean batezbesteko pisu-aldakuntza 430 g galera da. Talde honetan 28-k (% 36.84-k) kilo bat edo gehiago galtzen dute eta 12-k (% 15.58-k) kilo bat edo gehiago irabazi:

	Galtzen dute > 0.9 kg			Ez dute galtzen > 0.9 kg			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Adina	28	54.86	(18.09)	47	57.02	(19.84)	ez e
Egonaldia	28	14.25	(9.76)	49	12.35	(7.08)	ez e
Ingresoan:							
Pisua	28	66.89	(12.07)	49	63.82	(12.55)	ez e
Taila	28	1.63	(0.09)	49	1.60	(0.09)	ez e
BMI	28	25.20	(4.84)	49	24.88	(4.47)	ez e
Tolestura	28	11.76	(7.99)	49	13.81	(6.83)	ez e
BZM	28	22.51	(2.52)	49	22.21	(2.84)	ez e
Albumina	22	3.55	(0.33)	42	3.62	(0.38)	ez e

Transferrina	18	121.6	(35.17)	31	134.6	(35.12)	ez e
Linfozitoak	25	2016	(688)	43	2139	(1141)	ez e
Kreat/taila	8	70.83	(26.07)	23	99.05	(32.79)	p < 0.05
PNI	13	55.33	(14.95)	29	52.49	(14.25)	ez e
Multitest-a	6	19.83	(26.49)	13	16.75	(12.50)	ez e

Altan:

Pisua	28	-2.16	(2.14)	49	0.56	(1.47)	p < 0.001
BMI	27	-0.97	(1.14)	47	0.44	(2.15)	p < 0.001
Tolestura	28	-0.08	(1.39)	49	0.23	(1.86)	ez e
BZM	28	-0.44	(1.35)	49	0.09	(0.94)	ez e
Albumina	9	0.22	(0.35)	12	-0.03	(0.27)	ezp < 0.1
Transferrina	6	11.86	(32.70)	10	10.08	(22.40)	ez e
Linfozitoak	13	284	(694)	19	453	(892)	ez e
PNI	5	-3.76	(5.29)	6	-4.63	(6.58)	ez e
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	27	0.26	(0.76)	47	0.13	(0.88)	ez e
Gorozkiak	26	0.79	(0.37)	44	0.89	(1.09)	ez e
Otordu gal.	27	1.26	(2.21)	48	0.68	(1.83)	ez e

	Irabazi > 0.9 kg			Ez irabazi > 0.9 kg			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Adina	11	47.5	(20.11)	64	57.70	(18.69)	ez e
Egonaldia	12	13.33	(6.76)	65	12.98	(8.42)	ez e
Sexua:							
Emakumeak	2	4	31				
Gizonak	10						

Ingresoan:

Pisua	12	67.71	(18.61)	65	64.43	(11.00)	ez e
Taila	12	1.66	(0.08)	65	1.60	(0.09)	p < 0.05
BMI	12	24.33	(5.70)	65	25.12	(4.39)	ez e
Tolestura	12	9.47	(4.49)	65	13.73	(7.54)	*p < 0.05
BZM	12	22.83	(3.16)	65	22.23	(2.64)	ez e
Albumina	11	3.58	(0.31)	53	3.60	(0.38)	ez e
Transferrina	8	135	(39.49)	41	129	(34.92)	ez e
Linfozitoak	11	1855	(1071)	57	2140	(983)	ez e
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI	8	56.57	(13.14)	34	52.62	(14.70)	ez e
Multitest-a			—			—	txikia

Altan:

Pisua	12	2.55	(1.74)	65	-0.98	(1.76)	p < 0.001
BMI	12	1.77	(3.98)	62	-0.43	(0.96)	ezp < 0.1
Tolestura	12	1.14	(2.08)	65	-0.07	(1.56)	p < 0.05
BZM	12	0.04	(1.16)	65	-0.13	(1.13)	ez e
Albumina	4	0.02	(0.22)	17	0.09	(0.35)	ez e
Transferrina			—			—	txikia
Linfozitoak	6	561	(1061)	26	344	(761)	txikia
Kreat/taila			—			—	txikia
PNI			—			—	txikia
Multitest-a			—			—	txikia
Gorakoak	12	0	(0)	62	0.21	(0.91)	ezp < 0.1
Gorozkiak	12	0.72	(0.41)	58	0.88	(0.96)	ez e
Otordu galduak	12	0.75	(2.15)	63	0.91	(1.96)	ez e

	Pisua mantendu +/- 1 kg	Pisua irabazi > 1 kg	BEK
Tolestura altan	-0.07 (1.70)	1.14 (2.08)	p < 0.05
Sexua:			
Emakumeak	% 72.70		
Gizonak	% 72.70	X ² p < 0.01	

(*) Sexu bakoitzean batezbesteko estatistikoaren konparaketa ez esanguratsua.

Diagnostikoa eta pisu-aldakuntzen arteko erlazioa

	Galtzen dute > 0.9 kg	Irabazten dute > 0.9 kg
Infekziosoa (**)	12 (% 37.5)	7 (% 21.87)
Liseriketa-arazoak	9 (% 37.5)	3 (% 12.50)
Arnasbideetakoak	8 (% 38.09)	5 (% 23.81)
Minbizia	2 (% 40.00)	1 (% 20.0)
Zirkulatorioak	6 (% 33.33)	2 (% 11.11)
Giltzurrunekoak	1 (% 20.00)	1 (% 20.00)
Besteak	7 (% 38.89)	3 (% 16.67)

Diagnostiko-talde bakoitzean pisu-galera eta -irabaziaren portzentaia.

(**) HIESa duten gaixoak 3 (% 33.33) galdu > 0.9 kg
 3 (% 33.33) irabazi > 0.9 kg

Tolestura trizipitaleko lodieraren aldakuntzak

Ospitaleko egonaldian, tolestura trizipitaleko lodieran 1.18 mm baino gehiagoko galera edo irabazia duten gaixoak (barnebegiralea ohartu da, bariabilitatea 1.18 mm dela).

	Tolestura galdu > 1.18 mm			Tolestura irabazi > 1.18 mm			BEK
	Zb	x	sd	Zb	x	sd	
Zb		18 (% 18.37)			17 (% 17.35)		
Sexua:							
Gizonak		6 (% 10.53) *			11 (% 19.30) *		
Emakumeak		12 (% 29.27) * p < 0.1				6 (% 14.63) * X2 ez e	
Adina	18	61.33	(20.20)	16	67.56	(15.89)	ez e
Egonaldia	18	14.22	(9.91)	17	14.29	(8.16)	ez e
BMI altan	14	-0.59	(1.40)	13	1.09	(4.02)	ez e
Pisua altan	15	-1.44	(3.24)	13	0.75	(2.62)	ez e
Tolestura altan	18	-2.57	(2.40)	17	2.81	(1.65)	ez e
BZM altan	18	-0.22	(1.22)	17	-0.55	(0.91)	ez e
Albumina altan	7	-0.02	(0.54)	5	-0.11	(0.35)	ez e
Transferrina altan	4	12.64	(50.24)	4	18.38	(15.40)	ez e
Linfozitoak altan	8	487.5	(644.6)	7	50.0	(1042)	ez e
PNI altan	-	2.21	(5.31)	-	-8.75	(1.78)	txikia
Gorakoak	18	0.5	(1.54)	16		0	ez e
Gorozkiak	17	0.94	(0.40)	16	0.60	(0.36)	p < 0.05
Otordu gal.	16	1.37	(2.5)	16	2.47	(6.84)**	ez e

* Tolestura trizipitaleko lodieran 1.18 mm baino gehiagoko galera edo irabazia izan duten gizon edo emakumeen portzentaia.

** Bederatzi egunean dieta absolutua egin zuen gaixo batek aldatzen du desbiderapen estandarra.

Diagnostikoak*

Talde patologiko bakoitzean, tolestura trizipitaleko lodieran galera edo irabazia (+/- 1.18 mm) izan zuten gaixoen portzentaia.

	Tolestura galdu > 1.18 mm		Tolestura irabazi > 1.18 mm		X2
Infekziosoak	% 13.88	(5. zk.)	% 19.44	(7. zk.)	ez e
Liseri-gaixoak	% 23.33	(7. zk.)	% 6.67	(2. zk.)	ez e
Arnasbideetakoak	% 9.68	(3. zk.)	% 19.35	(6. zk.)	ez e
Giltzurrunekoak	% 42.86	(3. zk.)	% 14.29	(1. zk.)	ez e
Minbizia	% 16.67	(1. zk.)	—		txikia
Diabetikoak	% 16.67	(3. zk.)	% 22.22	(4. zk.)	ez e
Zirkulatorioak	% 13.64	(3. zk.)	% 22.73	(5. zk.)	ez e
Besteak	% 25.93	(7. zk.)	% 18.52	(5. zk.)	ez e

* Gaixo bat egon daiteke talde patologiko zenbaitetan sarturik.

Dietak

Tolestura galdu edo irabaziaz erabili den dieta bakoitzeko gaixoen portzentaia.

	Tolestura galdu > 1.18 mm		Tolestura irabazi > 1.18 mm		
Hasierako dietak					
Ohizkoa eta biguna	% 14.58	(7. zk.)	% 14.58	(7. zk.)	X2 ez e
Absolutua + likidoa	% 28.57	(4. zk.)	% 14.28	(2. zk.)	
Tolerantzia	% 15.38	(2. zk.)	% 23.08	(3. zk.)	
Hipokalorikoa	% 16.66	(3. zk.)	% 27.78	(5. zk.)	
Mantenimenduko dietak					
Ohizkoa + biguna	% 13.33	(8. zk.)	% 16.66	(10. zk.)	X2 ez e
Lehorgarria	% 40.00	(2. zk.)	—		
Tolerantzia	% 12.50	(2. zk.)	% 50.00	(8. zk.)	
Hipokalorikoa	% 16.66	(3. zk.)	% 27.78	(5. zk.)	
Proteina gutxikoa	% 100.0	(1. zk.)	—		

Besoko gihar-zirkunferentziaren aldakuntzak (BZM)

	BZM galdu > 1 cm			BZM irabazi > 1 cm			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Sexua:							
Gizonak*	16			5			
Emakumeak	11			5			
Egonaldia	27	14.15	(8.34)	9	14.11	(7.46)	ez e
Adina	27	66.70	(18.84)	8	54.50	(18.25)	ez e
BZM ingresoan	27	23.25	(2.29)	9	20.68	(2.11)	p < 0.01
Pisua altan	17	-1.40	(3.76)	8	-0.29	(1.24)	ez e
Tolestura altan**	27	0.08	(2.85)	9	-1.30	(1.41)	ezp < 0.1
BZM altan	27	-1.73	(0.59)	9	1.72	(0.77)	p < 0.001
Albumina altan			—			—	txikia
Transferrina altan			—			—	txikia
Linfozitoak altan	11	246	(589)	4	250	(624)	ez e
PNI altan			—			—	txikia
Gorakoak	27	0.19	(0.68)	9	0.67	(2.00)	ez e
Gorozkiak	23	0.74	(0.38)	9	0.79	(0.33)	ez e
Otordu gal.	26	1.38	(2.70)	9	2.00	(4.00)	ez e

* Besoko gihar-zirkunferentzian galera edo irabazia duten gizonezkoen edo emakumeen portzentaia.

** Beste formula baten erabilpena kontutan hartuz.

	Pisua galdu > 0.5 kg	Pisua galdu 0.5 kg edo gutxiago	BEK
BZM altan < - 1 cm	% 68	% 21.56	p < 0.05

Diagnostikoak*

	BZM galdu > 1 cm	BZM irabazi > 1 cm	
Diagnostikoak:			
Infekziosoak	9 (% 25.0)	2 (% 5.56)	
Zirkulatorioak	8 (% 36.36)	3 (% 13.64)	
Arnasbideetakoak	9 (% 29.03)	1 (% 3.23)	
Liseri-gaixoak	7 (% 23.33)	4 (% 13.33)	
Diabetikoak	7 (% 38.89)	0	
Giltzurrunekoak	6 (% 85.71)	0	
Minbizia	2 (% 33.33)	2 (% 33.33)	
Besteak	5 (% 18.52)	2 (% 7.41)	
	Minbizidunak	Minbizia ez dutenak	BEK
BZM altan	-1.22 (1.18)	-0.25 (1.67)	p < 0.05

Gainerako talde patologikoak ez dute diferentziarik ageri BZMari dagokionez beste gaixoeekin alderatuz (BEK ez e).

Dietak (*)

	BZM galdu > 1 cm		BZM irabazi > 1 cm	
Hasierako dietak				
Absolutua + likidoa	3 (% 21.43)		2 (% 14.29)	
Lehorgarria	1 (% 100)		0	
Tolerantzia	3 (% 23.08)		1 (% 7.69)	
Ohizkoa + biguna	9 (% 18.75)		4 (% 8.33)	X2 ez e
Hipokalorikoa	10 (% 55.5)	X2 p < 0.01	1 (% 5.56)	
Hiperkalorikoa	1 (% 50.0)		0	
Hipoproteikoa	0		0	
	BZM galdu > 1 cm		BZM irabazi > 1 cm	
Mantenimenduko dietak				
Tolerantzia	3 (% 30.0)		0	
Lehorgarria	1 (% 20.00)		1 (% 20.00)	
Ohizkoa + biguna	11 (% 18.33)		5 (% 8.33)	
Hipokalorikoa	10 (% 55.56)		2 (% 11.11)	X2p < 0.01
Hiperkalorikoa	1 (% 50.0)		0	X2 ez e
Hipoproteikoa	0		0	

Albumina-aldakuntzak

Bederatzi gaixok zuten ingresoan albumina 3.5 g/dl baino gutxiago eta egonaldian batezbesteko galera 0.30 g/dl izan zuten (sd = 0.26). Hiruk zuten ingresoan albumina 3.0 g/dl baino gutxiago eta egonaldian batezbesteko jaitsiera 0.27 g/dl izan zuten (sd = 0.19).

	Albumina altan < -0.3	Albumina altan > 0.3	BEK
Zb.	6 (% 15.79)	7 (% 18.42)	
Egonaldia	18.5 (de = 5.57)	23.14 (de = 14.75)	ez e
Adina	79.33 (de = 2.80)	65.14 (de = 10.32)	p < 0.001
Pisua altan	-0.20 (de = 0)	-3.13 (de = 3.50)	txikia
Tolestura altan	-1.59 (de = 6.7)	-0.51 (de = 1.45)	ez e
BZM altan	-0.95 (de = 0.9)	-0.65 (de = 1.2)	ez e
Albumina altan	-0.57 (de = 0.06)	0.53 (de = 0.21)	txikia
Transferrina altan	—	—	txikia
Linfotoako altan	100 (de = 1043)	100 (de = 769)	ez e
Kreatinina altan	—	-15.7 (de = 0)	txikia
PNI altan	—	3.25 (de = 0)	txikia
Gorakoak	0.4 (de = 0.9)	0.42 (de = 1.13)	ez e
Gorozkiak	1.9 (de = 3.1)	0.96 (de = 0.2)	ez e
Otordu gal.	9.5 (de = 12.3)	4.8 (de = 5.5)	ez e

Albumina altan, 0.3 g/dl-tik gora irabazi duten gaixoen eta 0.3 g/dl-tik gora galdu dutenen portzentaia.

Osptaleko egonaldian, albumina-galera edo -irabazia duten gaixoen diagnostiko-taldeak.

	Albumina altan < -0.3	Albumina altan > 0.3
Diagnostikoak*		
Infekziosoak	2 (% 10.53)	2 (% 10.53)
Diabetikoak	2 (% 66.66)	—
Minbizia	1 (% 50.0)	—
Liseri-gaixoak	2 (% 16.66)	4 (% 33.33)
Arnasbideetakoak	—	3 (% 33.33)
Giltzurrunekoak	—	—
Zirkulatorioak	1 (% 14.28)	2 (% 28.57)
Besteak	2 (% 15.38)	4 (% 30.77)

* Diagnostiko-talde bakoitzeko portzentaia.

Kreatinina/Taila indizearen aldakuntzak

	Kreat./taila > % 110			Kreat./taila < % 111			BEK
	Zb	x	(sd)	Zb	x	(sd)	
Egonaldia	14	11.86	(6.74)	42	16.21	(10.37)	ezp < 0.1
Adina	14	55.64	(20.98)	40	65.43	(15.50)	ezp < 0.1
Sexua:							
Emakumeak	7			12			
Gizonak	7			29		X2 ez e	
Ingresoan:							
Pisua	12	70.42	(14.84)	31	64.97	(8.79)	ez e
Taila	13	1.61	(0.08)	38	1.62	(0.07)	ez e
BMI	12	26.80	(4.36)	31	24.74	(3.64)	ez e
Tolestura	14	15.89	(6.69)	42	11.86	(5.65)	*p < 0.05
BZM	14	24.20	(3.38)	42	22.60	(2.40)	ez e
Albumina	14	3.69	(0.22)	39	3.45	(0.39)	**p < 0.01
Transferrina	10	128	(39.67)	32	130.8	(35.44)	ez e
Linfozitoak	14	1914	(636)	38	1728	(689)	ez e
Kreat./taila	14	132	(16.91)	42	76.86	(18.84)	p < 0.001
PNI	10	52	(10.63)	29	57.06	(11.99)	ez e
Altan:							
Pisua	7	0.26	(1.08)	24	-0.49	(1.19)	ez e
BMI	5	-0.21	(0.49)	23	-0.23	(0.49)	ez e
Tolestura	8	-0.45	(0.94)	32	-0.16	(1.71)	ez e
BZM	8	-1.14	(0.76)	32	-0.15	(1.06)	ez e
Albumina			—			—	txikia
Transferrina			—			—	txikia
Linfozitoak	4	450	(1173)	19	117	(706)	ez e
Kreat./taila			—			—	txikia
PNI			—			—	txikia
Gorakoak	14	0.43	(1.60)	42	0.02	(0.15)	ez e
Goroziak	10	0.79	(0.390)	40	0.78	(0.24)	ez e
Otordu galduak	9	0.56	(1.33)	36	0.86	(2.52)	ez e

* Sexu bakoitzean ez da esanguratsua.

** Adina bakoitzean ez da esanguratsua.

	Pisua galdu > 0.5 kg	Pisurik galdu ez > 0.5 kg	
Kreat./taila indizea (% 90 – % 110)	4 % (100)	0	X^2 p < 0.05
	Albumina galdu > 0 g/dl	Albuminark galdu ez g > 0 g/dl	
Kreat./taila indizea > % 110	3(% 100)	0	X^2 p < 0.05

3. EZTABAIDA

3.1. Ingresoan nutrizio egoera txarrak, ospitaleko egonaldia luzatzen du

Bigarren eta hirugarren kapituloek ondorio honetara garamatzate: ingresoan albumina eta transferrina bazuak eta PNI (2.3. atala) altua duten gaixoei, ospitaleko egonaldia luzeagoa izaten dute. Hiru aldagai hauek hainbat ikerlanetan deskribatu dira pronostiko txarragoarekin erlazionaturik (Smale 1981) (Harvey 1981) (Buzby 1980) (Sullivan 1990) (Serrano-Corredor 1993). Gantz-erreserba gutxituak ere (tolestura trizipitalaren lodiera bazu) pronostiko txarragoaren adierazle dira, baina tolestura trizipitaleko lodieraren rango normalak oso zabalak direnez, ez da espezifikoa.

Malnutrizioa zuten Willard-en gaixoei (1980) batezbeste 2.2 egun gehiagoko egonaldia izan zuten ospitalean.

Albuminaren kasuan ikusten da, plasman albumina kontzentrazioa 3.5 g/dl-tik behera duten gaixoei, batezbesteko egonaldia 3.42 egun gehiagokoa dutela, albumina 3.5 g/dl-tik gora duten gaixoen aldean (2.3. atala). Serrano-Corredor-ek (1993) korrelazio negatibo esanguratsua erakusten du, ospitaleko egonaldiaren iraupena eta albumina eta transferrina balioen artean.

Transferrina 150 mg/dl-tik behera duten gaixoei, batezbeste 3.78 egun luzeagoko egonaldia izango dute, transferrina altuagoa duten gaixoei konparatuz (2.3. atala).

PNI % 40-tik gora izateak, batezbeste 4.4 egunetan luzatuko die ospitaleko egonaldia gaixoei, PNI % 40-tik behera duten gaixoen aldean (2.3. atala).

Horrenbestez, ingreso garaian gaixoei albumina edo transferrina gutxitua izateak edo PNI gehitua, gastu handiagoa eragiten du, gainerako gaixoei konparatuz.

3.2. Malnutrizioarekin konplikazio eta heriotz gehiago

(Ikusi 2.4. atala)

Azterturiko mostra orokorrean, albumina bazu duten gaixoei konplikazio gehiago jasaten dituzte (BEK $p < 0.01$) (2.4. atala).

Diagnostikoaz gain, albumina da ospitalizazio eta tratamenduaren emaitzen iragarlerik onenetakoa (Harvey 1981) (Bellantone 1988) (Sullivan 1990) (Serrano-Corredor 1993).

Ingresoan BZM esanguratsuki gutxitua duten gaixoei, konplikazio gehiago izatea ere esanguratsua da (BEK $p < 0.05$) (2.4. atala). Harvey-k (1981) ikusi zuen heriotza gehiagotan gertatzen zela BZM bazu zuten gaixoen artean.

Halaberean, PNI esanguratsuki altuagoa izateak adierazten du % 18.44 konplikazio gehiago izaten direla PNI bazuarekin baino (BEK $p < 0.001$) (2.4. atala). Emaitza hauek, lehendik Buzby-k lortutakoak baieztatzen dituzte (Buzby 1980) (Smale 1981).

Bellantone-k (1988) erakutsi zuen laguntza nutrizionala eman zitzaizen gaixoengan, konplikazio-tasa erdira jaisten zela tratamendu hori eman ez zitzaizen gaixoekin konparatzean.

3.3. Sexua eta adina parametro nutrizionalen eboluzioan

Gizonezkoek gantz-erreserba gutxiago dute (tolestura trizipitalaren lodiera) populazio sanoetan ikusten den bezala (Alastrue Vidal 1983) eta ingresoan PNI-ren pronostiko txarra goa azaltzen dute emakumeek baino (2.2. atala).

Emakumeek erreserba muskular txikiagoa dute (BZM) gizonezkoek baino (2.2 atala) ospitalizaturik ez daudene bezala (Alastrue Vidal 1983).

Gizonezko eta emakumeen artean ez da diferentziarik ageri, ospitaleko egonaldian beren erreserbek jasaten duten aldaketari dagokionez (2.6. atala).

Jakina den bezala, 75 urtetik gorako gaixoen ingresoan albumina eta BZM esanguratsuki baxuagoa dute gaixo gazteenen aldean (2.2. atala). Pertsona zaharrek hazkunde-hormonaren (GH) jariaketa gutxitua dute (Rudman 1985), ingesta kalorikoa % 25ean murriztua 30 eta 80 urte bitartean, aktibitate fisiko gutxiago egiten dute (Silver 1993) eta honela masa muskularra galdu. McPherson-ek (1978) esaten du adinean aurrera joan ahala albumina plasmatikoa jaitsi egiten dela, 1 g/litro hamarkada bakoitzeko gutxi gora-behera.

Zaharrek ospitaleko egonaldian, esanguratsuki albumina eta BZM gehiago galtzen dute, gaixotasunak eta aipaturiko beste zergatiak estresa gaineratzen dielako (Gas-sul 1985). Honela bada, katabolismo proteikoa gehitua duten (Silver 1993) garaietara egokitze gaitasuna murriztua dutenez, arreta berezia behar duen arrisku-talde dira.

3.4. Parametro nutrizionalen aldaketa ospitaleko egonaldian

Pisua eta BMI-ren aldakuntzak

Ospitaleko egonaldian, batezbeste pisu-galera globala 0.43 kilokoa da, 2.17 sd-rekin (2.6.1. atala). Honek adierazten du badirela batezbestekoari balioa kentzen dioten pisu-irabazketa nahiz -galera garrantzitsuak.

Batezbesteko pisua gutxiago jaisten da, dieta hipokalorikoa eta diuretikoekin tratatuak diren gaixoak alde batera uzten baditugu (edematosoak eta gizenegiak), honela pisua -0.217 kiloko aldakuntzan jartzen da eta sd 1.54-ko batean (2.9. atala). Beraz, bada nahi ez genukeen pisu-galera bat, neurri batean gaixotasunaren fase kataboliko akutuari zor zaiona, edo/eta fase anabolikoetan konpentsazio nutrizionala eman ez zaielako (Kinney eta Elwyn 1991).

Ez zen diferentzia esanguratsurik bi sexuen artean, baina ikusten da gizonezkoek emakumeek baino maizago dituztela pisu-aldakuntza garrantzitsuak (2.13. atala).

Adin-talde ezberdinek ez dute diferentziarik erakusten pisuaren portaerari dagokionez (2.6.1. atala).

Talde orokorrean eta bereziki gizonezkoengan, korrelazio zuzena ageri da altako pisua eta tolesturaren artean (2.6.2. atala). Honek adierazten du, energia behar dutenean gorputzeko koipeak erabiltzen dituztela, pertsona sanoengan gertatzen den bezala (Phillips and Odgers 1986), eta gehiegizko aporte energetikoa denean, gehitu egiten da gantz-erreserba.

Korrelazio positiboa ageri da altako BMI eta ingresoko BZM-ren artean (2.6.2. atala). Honek pentsarazten digu erreserba muskular onarekin iristen diren gaixoei gantz-erreserbak gehitzen zaizkiela (lipogenesis), ziurrenik inaktibitateagatik eta kalorietan aberatsa den dieta hartzen dutelako. Kalkulatzen da karbohidratotan aberatsak diren dietekin, hartutako karbohidratoen heren bat koipe bihurtzen dela (Flatt eta Blackburn 1974).

Aldiz, BZM bajaran iristen diren gaixoei BMI-a jaitxi egiten zaie, gorakoak eta otorduen galeragatik, anorexia, analisiak, azterketak eta dieta absolutua agintzen zaielako, baina batez ere gaixotasunaren fase katabolikoak eraginda (Gassull 1985).

Alderantzizko korrelazioa dago pisu eta albuminaren aldakuntzaren artean (2.6.2. atala), batez ere emakumeengan, hemokontzentrazioak eraginda.

Gorakoak eta otordu galtzeak pisu-galera eragiten dute (2.6.2. atala) (2.10. atala) era nabariagoan emakumeengan (2.6.2. atala) eta gizonezkoengan gorozkiak (2.6.2. atala).

Diarrea izan eta dieta lehorgarriarekin tratatzen diren gaixoei, pisu-galera esanguratsua azaltzen dute ohizko dieta hartzen duten gaixoen aldean (2.7. atala).

Dieta hipokalorikoa hartzen duten gaixoei (diabetikoak eta gizenegiak) pisua eta BMI-a galtzen dute (2.8. atala). Agertzen duten pisu-galera desiratuoa 0.69 kilokoa da ($sd = 2.76$) (2.7. atala), talde osoarekin konparatzean diferentzia esanguratsurik gabe.

Horrenbestez, gorakoak, gorozkiak, otordu galtzeak, pisu-galera ez desiratuaren faktore garrantzitsu bezala jotzen ditugu, inaktibitate fisikoak eta dieta hiperkalorikoak, seguru aski, pisua irabaztea eragiten duten bitartean.

Ospitalean edozein pisu-galera ez desiratuak, berekin koipe-galera baino masa zelular-galera handiagoa dakarrenez, ahal den neurrian ebitatu beharko litzateke (Kinney 1970) (Bursztein 1989).

Tolestura trizipitaleko lodieraren aldakuntzak

Gizonezkoek ingresoan emakumeek baino tolestura trizipitaleko lodiera txikiagoa izaten dute (2.2. atala) (Alastrue Vida 1983).

Multzo osoari begira, ez da ageri aldaketa esanguratsurik tolestura trizipitaleko lodieran, ospitaleko egonaldian, baina bada desbiderapen estandar garrantzitsua ($sd = 2.07$) (2.6.1. atala)

Dieta hipokalorikoa eta diuretikoekin trataturiko gaixoak baztertzean, jarraitzen dugu ikusiaz, batezbesteko tolestura trizipitaleko lodieraren mantentzea eta nahikoa garrantzitsua den 1.50 mm-ko desbiderapen estandarra (2.1. atala) (2.9. atala). Cabrerizo-k (1986) eta Bistrían-ek (1976) ez zuten tolesturaren aldakuntzarik ikusi, Weinsier (1979) ordea, ohartu zen ospitaleko egonaldian, tolestura trizipitaleko lodieraren jaitsiera esanguratsua gertatzen zela.

Tolestura trizipitalaren eboluzioan ez dugu aurkitu bi sexuen arteko diferentziarik, ezta adin-talde ezberdinen artean ere (2.6.1. atala).

Tolesturaren aldaketek korrelazio zuzen esanguratsua mantentzen dute pisu eta BMIren aldakuntzarekin (2.6.2. atala) eta garrantzitsuagoa da gizonezkoengan. Kinney eta Elwyn-ek (1991) diotenez, balantze energetiko positiboak, fase katabolikoan ez bada, batez ere koipeak irabaztea eragiten du, pisua astiro-astiro galdu eta prozesu kronikoa duen gaixoaren kasuan. Aldiz, pisu-galera azkarra izan duten gaixo akutuak badira, irabaziko dute koipea baina masa zelularra izango dute irabazirik handiena. Halaberean, ingesta energetiko eskasek, batez ere masa zelularren galera eragiten dute eta proportzio txikiagoan koipearena (Bursztein 1989).

Ingresoan gantz-panikulo mehea duten pertsona zaharrek BMI galtzen dute, eta ingresoan tolestura trizipitaleko lodiera altua dutenei BMI gehitu egiten zaie ospitaleko egonaldian (2.6.2. atala). Honen arrazoia Elia-ren (1991) aurkikuntzak argituko luke. Elia-k dio pertsona gizenegiak direla gorputzeko konposaketari ongien irauarazten dietenak, eta pertsona argalak zelulen galerarik handienak dituztenak.

Ospitalizaturiko gaixoaren koipe-galerak adierazten du gaixotasunak ez duela lipolisia frenatu (Flatt eta Blackburn 1974) eta bestalde, aportazio nutrizional energetikoa ez dela gorputz-masa mantentzeko behar hainbatekoa. Gaixoak gantz-erreserbak erabiltzeko duen gaitasunari esker, ebitatuko da masa zelular proteikoaz baliatzea energia lortzeko. Halere koipe-galera den bakoitzean beti dago masa zelularren galera, baita pertsona sanoaren pisu-galera terapeutikoan ere (Bursztein 1989). Galera hau ahalik eta txikiena izatea lor daiteke pertsona sanoan ingesta proteikoa eta gehigarri mineral egokiek, baina beti insulina-kontzentrazioak altuak ez badira, eta horrenbestez, koipeen mugikortasuna erraza izatea posible denean (Flatt eta Blackburn 1974).

Tolesturako lodieraren irabazia, pisua 0.9 kilotik gora irabazi duten gaixoak irabazi ez dutenekin (2.13. atala) konparatzean ageri dena, pertsona altuengan gertatzen da, hauek direlarik gazteenak (2.2. atala) eta ingresoan infekzio-arazoak dituztenak (tuberkulosia eta HIESa izan ezik) (2.8. atala) (2.13. atala).

Beraz, gure ikerketan tolesturaren irabazia, prozesu akutuetan ziurrenik, fase kataboliko laburra eta behar hainbateko aporte energetikoa dutenengan gertatzen da (Kinney eta Elwyn 1991).

Tolestura trizipitaleko lodieraren aldaketa eta altako PNIaren artean alderantzizko korrelazioa dago, korrelazio horrek adierazten digularik pronostikoaren hobetze edo txartzea, ospitaleko egonaldian, gantz-depositoen aldaketarekin asoziatzen dela. PNIren kalkuluak, bere formulazioan kontutan hartzen ditu, tolestura trizipitaleko lodieraz gain, albumina eta transferrina (Buzby 1980). Pronostikoaren aldakuntza (PNI)

gure ikerlanean tolestura trizipitalaren aldakuntzarekin korrelazionatzen da (2.6.2. atala).

Tratamendu diuretikoak duten gaixoengan tolestura eta pisu-galera garrantzitsua goa da, gaixo guztien multzoak jasaten duenaren aldean, esanguratsuki ezberdina ez bada ere (2.9. atala). Horregatik, tolestura trizipitalaren lodiera ez da soilik gorputzeko gantzaren adierazlea, baizik eta modifikatu ere egiten da aldaketa hidrikoarekin.

Dieta hipokalorikoak ordea, ez du tolestura esanguratsuki gutxitzen (2.7. atala) (2.9. atala), gantz-erreserbak behar hainbatean banatuak baitaude giza gorputzean aldaketak nabaritzeko, garrantzitsuak ez badira behintzat. Baina gerta daiteke baita ere, lipolisia frenatua egotea, eta horrenbestez, gainpisua duten edo diabetiko diren gaixo hauek, beren gorputzeko masa zelularra gastatzen arituko lirarteke. Flatt and Blackburn (1974) eta Figuerola-k (1988) erakusten duten bezala, nahiz diabetekak nahiz gizeneriak sarritan azaltzen dute insulinarri erresistentzia, eta probabilitate gehiagorekin gaixo ospitalizatuan, non bai ingresoko kausa bezala, bai konplikazio bezala, infekzioak maiz izaten diren. Beraz, murrizketa kalorikoak ez luke eragingo gantz-erreserben mugikortasun azkarra (Phillips and Odgers 1986), pertsona sanoarengan gertatzen den bezala, baizik eta insulinarren maila altuek lipolisia barnezelularra inhibituko lukete, eta horrenbestez, gantzen mugikortasuna (Flatt eta Blackburn 1974). Gehiago oraindik, ingesta kaloriko eznahikoak, gorputzeko proteinak erabiltzea exigituko luke eskakizun energetikoak betetzeko (Flatt eta Blackburn 1974).

Tolestura-galera duten gaixoez, gorozki zenbaki gehiago izaten dituzte ospitaleko egonaldian, tolesturan irabazia duten gaixoen aldean (2.13. atala). Nahiz eta jakina den bezala baden galera hidrikoa prozesu diarreikoagatik, kontutan hartu beharko dira gorputzeko erreserben galerak, ondorengo zergati edo kausei zor zaizkienak: ingesta ez-nahikoa edo elikagaietan desegokia, zitokinek eraginda nutrienteen metabolismoaren alterazioa eta malabsortzioagatik nutriente gehiagoren galera (Roubenoff eta Rosenberg 1991).

Aldiz, gorakoek eta otordu-galerek ez dute esanguratsuki aldatzen tolestura (2.6.2. atala) (2.10. atala) (2.12. atala).

Beraz, tolestura trizipitaleko lodiera gehitu egiten da pisua irabaztean, baina ez ditu isladatzen pisu-galerak.

Gorozki diarreikoek tolestura gutxitu egiten dute. Baina dieta hipokalorikoek, tratamendu diuretikoek, gorakoek eta otordu-galerek ez dute tolestura aldatzen.

Besoko zirkunferentzia muskularraren aldakuntzak

Mostra globalean BZM 22.67 cm-koa (sd = 2.75) da ingresoan, gizonezko eta 75 urtetik beherakoen alde diferentzia esanguratsua delarik (2.2. atala) (Alastrue – Vidal 1983). Ikusten da BZM bajua duten pertsonen, konplikazioetara joera handiagoa dutela ospitaleko egonaldian (2.4. atala) (Harvey 1981).

Denboraldi honetan BZM-k jaitsiera txiki bat azaltzen du (2.6.1. atala) (Bistran 1976) eta bi sexuen artean ez da diferentzia esanguratsurik ageri, baina bai 74 urte-tik gorakoengan gazteenekin konparatzean (2.6.1. atala).

Hirurogeita hamabost urtetik gorako zaharrek BZM galtzen dute ospitaleko egonaldian (2.6.1. atala). Gure lanetik atera daitekeen ondorioa da, ospitaleko egonaldian, adinarekin masa muskularra galtzeko arriskua gehitu egiten dela (2.6.2. atala). Inaktibitatea da kausen artean bat, proteinen ingesta egokiak ez baitu bermatzen hauek, proteinak alegia, ehun muskular bezala depositatuko direnik; guztiz aprobe-txatzeko beharrezkoa baita aktibitate muskularra ere (Butterworth eta Weinsier 1987). Gogoan izan behar da nitrogeno-galera, txikiagoak direla emakume, zahar, eta deplezionatuengan, baina galerarik handienak egoera kataboliko larrietan direla (Kinney eta Elwyn 1991). Gaixotasunean, ehun proteikoetako aminoazido degradatu- en berrerabilpena aldatua dago (Phillips and Odgers 1986), alanina bezalako aminoazido batzuen pilaketa agertzen da, aminoazido ramifikatuak edo ketogenikoak falta direlarik (Flatt eta Blackburn 1974). Beraz, galera-muskularra, gaixotasunagatik katabolismoak eragindakoa, ospitalizaturiko zahar hauengan, gutxitu daiteke tratamendu nutrizional on batekin (Rowlands 1977). Kontutan hartzen badugu pertso- na zaharrek ingresoan BZM baxua dutela (2.6.1. atala) inaktibitate handiagoa, gaixo- tasun kronikoak, arazo osteoartikularrak, malnutrizioa etab. izan litzatekeelako, arriku nutrizional talde bezala jo beharko ditugu.

Emakumearengan demostratu zen korrelazio positibo esanguratsua ($r = 0.41$) ingresoko albumina eta altako BZMren artean (2.6.2. atala). Hau da, ingresoan albu- mina baxua duten emakumeek, baita baxuak diren beren erreserba muskularrak era- biltzen dituzte, ospitaleko egonaldian. Baliteke BZMren galera gutxitu ahal izatea glukosa aportatuta (neoglukogenesia ebitatuz) baita gehigarri proteikoak emanez ere (ehun proteikoetako aminoazidoen degradapen normala edo gehituaren berrerabilpe- na bultzatuz) (Phillips and Odgers 1986).

BZMri ongien irauarazten dieten gaixoeak, pisua mantendu edo irabazten dutenak dira (2.6.2. atala). Gaixo hauek dira, fase kataboliko laburra duen gaixotasunaz edo fase katabolikorik gabeaz ingresatzen direnak, egoera nutrizional onean, eta ingesta egokia mantendu dutenak (Rowlands 1977). Aldiz, ingresoan BZM baxua duten gai- xoeak pisua (BMI) galtzen dute ospitaleko egonaldian (2.6.2. atala) eta horrenbestez, baita gorputzeko masa zelularra ere (Bursztein 1989) (Rowlands 1977). Elia-k (1991) dion bezala degradapen proteikoa handiagoa da pisu eskasa duten pertsonengan, gainpisua dutenengan baino.

Dieta ezberdinak ez dute eraginik BZMren aldakuntzan mostra globalari dagokio- nean. Dieta hipokalorikoa zuten gaixoengan batezbeste 0.5 cm-tik gorago jaitsiera izan bazen ere, diferentzia ez zen iritsi estatistikaren aldetik esanguratsua izatera (2.7. eta 2.9. atala). Eskakizunak baino % 50etik beherako ingesta energetikoeak, koipe-galera parte bakoitzeko, masa zelularretik bi parte galtzea eragiten dute (Bursztein 1989). Ingesta gutxitua egotean hiperinsulinemia izatea gerta liteke, Beisel-ek (1971 eta 1985) esaten baitu infekzio asintomatikoek ere sortaraz lezakete- la.

Gorozkien zenbakia batezbeste/eguneko letik gorakoa bada, BZMren galera 0.5 cm-tik gorakoa izango da ospitaleko egonaldian. Nolanahi ere, diferentzia hau ez da esanguratsua gorozki gutxiago izan dituzten gaixoekin konparatzean (2.11. atala).

Ez gorakoek, ez otordu-galerek, ez zuten iritsi BZMren 0.5 cm-ko galera (2.10. eta 2.12. atala).

Talde marginaleri begira ikusten dugu, ingresoan BZM handiena duten gaixoek direla, ospitaleko egonaldian, BZM esanguratsuki galtzen dutenak (2.13. atala). Honela, nitrogeno-galera nabarietak gizezko gihartsuenengan ikusten dira (galerarik garrantzitsuenak egoera kataboliko larrietan) (Kinney eta Elwyn 1991).

Giltzurruneko gaixoengan ikusi ahal izan zen gutxitze esanguratsua. Gaixo hauek toxikapen uremikoak eragindako anorexiaz gain, hiperkatabolismo proteikoak eta insulinari erresistentzia ere badute (Marcen 1990).

Gaixo neoplasikoek BZM era esanguratsuan galtzen dute neoplasikoak ez direnen aldean (2.13. atala). Minbizien prozesuetan, caquesia-ren faktorerik garrantzitsuenak, nekrosia tumoralaren faktoreak sortutako efektua da, gantz metabolismoan eragin eta desgastera daramana (Garcia Peris 1991). Bestalde, Harvey-k (1981) eta Larreak (1992) ospitaleko egonaldian, albuminaren jaitsiera deskribatzen dute. Gure ikerlanak, dirudienek, erdipareko fasean dauden gaixoak aurkezten ditu, muskulu eskeletikoaren proteina erabiltzen baitituzte oraindik. Garcia Peris-en (1991) gaixoetatik % 19k BZM normala baino bajuagoa zuten eta Gomez Candela-ren (1991) gaixo minbizidunek desnutrizioa zuten % 88tan.

Beraz, BZMren batezbesteko galera txikia azaltzen da, handiagoa, ingresoan albumina bajua duten emakumeengan, giltzurruneko gaixo eta neoplasikoengan, eta baita orokorki pertsona zaharrengan ere. Agindutako dieta ezberdinek, gorakoek, gorozkiek eta otordu-galerek ez dute BZM esanguratsuki aldatzen ospitaleko egonaldian.

Albuminaren aldakuntzak

Ingresoan albumina batezbeste 3.50 g/dl (sd = 0.43) da, pertsona zaharrengan bajuagoa (2.2. atala) (McPherson 1978) eta ez da diferentzia nabariarik sexuei dagokionez. Liseri-gaixoek ingresoan, albumina esanguratsuki bajuagoa dute gainerako gaixoek baino (2.8. atala). Batezbesteko balioak baino bajuagoak dituzten gaixoek, ospitaleko egonaldia era nabarian luzatzen dute (3.42 egun) (2.3. atala) (Serrano-Corredor 1993) eta maizago dituzten konplikazioak (2.4. atala) (Harvey 1981) (Bellantone 1988) (Sullivan 1990).

Ospitaleko egonaldian 75 urtetik gorako gaixoengan albumina jaitsi egiten da esanguratsuki (2.6.1. eta 2.13. atalak). Gaixotasunagatik koipeak erabiltzeko gaitasun eza, (Flatt eta Blackburn 1974) izan liteke proteina plasmaticoaren jaitsieraren arrazoa, muskulu-erreserba urriak dituen gaixoarengan (2.2. atala).

Ez dago diferentziarik bi sexuengan izandako eboluzioan (2.2. atala).

Bada alderantzizko korrelazioa pisua eta albuminaren aldakuntzaren artean, hemokontzentrazioari zor zaiona eta emakumeengan handiagoa dena; egiaztatu baita korrelazio handia dagoela emakumeengan, goraken eta albumina serikoaren artean (2.6.2. atala). Galdutako otorduen zenbakia ordea, emakumeengan, albuminaren galerarekin asoziatzen da (2.6.2. atala). Cabrerizo-k (1986) ikusi zuen albumina-galera 50 urtetik gorako emakume gaixoengan, baina ez du zehazten zein izan zitekeen zergatia.

Gorokien zenbakiak ez du eraginik albuminaren eboluzioan (2.6.2. eta 2.11. atalak) galdutako otorduen zenbakiak (2.12. atala) emakumeengan du soilik eragin esanguratsua (2.6.2. atala). Aztertutako talde terapeutikoak (2.9. atala) eta emandako dietek (2.7. atala) ere ez dute albumina aldatzen.

Kreatinina/tailla indizeari dagokionez, Waterlow-k (1991) esaten du indize hau izan litekeela, gaixotasunaren larritasun eta intentsitateari zor zaion beharrian nutrizionalak gehitzearen adierazlea. Gure lanean ikusten dugu, ospitaleko egonaldian albumina galtzen duten gaixoei, ingresoan kreatinina/tailla indizea % 110etik gorakoa zutela (2.13. atala), beraz, honek Waterlow-ren hipotesia indartzen du.

Transferrinaren aldakuntzak

Ingresoan mostra globalaren batezbesteko transferrina-maila 134.3 mg/dl (sd = 37.79) izan zen (2.2. atala). Ez da ageri diferentzia esanguratsurik adina eta sexuari dagokionez (2.2. atala). Normalak baino balio bajuagoak dira (Perez Clausel 1992). Baina gure ikerlaneko gaixoak ospitalizatuak dira, eta izan litzateke hainbat arazo inflamatorio, nutrizional, etab., hori izanik balio bajuen arrazoa.

Ingresoan transferrina bajua, ospitaleko egonaldi luzeagoarekin asoziatzen da (2.3. atala). Gaixo infekziosoek, ingresoan zenbaki bajuagoak dituzte (2.8. atala) arnasbi-deetako gaixoei berriz, alderantziz (2.8. atala).

Ospitaleko egonaldian gehitze txiki bat izaten da (2.6.1. atala) baina desbiderapen estandar zabala ageri da, aldaketa garrantzitsuagoen berri ematen diguna. Ez dago diferentzia esanguratsurik bi sexuen artean, ospitaleko egonaldi luzean emakumeak galera esanguratsuak baditu ere (2.6.2. atala), bi fenomeno hauek izanik egoera orokor txarraren ondorio. Hirurogeita lau urtetik gorako eta beharkean artean ere ez da diferentziarik ageri (75 urtetik gorakoan mostra txikiagia izanik, ez dugu konparaketa estatistikoa egiterik izan) (2.6.1. atala). Cabrerizo-k (1986) 50 urtetik gorako gizonengan ikusi zuen transferrina jaitsi egin zitzaizela.

Linfozitoen aldakuntzak

Ingresoan batezbesteko balio 2049/m³ (sd = 1260) izan zen eta ez zen diferentziarik ageri adin eta sexuari dagokionez. Gaixo nefrologikoek zenbaki txikiagoak zituzten ingresoan, baita HIESa zutenek ere (2.8. atala).

Ospitaleko egonaldian beren balioak mantentzen dituzte (2.6.1. atala).

Ez dago diferentziarik gizon eta emakumeen artean (2.6.1. atala), ezta adin-talde ezberdinen artean ere. (2.6.1. atala).

Alderantziko korrelazio esanguratsua dago ingresoko eta altako linfozitoen artean (2.6.2. atala) eta emakumeengan korrelazioa handiago da (2.6.2. atala).

Linfozitoen zerbaki baxua duten gaixoez, aldiberean kreatinina/taila indizea baxua dute (2.6.2. atala); honek adierazten du proteina eskeletikoaren egoera txarra, baita errietakoarena ere.

HIESa eta tuberkulosia duten gaixoez, ospitaleko egonaldian izandako linfozito zerbaki aldakuntza, eta gainerako gaixo infekziosoez izandakoaren artean, ez da diferentzia esanguratsurik, baina bai ordea ingresoko unean, HIESa eta tuberkulosia dutenek, zerbaki txikiagoa baitute (2.8. atala). Kotler-en ikerlanak erakusten du, HIESa zuten gaixoez, ingesta ez-nahikoa eta diarrea zutenek, nutrizio enteralarekin tratatu ondoren, linfozito totalak gehitu zituztela (CD 4+ izan ezik) baita beste adierazle nutrizional batzuek ere (albumina eta burnia fijatzeke gaitasuna) (Kotler 1991).

Kreatinina/taila indizearen aldakuntzak

Batezbesteko kreatinina/taila indizea muga normalen barruan aurkitzen da (% 90-110 artean) (2.2. atala) (Jaurrieta Mas 1993) baina desbiderapen estandar zabala erakusten du, hainbat aspektutan, ospitalizaturiko gaixoak oso ezberdinak baitira (ingesta, aktibitate fisikoa, eritasuna) populazio normalaren aldean (Heimsfield 1983).

Ingresoan ez dago diferentzia esanguratsurik adin-talde ezberdinen artean, nahiz eta erreferentzi taulekin, sexuen arteko diferentziak besterik ezin ditugun kontrolatu (Jaurrieta Mas 1983).

Lehenengo begiratuko ditugu, kreatinina/taila indizea, gainerako gaixoez baino baxuagoa duten gaixoak. Agian usteko dugu, beste gaixoez baino giharre-masa gutxiago dutenak direla (Harvey 1991), baina ingresoan gainerako parametro antropometrikoak begiratzean, ikusten dugu ez dutela diferentzia esanguratsurik indize altuagoa dutenekin (2.3. atala). Pentsatu genezake baita ere, beren gaixotasun-prozesua ez dela hain larria (Waterlow 1991), baina pisu-galera (2.13 atala) esanguratsuak, BZMren galera (2.13. atala) dakar, baita gorputzeko masa zelularrena ere (Bursztein 1989) (Kinney 1970) (Rowlands 1977). Horregatik kasu honetan ondorio honetara iristen gara: kreatinina/taila indize baxuak ingresoan, ez duela inplikatzeko aipaturiko bi posibilitatetik ez bata, ez bestea. Zuzenagoa litzateke pentsatzea, gaixo hauen gerneru-bilketa ez dela behar bezala egin (Harvey 1981) adierazlea gertatzen ez delarik, koizientearen formula erabilien.

Gure ikerlaneko gaixoez kreatinina/taila indizea % 90-110 artekoa izanik pisua galtzeak (0.5 kilotik gora) (2.13. atala) ez du kontraesanean jartzen Waterlow-ren (1991) hipotesia, talde honetan sarturik baitaude, pisua era desiratuan eta tratamendu diuretikoarekin galdu zuten gaixoak.

Bestalde ikusten dugu HIESa eta tuberkulosia duten gaixoez, ingresoan kreatinina/taila indizea altuagoa dutela (era esanguratsuan ez bada ere) gainerako gaixoez

baino. Gainera ohartzen gara, ingresoan BMI, tolestura trizipitaleko lodiera, eta transferrina, esanguratsuki gutxiago dutela (2.8. atala). Horrenbestez, ikusten dugu desproporzioa dagoela, indizea goititua baitago masa zelularra beheratua duten gaixoengan. Hortik ateratzen dugun ondorioa zera da, HIESa eta tuberkulosia duten gaixo hauek gorputzeko masa zelularren narriapen nabarmena jasaten ari direla (Waterlow 1991) (Makallan 1993) atsedeneko gastu energetikoa gehitua duten gaixoengan espero daitekeen bezala (Grunfeld 1992). Serrano-Corredor-ek (1993) ere hilkortasun handiagoa aurkitu zuen ingresoan kreatinina/taila indizearen balio altuak zituzten gaixoen artean.

Azkenik, ospitaleko egonaldian, Indizearen batezbesteko jaitsiera ikusten dugu, gorputzeko ehun proteikoaren iraunarazte eskasa erakusten dutelarik, desbiderapen zabala estandar mantentzen bada ere.

PNIren aldakuntzak

Gaixoen ingresoan batezbeste % 54.88 (sd = 14.59) balioa izan zuten, gizonezkoengan balio altuagoak eta adinaren arabera aldakuntza nabariarik gabe (2.6.1. atala). Balio hau % 40tik gora zuten gaixoen, ospitaleko egonaldia nabarmen luzeagoa izan zuten (2.3. atala) PNI altua zuten Serrano-Corredor-en (1993) gaixoen ere luzeagoa izan zuten ospitaleko egonaldia.

Ingresoan PNI altuagoa duten gaixoen konplikazioak sarriago izaten dituzte, baita heriotza ere (2.4. atala), Smale (1981) eta Buzby-ren (1980) ikerlanetan azaltzen den bezala, PNI % 40tik gorakoa denean.

Aparatu zirkulatorioko gaixoen, ingresoan PNI bazuagoa zuten (pronostiko hobea), transferrina-maila esanguratsuki altuagoa zutelako gainerako gaixoen baino (2.8. atala). Gaixo infekziosoen ordea, ingresoan pronostiko txarragoko PNI erakusten dute gainerako gaixoen aldean, transferrina eta tolestura trizipitaleko lodiera-mailak esanguratsuki bazuagoak baitituzte ingresoan, aztertu dugun gainerako populazioak baino (2.8. atala).

Mostra globalean PNI piska bat jaisten da (hobekuntza) ospitaleko egonaldian (2.6.1. atala) eta desbiderapen estandar zabala azaltzen du.

Batezbesteko estatistikak konparatzean ikusten da, gizon eta emakumeek eboluzio berdintsua izan dutela (2.6.1. atala) baina gizonezkoengan alderantzizko korrelazio esanguratsua dago ingresoko PNIrekin (2.6.2. atala). Arrazoia zera da: gizonezkoengan izaten den albumina, transferrina eta tolestura trizipitaleko lodieraren igotze txikiaren batuketak.

Pronostikoaren txartzea, tolestura trizipitaleko lodieraren galerarekin asoziatzen da (2.6.2. atala).

Gorakoak

Gorakoen batezbestekoa gaixo bakoitzeko 0.19 da ospitaleko egonaldian (sd = 0.73) (2.6.1. atala); asoziazio esanguratsua ageri da emakumea eta gorakoen errepikatzearen artean.

Ingresoan pisu bajua eta/edo BZM bajua, gorakoen zenbaki altuagoarekin asoziatzen da (2.6.2. atala).

Jakina denez, ospitaleko egonaldian, gorakoek pisu-galera eragiten dute, bereziki emakumeengan (2.6.2. atala). Beraz, emakumeak eta pisu bajuko gaixoak dira, gorakoak izateko arriskurik handiena dutenak, eta horrenbestez pisu-galera.

Elia-ren ondorioak gogoan izanik, pertsona argalek baraualdian gizenegiek baino degradapen proteiko handiagoa dutela, pentsatu behar dugu, hau da, kontrol nutricionalaren premia handiagoa dutela (Elia 1991).

Interesgarria da nabarmentzea, tolerantzia dieta hartu zuten gaixoek, esanguratsuki gorakoa gutxiago izan zituztela (2.7. atala), bestelako dieta hartu zituztenen aldean.

Azkenik, pentsatzen dugu gorakoa gehien zituzten emakumeengan izandako albumina gehitzea, deshidratazio-mekanismo bati zor zaiola (2.6.2. atala).

Gorozkiak

Gorozkien batezbestekoa gaixo eta egun bakoitzeko 0.79 (sd = 0.66) da, sexu eta adinari dagokionez diferentzia esanguratsurik gabe (2.6.1. atala).

Gorozkiak, tolestura trizipitaleko lodieraren galerarekin asoziatzen dira (2.6.2. atala). Ikusi dugu badela gizonetzkoengan alderantzizko korrelazioa pisuaren aldakuntzarekin, eta emakumeengan korrelazio zuzena gorakoekin.

Hirurogeita hamabostetik gorakoengan, bada alderantzizko korrelazioa transferriaren aldakuntzarekin (2.6.2. atala) ezkutuko galera hematikoei zor izatea litekela-rik.

Otordu-galerak

Otordu-galera batezbestekoa ospitaleko egonaldian 2.41 da (sd = 6.55) (2.6.1. atala).

Otordu gehiago, zaharragoak (2.12. atala) direnek galtzen dituzte, eta hauetatik ingresoan albumina bajua eta/edo linfozito bajuak dituztenek (2.6.2. atala). Ingresoan albumina bajua duten emakumeek ere, otordu gehiago galtzen dituzte (2.6.2. atala).

Zenbat eta otordu gehiago galdu, hainbat eta pisu gehiago galtzen dute (2.6.2. atala) batez ere emakumeek. Emakumeengan baita ere, korrelazioa dago albuminaren galerarekin (2.6.2. atala).

Arnasbideetako gaixoeak, esanguratsuki otordu gutxiago galtzen dituzte gainerako gaixoen aldean (2.8. atala). Tolerantzi dieta eman zitzaizen gaixoeak otordu gutxiago galdu zituzten (2.7. atala).

Talde patologikoen ezaugarriak

Aztertu ditugun talde patologikoetan, giltzurrun patologia duten gaixoeak esanguratsuki BZM gehiago galtzen dute, gainerako gaixoen aldean (2.8. atala) eta ingresoan linfzito gutxiago eta adin gehiago izaten dira beren ezaugarriak (2.8. atala). Giltzurruneko gaixoak (Marcen 1990), narriapen nutrizionalera eramaten duten kausa asko ditu, horregatik ohizko segizio nutrizionala behar luke izan, eta ospitaleko egonaldian kontrol handiagoa, gorputzeko osagaien galera handiak ahal den neurrian gutxitzeko.

Aparatu zirkulatorioko gaixoeak, gainerako gaixoeak baino esanguratsuki zaharragoak dira (2.8. atala). Jakina denez, pertsonen taila handituz joan da urteak pasa ahala, horregatik gaixo hauek, gaixo gazteenak baino taila txikiagokoak dira (2.8. atala). Populazio sanoan, adinarekin, bai BMI (Rolland-Cachera 1985), bai tolestura trizipitaleko lodiera gehitu egiten direla (Jaurrieta Mas 1983) gogoan izanik, pentsatzen dugu, gaixo hauek erakusten duten BMI eta tolestura trizipital handiagoa, gantz gehiago izateari zor zaiola bereziki, kasu batzuetan karga hidrikoa larregia bada ere. Nutrizio aldetik ondo dauden gaixoak izanik, transferrina esanguratsuki altuagoa erakusten dute, eta ingresoan, gainerako gaixoeak baino pronostiko hobegoko PNI (2.8. atala). Ospitaleko egonaldian, parametro nutrizionalen eboluzioa, gainerako gaixoen antzekoa da (2.8. atala).

Arnasbideetako gaixoak ere zaharragoak dira, ingresoan egoera nutrizional onean egoten dira, parametro nutrizionalak ez dituzte beheratuak eta transferrina esanguratsuki altuagoa dute gainerako gaixoen aldean (2.8. atala). Gaixo hauek, ospitaleko eboluzioa gainerako gaixoen antzekoa dute, otordu galerak izan ezik, gaixo hauek gutxiago galtzen baitituzte (2.8. atala).

Gomez Candela-ren (1991) bihotz eta arnasbideetako gaixoak ere, zaharragoak dira adinean eta gizeneriaren portzentai handiagoa erakusten dute.

Liseri-gaixoeak ingresoan albumina esanguratsuki bajuagoa dute (2.8. atala) eta ospitaleko egonaldian gorozkien zenbaki altuagoa, nahiz eta ez izan era esanguratsuan.

Gaixo diabetikoak adinean zaharragoak dira, batezbesteko tolestura esanguratsuki altuagoa dute gainerako gaixoeekin konparatuta. Ospitaleko egonaldian BZMren galera 0.5 cm-tik gorakoa dute (ez esanguratsua) tolestura mantenduz, neurri batean insulinari erresistentzia egotea litekeena izanik, horretan lagunduko liokena (Figueroa 1988).

Gaixo infekziosoak, gainerakoak baino egoera nutrizional txarragoan ingresatu ziren (Roubenoff eta Rosenberg 1991), tolestura eta transferrina gutxitua zuten (2.8. atala). HIESa eta tuberkulosia zuten gaixoeak, aurrez esandakoaz gain, BMI eta linfzitoak bajuak zituzten (2.8. atala). HIESa eta tuberkulosia duten gaixoeak gazteagoak

izanik, taila ere altuagoa dute (2.2. atala). Ospitaleko egonaldian, BZM eta pisuaren galeran, ez dute diferentzia esanguratsurik gainerako gaixoen aldean, baina erreserba eta BMI gutxiago dutenez, gaixo hauengan galera proteikoak garrantzitsuagoak dira (Elia 1991). Kotler-ek (1991) frogatu zuen, HIESa eta diarrea zuten gaixoengan, elikadura enteralaren bidez, pisu irabazketa esanguratsua lortu zitekeela, baita gorputzeko potasioarena, albuminarena eta burnia fijatzeko gaitasunarena ere; linfozito totalak ere gehitu zituzten (CD4 + ez). HIESa duten gaixoei, atsedeneko gastu energetiko handia badute ere (Grunfeld 1992), infekzio sekundarioetan, tratamendu egokiarekin pisua berreskuratu dezakete (Macallan 1993).

4. ONDORIOAK

4.1. Lagin edo mostra orokorrean

1. Ingresoan desnutrizioa, ospitaleko egonaldi luze, konplikazioen arrisku eta heriotzaren adierazle da.
2. Albumina 3.5 g/dl baino beheragoko balioek ingresoan, gaixoen egonaldia batez-beste hiru egunetan luzatzen dute.
3. Transferrina 150 mg/dl baino beheragoko balioek ingresoan, gaixoen egonaldia batez-beste hiru egun gehiagotan luzatzen dute.
4. PNI % 40tik gorako balioek ingresoan, gaixoen egonaldia batez-beste lau egun gehiagotan luzatzen dute.
5. Ospitaleko konplikazioak maizago izaten dira ingresoan BZM eta albumina gutxitua duten gaixoengan.
6. Gizezkoek eta emakumeek portaera berdina azaltzen dute gorputzeko erreserben erabilketan, tratamendu eta gaixotasunaren aurrean.
7. Badira egoera nutrizional txarreko gaixoak, ospitaleko egonaldian beren gorputzeko erreserbak narriatuz jarraitzen dutenak.
8. Masa muskular gutxiko gaixoek pisua galtzeko joera dute, eta arrisku nutrizionala duten talde berezitat jo behar ditugu.
9. BZMri ongien iraunarazten dieten gaixoek, pisua mantentzen edo irabazten dutenak dira.
10. Koipeak gehitu egiten dira gainpisua duen gaixoengan.
11. PNIren hobetzea gantz-erreserbak gehitzen direlako gertatzen da.
12. Gorakoek pisu-galera eragiten dute.
13. Otorduen galerek berekin dakarte pisuaren gutxitzea.
14. Gorozki diarreikoek tolestura trizipitala gutxitzen dute.
15. Giltzurruneko gaixoek eta neoplasikoek BZM gehiago galtzen dute ospitaleko egonaldian.
16. Gaixoaren hidratazio-egoeraren aldaketak ere, badu eraginik BZM eta tolestura trizipitaleko lodieran, beraz, balorapena egiterakoan kontutan hartuko da.
17. Albuminemia, hidratazio aldaketekin erlazionatuago dago nutrizional aldaketa hutsarekin baino.

4.2. Gizonezkoengan

1. Gizonezkoek ospitaleko egonaldian pisuaren aldakuntza garrantzitsuagoak izaten dituzte emakumeek baino.
2. Gorozkien zenbakia igotzeak pisuaren galera dakar.
3. Gainpisua duten gaixoengan pisuaren gorapena gertatzen da.

4.3. Emakumezkoengan

1. Otordu-galerek eta gorakoek, gizonezkoengan baino pisu-galera nabariagoa eragiten dute.
2. Albumina bajuak ingresoan, sarritan masa muskularraren gutxitze garrantzitsua dakar ospitaleko egonaldian.

4.4. Hirurogeita hamabost urtetik gorakoengan

1. Ingresoan albumina eta BZM bajuak dituzte.
2. Albumina serikoa eta BZM, gainerako populazioak baino sarriagotan galtzen dituzte, honek, arrisku bereziko talde bihurtzen dituelarik.
3. Ingresoan panikulu koipetsu mehea dutenek BMI galtzen dute.
4. Ingresoan panikulu koipetsu onak gorputzeko pisu irabazketa erraztuko du.
5. Gorozkien zenbakia altuagoa duten gaixoek, transferrinaren beherapena dute, seguru aski melena eta prozesu diarreikoen eraginez.

Bibliografía

- Abumrad, N.N. et al Miller, B. *The physiological and nutritional significance of plasma- free aminoacid levels*. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 7, 163-170 (1983).
- Agarwal, N.; Acevedo, F.; Leighton, L.S.; Cayten, C.G. et al Pitchumoni, M.D. *Predictive ability of various nutritional variables for mortality in elderly people*. American Journal of Clinical Nutrition, 48, 1173-1178, (1988).
- Alastrue Vida, A.; Sitges Serra, A.; Jaurrieta Mas, E.; Puig Gri, P.; Abad Ribalta, J.M. et al Sitges Creus, A. *Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad*, Med. Clin., 80, 691-699, Barcelona 1993.
- Alvarez Sala, J.L.; Espinos, D.; Lozano, C; Rico, H.; del Río A.; Rubio, P. et al Sanchez, M. *Nutrición*. Farreras Rozman, eds. Medicina Interna, 11. argitalpena. 1770-1772, Barcelona (1988).
- Angelillo, V.A.; Bedi, S.; Durfee, D.; Dahl, J.; Patterson, A.J. et al O'Donohue, W.J. *Effects of low and high carbohydrate feedings in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hipercapnia*, Ann. Intern. Med., 103, 883-885, (1985).
- Beisel, W.R., *Interrelated changes in host metabolism during generalized infectious illness*, Am. J. Clin. Nutr., 25, 1254-1260 (1972).
- Beisel, W.R., *Nutrition and Infection*. Linder eds. *Nutritional Biochemistry and Metabolism*. 369-394, New York (1985).
- Bellantone, R; Doglietto, G.B.; Bossola, M.; Pacelli, F.; Negro, F.; Sofò, L. et al Crucitti, F., *Preoperative Parenteral Nutrition in the High Risk Surgical Patient*. J. P. E. N., 12; 2, 195-197 (1988).
- Benito López, P.; Galvez Moreno, M.A.; Corpas Jimenez, M.S. et al Calañas Continente, A. *Revisión: Influencia del estado de nutrición en la respuesta del organismo a las enfermedades infecciosas*, Rev. Clín. Esp., 193, (5), 255-259, (1993).
- Bistrrian, B.R.; Blackburn, G.L.; Vitale, J.; Cochran, D. et al Naylor, J., *Prevalence of Malnutrition in General Medical Patients*, JAMA, 235, (15), 1567-2570, (1976).
- Butterworth, C.E. et al Weinsier, R.L. *Malnutrición en enfermos hospitalizados: valoración y tratamiento*. Goodhart, R.S. et al Shills, M.E. eds., *La nutrición en la salud y enfermedad. Conocimientos actuales*. 617-663. Salvat Editors S.A., Barcelona (1987).
- Bursztein, S.; Elwyn, D.H. et al Askanazi, J.M., *Energy expenditure, indirect calorimetry and nutrition*. Williams and Wilkins, Baltimore (1989).
- Buzby, G.P.; Mullen, J.L.; Matthews, D.C.; Hobbs, Ch.L. et al Rosato, E.F., *Prognostic Nutritional Index in Gastrointestinal Surgery*, Am. J. Surg., 139, 160-167 (1980).
- Cabre, E.; Gonzalez-Huix, A.; Abad-Lacruz, A.; Esteve, M.; Acero, D.; Fernandez-Bañares, F.; Xiol, X., *Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics*, Gastroenterology, 98, 715-720, (1990).
- Cabrerizo, L; Romeo, S; Rodriguez-Coira, A; Hernández, F; Baeza, E., *Incidencia de malnutrición en pacientes hospitalizados*. Nutr. Hosp., I, (2), 27-33, (1986).
- Chandra, R.K. (Review article). *Heath Clarke Lecture: Immune Responses in Undernutrition and Overnutrition: Basic Considerations and Applied Significance*. Nutrition, 5, (5), 297-302, (1989).

- Chronk, Chr.E. eta Roche, A.F. *Race and sex-specific reference data for triceps and subscapular skinfolds and weight/stature*. Am. J. Clin. Nutr., 35, 347-354 (1982).
- Collins, J.P.; McCarthy, I.D. eta Hill, G.L., *Assessment of protein nutrition in surgical patients - The value of antropometrics*. Am. J. Clin. Nutr., 32, 1527-1530, (1979).
- Cuthbertson, D.P., *The disturbance of metabolism produced by bony and non-bony injury, with notes on certain abnormal conditions of bone*, Biochem. J., 24: 1244-1249 (1930).
- Delmi, M.R.; Bengoa, J.M.; Delmas, P.D.; Vasey, H.; eta Bonjour, J.P. *Dietary supplementation in elderly patients*. Lancet, 335: 1013-1016 (1990).
- DoBois, E.F. *Basal metabolism in health and disease*. Lea & Febiger, Philadelphia (1924).
- Elia, M. *Effect of starvation and very low caloric diets on protein-energy interrelationship in lean and obese subjects*. Scrimshaw, NS y Schürch NS eds. *Protein-Energy interactions: Proceedings of an I/D/E/C/G Workshop held in Waterville Valley, October 21-25: 249-284*. New York USA (1991).
- Eustat. *Estancia media por dependencia y especialidad y Coste medio por cama, dependencia y capacidad*. Administración de la C.A. de Euskadi eds. *Estadística Hospitalaria 1990* (1992).
- Felig, P. *The glucosa-alanina cycle*. *Metabolism*, 22: 179-207 (1973).
- Ferguson, G.T. eta Gherniack, M.D. *Review article: Management of Chronic obstructive Pulmonary Disease*. N. Engl. J. Med., 328, (14): 1017-1022 (1993).
- Figuerola, D. *Metabolismo de los hidratos de carbono*. Farreras Rozman eds. *Medicina Interna Undecima edicion*. 1747-1749. Barcelona España (1988).
- Flatt, J.P. eta Blackburn, G.L. *The metabolic fuel regulatory system: Implications for protein-sparing therapies during caloric deprivation and disease*. Am. J. Clin. Nutr., 27: 175-187 (1974).
- Frisancho, A.R. *Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status*. Am. J. Clin. Nutr., 27: 1052-1058 (1974).
- García Peris, P.; Soler de la Mano, J.; Perez-Palencia, M.; Frias Soriano, L. eta Navarro Vila, C. *Valoración del estado nutricional en enfermos con cancer de cabeza y cuello*. "In memoriam Dr Abraham García Almansa". Edición especial. *Nutricion Clinica: dietetica hospitalaria*, 57-66 (1991).
- Gassull, M.A.; Cabre, E.; Vilar, L. eta Montserrat, A. *Nivel de ingesta alimentaria y su posible papel en el desarrollo de malnutricion calorico-proteica en pacientes gastroenterologicos hospitalizados*. Med. Clin., 85: 85-87. Barcelona (1985).
- Gomez Candela, C.; Cos, A.I.; Megía, A.; Bacaicoa, A.; Luna, R.; García, P.D.; Fernandez Capitan, C. eta Camacho, J. *Prevalencia de malnutricion en pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Interna del Hospital de la Paz de Madrid*. "In memoriam Dr Abraham García Almansa". Edición especial. *Nutricion Clinica: dietetica hospitalaria*, 154 -157 (1991).
- Grunfeld, C.; Pang, M.; Shimizu, L.; Shigenaga, J.K.; Jensen, P. eta Feingold, K.R. *Resting energy expenditure, caloric intake, and short-term weight change in human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrom*. Am. J. Clin. Nutr., 55: 455-460 (1992).

- Grunfeld, C. eta Feingold, K.R. *Body weight as essential data in the management of patients with human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrom.* Am. J. Clin. Nutr., 58: 317-318 (1993).
- Guarnieri, G. *Nutritional Assessment in Hospital Malnutrition.* J. P. E. N., 11, 5 (Suplemen): 34 S-35 S (1987).
- Guarnieri, G.F.; Toigo, G.; Situlin, R.; Del Bianco M.A.; Crapesi, L.; eta Zanettovich. *Direct Biochemical Analysis of Human Muscle Tissue in Hospital Malnutrition.* J. P. E. N., 11, (5): 55 S-63 S (1987).
- Guyton, A.C. *Metabolismo de los carbohidratos y formacion de trifosfato de adenosina.* In *Tratado de Fisiologia Medica*, 5ª edicion, 898-909. Interamericana, México (1977).
- Guyton, A.C. *Metabolismo de los Lipidos.* In *Tratado de Fisiologia Medica*, 5ª edicion, 910-921. Interamericana, México (1977).
- Guyton, A.C. *Metabolismo de las Proteinas.* In *Tratado de Fisiología Medica*, 5ª edicion, 922-929. Interamericana. México (1977).
- Habicht, J.P. *Nutritional Assessment in Hospital Malnutrition.* J. P. E. N., 11, (5): 34 S-35 S (1987).
- Harvey, K.B.; Moldawer, L.L.; Bistrrian, Br.R.; eta Blackburn, G.L. *Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index.* Am. J. Clin. Nutr., 34: 2013-2022 (1981).
- Henry, C.J.K. *Body mass index and the l imits of human survival.* Eur. J. Clin. Nutr., 44: 329-335 (1990).
- Heymsfield, S.B.; Arteaga, C.; McManus, Cl.; Smith, J. eta Moffitt, S.T. *Measurement of muscle mass in humans: validity of 24-hour urinary creatinine method.* Am. J. Clin. Nutr. 37: 478-494 (1983).
- Heymsfield, S.B eta Casper, K. *Anthropometric Assessment of the adult hospitalized patient.* J. P. E. N., 11, (5) (Suplemen): 36 S- 41 S (1987).
- Hill, G.L.; Pickford, I.; Young, G.A.; Schorah, C,J.; Blackett,R.L.; Burkinshaw,L.; Warren, J.V.; eta Morgan, D.B. *Malnutrition in surgical patients. An unrecognised problem.* Lancet, 26: 689-692 (1977).
- Jackson, A.A. *Nutritional adaptation in disease and recovery.* Blaxter, K. eta Waterlow, J.C. eds. *Nutrition adaptation in man;* 115-119. John Libbey London-Paris. London (1985).
- Jaurrieta Mas, E. *Valoracion del estado de nutricion en clinica.* Med. Clin. (Barcelona), 81: 584-588 (1983).
- Jéquier, E. *Effect of different levels of carbohydrate, fat and protein intake on protein metabolism and thermogenesis.* Scrimshaw, N.S. eta Shurch, B. eds. *Protein-Energy Interactions: Proceedinss of an I/D/E/C/G Workshop held in Waterville Valley, October 21-25;* 123-138. New York (1991).
- Kinney, J.M. *Indirect calorimetry in malnutrition: Nutritional assessment or therapeutic reference?* J. P. E. N, 11, (5) (Supplement): 90 S-94 S (1987).
- Kinney, J.M.; Duke, J.H.; Long C.L. eta Gump, F.E. *Tissue fuel and weight loss after injury.* J. Clin. Pathology, 23 (Suppl.4): 65-75 (1970).

- Kinney, J.M. eta Elwyn, D.H. *Metabolic and nutritional interrelationship between energy and protein in sepsis, trauma and depletion*. Scrimshaw, N.S. eta Shurch, B. eds. *Protein-Energy Interactions: Proceedings of an r/D/E/C/G Workshop held in Waterville Valley*, October 21-25; 341-349. New York (1991).
- Knowles, J.B.; Fairbarn, M.S.; Wiggs, B.J.; Chan-Yan, C. eta Pardy, R.L. *Dietary Supplementation and Respiratory Muscle Performance in Patients with chronic obstructive pulmonary disease*. *Chest*, 93 (5): 977-983 (1988).
- Kotler, D.P.; Tierney, A.R.; Ferraro, R; Cuff, P.; Wang, J.; Pierson, R.N.; eta Heymsfield S.B. *Enteral alimentation and repletion of body cell mass in malnourished patients with acquired immunodeficiency syndrome*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53: 149-154 (1991).
- Larrea, J.; Torrent, J.M.; Altabas, T.M.; Nunez, V.; Hernandez, J.R.; eta Vega, V. *Consecuencias inmunológicas de la desnutricion: valoración con Multitest*. *Nutr. Hosp.*, 6, (2): 94-97 (1991).
- Larrea, J.; Vega, S.; Martinez, T.; Torrent, J.M.; Vega, V. eta Nunez, V. *Estado Nutricional y situacion inmunologica de los pacientes neoplasicos*. *Nutr. Hosp.*, 7, (3): 178-184. (1992).
- Leiter, L.A. eta Marlist, E.B. *Survival during fasting may depend on fat as well as protein stores*. *J. A. M. A.*, 248 (18): 2306-2307 (1982).
- Long, C.L.; Schaffel, N.; Geiger, J.W.; Schiller, W.R.; Blakemore, W.S. *Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and proteins needs from indirect calorimetry and nitrogen balance*. *J. P. E. N.* 3: 352-456 (1979).
- Macallan, D.C.; Noble, C.; Baldwin, Chr.; Fosket, M.; McManus, T. eta Griffin, G.E. *Prospective analysis of patterns of weight change in stage IV human immunodeficiency virus infection*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 58: 417-24 (1993).
- McPherson, K.; Healy, M.I.R.; Flynn, F.V.; Piper, K.A.J. eta Garcia-Webb, P. *The Effect of age, sex and other factors on blod chemistry in heath*. *Clinica Chimica Acta*, 84: 373-397 (1978).
- Marcen, R. *Nutricion en dialisis*. *Nefrologia*, 10, (3): 11-16 (1990).
- Martinez Tutor, M.J.; Lopez Arceo, M.A.; Latasa Micheo, L. eta San Miguel Samano, M.T. *Valoracion del estado nutricional. Un año de experiencia*. *Nutr. Hosp.*, 5, (2): 97-103 (1990).
- Martinez, A.J. eta Urbistondo, M.D. *Anthropometric measurements of an institutionalized psychiatric population*. *Alim. Nutr. Metab.*, 11: 29-39 (1990).
- Mendenhall, Ch.L.; Anderson, Sh.; Weesner, R.E.; Goldberg, S.J.; eta Crolic, K.A. *Estudio clinico sobre la malnutricion calorica y proteica en la hepatitis alcoholica*. *Am. J. Med.*, 76: 211-222 (1984).
- Munro, H.N. *Metabolism and functions of aminoacids in man - overview and synthesis*. Blackburn G.L.; Grant, J.P.; Young, V.R. eds. *Aminoacids Metabolism and Medical Applications*, 1-12. John Wright P.S.G., Inc., Littleton M.A. (1983).
- Neithercut, W.D.; Smith, A.D.S.; McCallister, J. eta La Ferla, G. *Nutritional survey of patients in a general surgical ward: is there an effective predictor of malnutrition?* *J. Clin. Pathology*, 40: 803-807 (1987).
- Osakidetza. *Encuesta Nutricional. Documentos Técnicos de Salud Pública. Serie A. N°9. Gobierno Vasco*. Vitoria-Gasteiz (1990).

- Perez Clausel, C. Anexo Estadístico. Perez Clausel, C. eds. *Análisis de la prevalencia de los trastornos del hierro en Alava. Tesis Doctoral de la Universidad del País Vasco*, Leioa (1992).
- Phillips G.D. eta Odgers C.L. Nutritional Assessment. Phillips G.D. eta Odgers C.L. eds. *Parenteral and Enteral Nutrition: A practical guide*. 135-137. London 1986.
- Pomar, M.J.; Bruguera, M.; Caballeria, J. eta Rodes, J. *Malnutrición calórico-proteica en pacientes hepáticos hospitalizados*. *Gastroenterología y Hepatología*, 10, (9): 434 (18)-440 (26) (1987).
- Rolland-Cachera, M.F. *Courbes de Corpulence (1 month-21 years). Section Nutrition, Maitre de Recherches (INSERM)*, France (1985).
- Rose, W.C. *The aminoacid requirement of adult man*. *Nutrition Abstracts and Reviews*, 27: 631-647 (1957).
- Roubenoff, R.A. eta Rosenberg, I.H. *Impact of gastrointestinal function on protein-energy interactions and nutritional needs*. Scrimshaw, N.S. eta Schurch, B. eds. *Protein-Energy interactions*. Proceedings of an I/D/E/C/G Workshop held in Waterville Valley, October 21-25. 285-295. New York (1991).
- Rowlands, B.J.; Giddings, A.E.B.; Johnston, A.O.B.; Hindmarsh, J.T. eta Clark, R.G. *Nitrogen-sparing effect of different feeding regimens for patients after operation*. *Br. J. Anaesthesiology*, 49: 781-787 (1977).
- Rudman, D. *Growth hormone, body composition and aging*. *Journal of American Geriatric Society*, 33: 800-807 (1985).
- Sanz, A.; Usón, J.; Alvarez, R.; Sancho, M.A.; Jimenez, A. eta Celaya, S. *Prevalencia de malnutrición en hemodialisis*. *Nutr. Hosp.* 7, (3): 173-177 (1992).
- Sastre Gallego, A eta cols: *Niveles Plasmáticos de Vitaminas A-E en pacientes afectados de enfermedad neoplásica*. *Nutr. Clin.* 8, (5): 164-168 (1988).
- Silver, A.J. *The malnourished older patient: When and how to intervene*. *Geriatrics*, 48: 70-74 (1993).
- Smale, B.F.; Mullen, J.L.; Buzby, G.P. eta Rosato, E.F. *The efficacy of nutritional assessment and support in cancer surgery*. *Cancer*, 47: 2375-2381(1981).
- Sullivan, D.H.; Walls, R.C.; eta Lipschitz, D.A. *Protein-Energy undernutrition and the risk of mortality within 1 y of hospital discharge in a select population of geriatric rehabilitation patients*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 53: 599-605 (1991).
- Sullivan, D.H.; Patch, G.A; Walls, R.C.; eta Lipschitz, D.A. *Impact of nutrition status on morbidity and mortality in a select population of geriatric rehabilitation patients*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 51: 749-758 (1990).
- Tellado, J.M.; Garcia-Sabrido, J.L.; Hanley, J.A.; Shigal, H.M. eta Christou, N.V. *Predicting mortality based on body composition analysis*. *Ann. Surg.*, 209. (1): 81-87 (1989).
- Vellas, B.; Conceicao, J.; Lafont, Ch.; Fontan, B; Garry, P.J.; Adoue, D.; Albarede, J.L. *Malnutrition and falls* (letter). *Lancet*, 336: 1447 (1990).
- Verger, M-F; Verger, Ch; Hatt-magnien, D.; eta Perrone, F. *Relationship between Thyroid Hormones and Nutrition in Chronic Renal Failure*. *Nephron*, 45: 211-215 (1987).

- Wang, J.; P.K. Donald; Russell, M.; Burastero, S.; Mazariegos, M.; Thornton, J.; Dilmajian, F.A. eta Pierson, R.N. *Am. J. Clin. Nutr.*, 56: 963-967 (1992).
- Waaler, H. *Height, Weight and mortality; The Norwegian Experience*. Acta Medica Scandinavica. Sup. 679: 1-56 (1983).
- Waterlow, J.C.; Hautvast, J.G.A.J.; Henri, C.J.K.; Schurch, B.; Shetty, P.S. eta Weisell, R.C. Reseach needs. Scrimshaw, N.S. eta Schurch, B. eds. *Protein-Energy Interactions: Proceedings of an I/D/E/C/G Workshop held in Waterville Valley, October 21-25*. 415-423. New York (1991).
- Weinsier, R.L.; Hunter, E.M.; Krumdieck, C.L. eta Butterwoth, C.E. *Hospital malnutrition: A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization*. *Am. J. Clin. Nutr.*, 32: 418-426 (1979).
- W.H.O. *International statistical classification of diseases and related health problems, 10th revision*; 290-297 (1992).
- Willard, M.D.; Gilsdorf, R.B.; eta Price, R.A. *Protein - Calorie malnutrition in a community Hospital*. *JAMA*, 243, (17): 1720-1722 (1980).
- Wilson, D.O., Rogers R.M., Wright, E.C. eta Anthonisen, N.R. *Body Weight in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 139: 1435-1438 (1989).