

PERFIL BIOQUIMICO EN LA DESNUTRICION PROTEINICO CALORICA II Alteración de los lípidos

Luis Castilla Serna*

INTRODUCCIÓN

El tejido céluo-adiposo tiene un papel importante en el metabolismo energético y en la termoregulación. Esta asociación de almacenamiento de energía y termogénesis no es una situación fortuita; la homeotermia sería difícil sin un adecuado aporte de combustible.¹

Una de las más importantes actividades de este tejido es almacenar y aportar ácidos grasos, esta función es conducida por el tejido adiposo blanco, la termogénesis es realizada por el tejido adiposo café.^{1,5}

Las características morfológicas y de distribución del tejido adiposo café y blanco en el cuerpo difieren considerablemente; desde el punto de vista histológico, el tejido adiposo blanco está formado por células con una gran vacuola central. En cambio, el adiposo café tiene células con apariencia multilocular. Las paredes que se forman en los espacios interloculares vistos por microscopía electrónica muestran un gran complejo mitocondrial, que llena el citoplasma de esos espacios en muy cercana proximidad de las vacuolas grasas.^{1,5}

La distribución anatómica es otra de las distinciones entre estos tipos de tejido adiposo. El café se encuentra en determinados sitios, siendo sus principales depósitos alrededor de las arterias del cuello, con extensión en forma de lenguetas hacia el mediastino y abajo de clavícula y axilas. También existen prolongaciones hacia vasos intercostales y arterias mamarias internas. Otros islotes se localizan en la región perirrenal

y retroperitoneal. Este tejido adiposo café sólo representa un pequeño porcentaje de la masa celular grasa del organismo, que en su mayoría es blanca y se dispone a nivel subcutáneo.^{1,4}

La principal característica que distingue a estos dos tejidos adiposos es su función. Solamente el tejido graso café tiene la capacidad de producir calor extra en respuesta a la exposición al frío. El tejido adiposo blanco, como todos los tejidos vivos, libera calor, producto de la actividad metabólica, pero no se ha demostrado específicamente liberación de calor extra en respuesta al frío. Por otra parte, una gruesa capa de grasa subcutánea contribuye a un mejor aislamiento térmico. Sin embargo, la exposición aguda o prolongada al frío no interviene en los procesos de termoregulación.^{1,2}

El proceso de termogénesis requiere de una estructuración orgánica eficiente, como es el mecanismo de liberación de energía mediante el proceso bioquímico de oxidación biológica mitocondrial, regulación de encendido y apagado. Es decir, un mecanismo semejante a la ignición iniciado por terminaciones nerviosas simpáticas, aportando la hormona noradrenalina que inicia la termogénesis, activando la enzima adenilciclasa monofosfato para la formación de adenilmonofostato cíclico (AMPc)^{1,3} que se conoce como inductor de la actividad de lipasa. Las mismas terminaciones nerviosas actúan en el control térmico. La transmisión de calor, desde la fuente de producción que se realiza a través del lecho vascular, el cual se dispone de manera peculiar formando una fina red alrededor de estos pequeños "calentadores", asegura la elevación de la temperatura en aproximadamente 1 a 2 grados centígrados y pasa hacia la periferia, particularmente a la cabeza, produciendo un sistema que en términos de ingeniería hidráulica es de

* Investigador titular "C" Instituto Nacional de Ciencias y Tecnologías, DIF. Av. Liga Imán No. 1. Insurgentes Cuicuilco. México 04510, D.F.

“presión media”. Sin embargo, el cuerpo también tiene un sistema de “presión baja” en razón de que el drenaje, desde la región interescapular, pasa por plexos venosos internos y externos vertebrales antes de unirse a la vena ácigos en el interior del tórax. Estos sistemas tienen la particularidad de proteger del frío a los centros nerviosos espinales y el cerebro.^{1,5}

Pese a las diferencias que se han comentado, es justo expresar la semejanza de ambos tejidos grasos, que consiste en que el contenido de las vacuolas es idéntico, pues almacenan principalmente triglicéridos.^{1,2}

LÍPIDOS EN LA DESNUTRICIÓN PROTEÍNICAMENTE CALÓRICA

La diferencia entre las dos formas clínicas de desnutrición proteínico-calórica (DPC), denominadas “marasmo” y “kwashiorkor”, corresponde al contenido de tejido graso a nivel subcutáneo. Por ejemplo, en el marasmo existe una depleción de la grasa subcutánea muy cercana al 90%, y en el kwashiorkor el tejido graso se conserva y además tiende a producir esteatosis hepática, lo que da a entender que en ambos casos el metabolismo de los lípidos está alterado.^{6,7,14,18,19,20,22}

En el niño con DPC tipo marasmático, por la gran pérdida de tejido celuloadiposo, es el más importante en su presentación clínica en virtud de que aparenta ser “un esqueleto barnizado de piel”. No sólo esto, pierde también grasa de las zonas profundas, que albergan el tejido adiposo café. En estos niños, la hipotermia es un rasgo común que en ocasiones es complicación que causa la muerte, su capacidad de producir calor está muy disminuida.^{8,9}

La desnutrición aguda, inducida experimentalmente en modelos animales, sugiere que el tejido adiposo café continúa produciendo calor hasta que las reservas grasas del tejido adiposo blanco y café se agotan.¹⁰ También se ha podido apreciar que conforme el tejido subcutáneo decrece se mantiene la proporcionalidad del tejido adiposo café.^{3,4,8,9,10}

Dado que el tejido adiposo café tiene dificultades técnicas en su medición, a no ser en forma directa en cadáveres, tratándose de sujetos vivos, por razones éticas, los procedimientos deben ser no invasivos y que permitan asegurar la integridad física y psicológica.^{11,12}

Por ello en los intentos para aclarar de que manera se restauran los depósitos de lípidos en niños que se han desnutrido gravemente se presen-

tan los valores de peso corporal graso, que se calcula a partir de los pliegues cutáneos de diversas partes del cuerpo por medio de procedimientos de regresión múltiple.¹³ El contenido graso en el área del perímetro de brazo y pliegue tricaptal,¹⁴ y finalmente, el área de tejido celular subcutáneo, medido por planimetría en estudios radiográficos.^{15,16}

Bajo el contexto previo, se presentan algunas observaciones e interpretaciones realizadas en niños menores de un año de edad que tuvieron DPC clínica grave. La figura 1, ilustra el peso corporal de tejido graso, teóricamente calculado, en relación a peso total corporal. Puede observarse que existe correlación significativa entre estas variables. También puede apreciarse la línea continua que corresponde a la evolución del peso de grasa en un niño sano bien alimentado; los puntos de la gráfica son valores individuales teóricos de peso graso de niños con DPC, obtenidos durante el periodo de recuperación nutricional, cada 15 días. Se muestra que existen valores muy bajos, incluso menores a 100 gramos y en ninguna ocasión se pudieron obtener valores cercanos a los observados en niños con peso ideal, aun cuando la rehabilitación nutricional fue conducida en el transcurso de 60 y 90 días intrahospitalariamente.

Es frecuente que en un niño con DPC grave sea necesario instalarlo en incubadora debido a la hipotermia^{1,8,9}, pues su capacidad para producir calor está ampliamente restringida y seguramente la cantidad de tejido adiposo café debe estar muy reducida. Se ha informado que aun cuando exista descenso en los niveles de triglicéridos en el tejido adiposo café, es capaz de utilizar la glucosa circulante. Lo anterior puede explicar, en parte, la asociación tan frecuente de los signos hipotermia e hipoglicemia.¹

El tejido celuloadiposo café generalmente se desarrolla antes que el blanco; se incrementan los depósitos de triglicéridos antes del nacimiento en muchas especies de mamíferos, a excepción de la rata, la cual tiene escasa respuesta termogénica a la exposición al frío hasta el momento que se establece la alimentación.⁴ En recién nacidos humanos de pretérmino, la respuesta a la termogénesis se ha notado reducida, por lo que requiere introducirlo a una incubadora para mantenerlo a temperatura de 36 a 37°C, pero conforme aumenta su peso y tejido graso mediante la alimentación, el control térmico aparece y puede mantenerse fuera del aparato.¹⁷ Parece ser entonces, que el tejido adiposo café se activa.¹

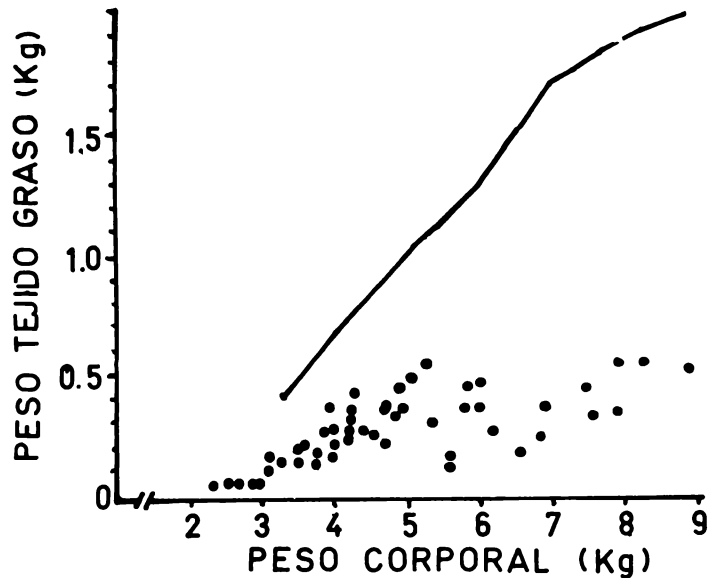


FIGURA 1. Relación del peso de tejido graso total* con respecto al peso corporal en niños menores de un año de edad con DPC tipo marasmático. Valores individuales a su ingreso y la recuperación nutricional (●), en contraste con lo esperado en niños sanos** (—).

* Valor teórico calculado a partir de las medidas de tres pliegues cutáneos.

** Valores utilizados en la referencia 1.

Se ha apreciado que el niño con DPC tiene comportamiento semejante a la edad biológica que representa desde el punto de vista de su talla, peso, madurez neurológica y otros signos, es decir, en muchas ocasiones no difiere de un recién nacido inmaduro.¹⁸

El tejido adiposo blanco es parcialmente cuantificable y es espejo fiel de lo que sucede con los almacenes del tejido adiposo café, explica en parte su baja respuesta termogénica al momento que se retroalimenta adecuadamente, al sujeto de activa y controla la temperatura de manera parecida al recién nacido de pretérmino.

El tejido graso se recupera lentamente en las primeras semanas de la rehabilitación nutricional, pero conforme avanza el tiempo los incrementos en el almacén de lípidos, lo elevan más rápido. Esto, expresado como peso corporal de grasa, calculada a partir de tres pliegues: cutáneos (Cuadro 1), área de tejido subcutáneo del perímetro de brazo (Cuadro 2) y área de tejido celular adiposo determinado por planimetría (Cuadro 3) y la figura 2 que los ilustra permiten

apreciar la evolución, la cual es muy parecida y proporcional a la escala en que se presenta.

La razón de que el tejido graso se recupere lentamente al principio y después se acelere quizá sea que existen otros tejidos y otros depósitos de mayor prioridad que almacenan compuestos energéticos, por ejemplo las proteínas del músculo, las cuales se incrementan rápidamente y se observa una curva asintótica posteriormente. Esto se ilustra en la figura 3. Se observa que los índices de músculo hueso y tejido celular graso/hueso, obtenidos por planimetría radiográfica, permitan apreciar imágenes en espejo de ambas curvas. Es decir, mientras en el músculo su crecimiento es al principio de la recuperación muy rápido y después dibuja una asintota, en el tejido graso sucede lo opuesto. Lo anterior ilustra mejor en la figura 4, en la cual se presentan los incrementos observados cada 15 días de la rehabilitación nutricional. El índice músculo/hueso es descendente y el TCS/hueso es ascendente.

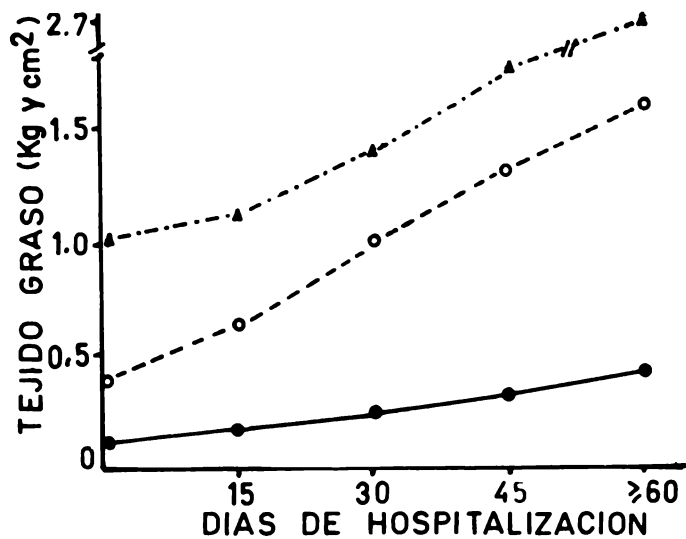


FIGURA 2. Evolución del crecimiento del peso graso en kg (●—●), área grasa en el perímetro de brazo en cm² (○--○) y el tejido subcutáneo de planimetría de pierna en cm² (▲—•—▲) medido en niños con DPC tipo marasmático, durante la recuperación nutricional.

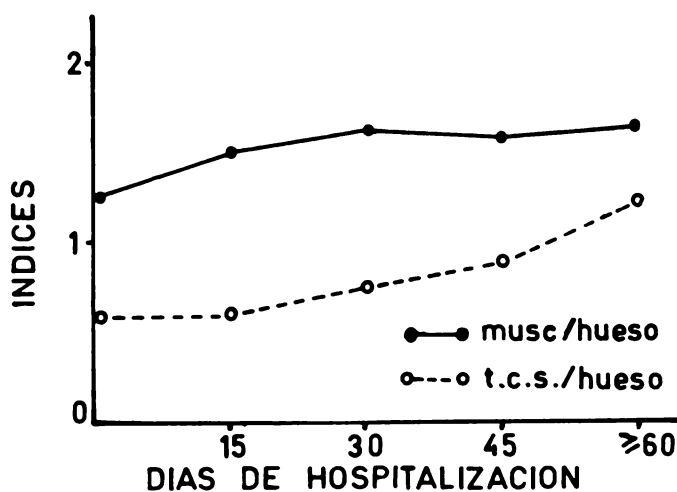


FIGURA 3. Evolución de los índices músculo/hueso y tejido celular subcutáneo (TCS)/hueso, obtenidos por planimetría de pierna en niños con DPC tipo marasmático, durante la recuperación nutricional.

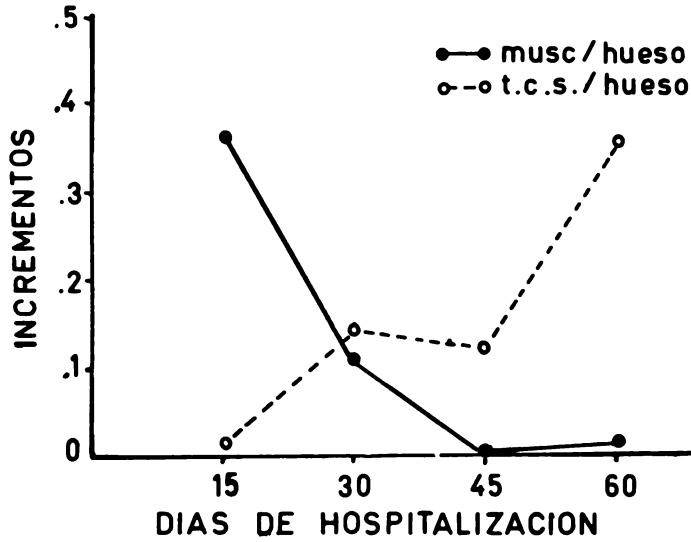
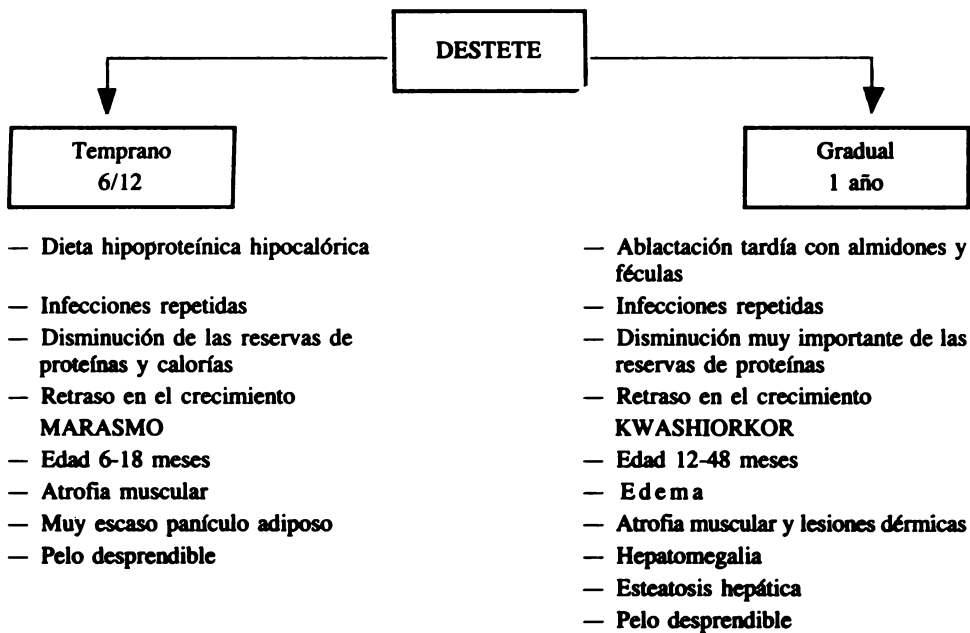
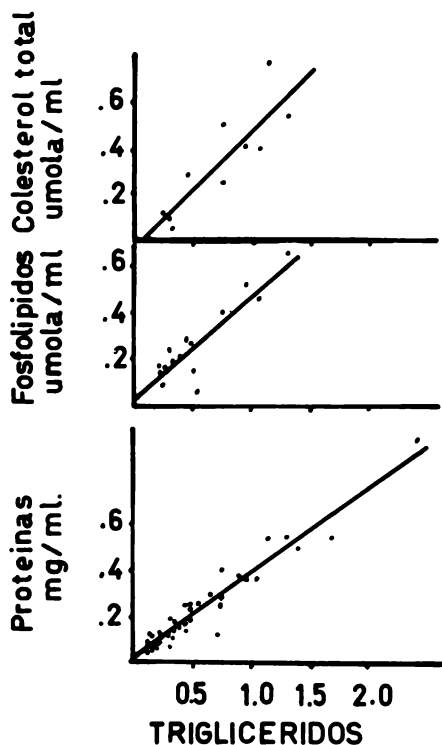


FIGURA 4. Incrementos de los índices músculo/hueso y tejido celular subcutáneo/hueso, obtenidos por planimetría de pierna, observados durante la evolución de la recuperación nutricional en niños con DPC tipo marasmático.



FUENTE: Vega FL. Características clínicas de la desnutrición proteíno-energética. F. Méndez C. Ed. Mexico D.F. 1983. pag. 153.

FIGURA 5. Particularidades clínicas y epidemiológicas de la DPC, tipo marasmo y kwashiorkor.



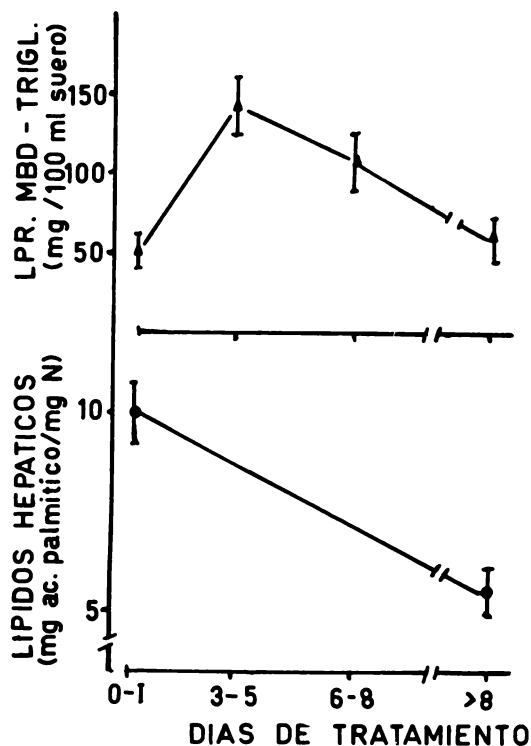
FUENTE: Flores H, Seakins A y Monckeberg F. Dietary Lipids and postnatal development. Raven press 1975.

FIGURA 6. Correlación entre las concentraciones de diferentes compuestos séricos de lipoproteínas de muy baja densidad con respecto triglicéridos determinados en niños con desnutrición tipo kwashiorkor en fase de recuperación nutricional.

Se comentó con anterioridad que marasmo y kwashiorkor, son expresiones clínicas extremas de la DPC. Además de lo ya presentado, que caracteriza al niño marasmático, aún existe otra fenomenología, casi privativa de la forma clínica de kwashiorkor, que es el hígado graso o esteatosis hepática.¹⁹

Es oportuno mencionar que en el niño con DPC marasmática no se presenta el almacenamiento anormal de lípidos en hígado, a no ser que se trate de una forma clínica mixta denominada kwashiorkor marasmático. Estos cuadros patológicos, además de sus diferencias observadas desde el punto de vista clínico, también discrepan en otros aspectos epidemiológicos, como los que se ilustran en la figura 5.^{14,18-20}

Existe acuerdo entre varios autores.^{6,7,14,}

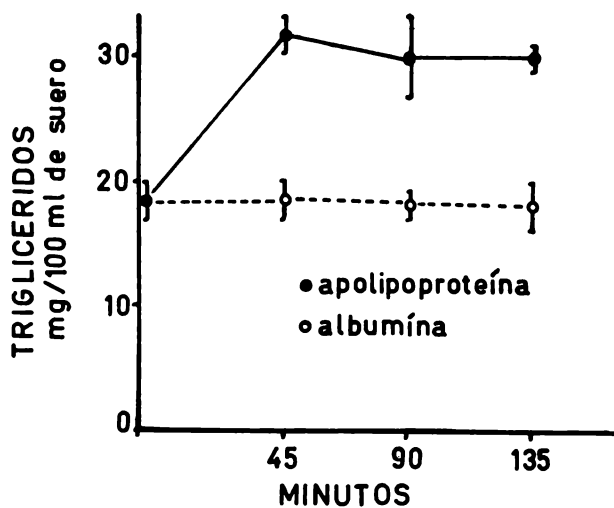


FUENTE: Flores H, Seakins A y Monckeberg F. Dietary Lipids and postnatal development. Raven Press 1975.

FIGURA 7. Interrelación entre los cambios de las lipoproteínas (LPR) de muy baja densidad (MBD) séricas y lípidos del hígado (Biopsia), observados durante la recuperación nutricional en niños con DPC tipo kwashiorkor.

18,¹⁹ en que los lípidos en exceso en el hígado, en la DPC de tipo kwashiorkor, son en su gran mayoría triglicéridos en aproximadamente el 86%. El cuadro 4, presenta los valores de concentración de grasa total y triglicéridos en hígados, por punción biopsia, de 5 niños con DPC de la forma Kwashiorkor estudiados en Jamaica.¹⁹

Han sido propuestas diversas hipótesis para explicar la patogenia de la infiltración grasa del hígado, que representa una alteración del metabolismo lípido en la DPC. Aun cuando teóricamente han sido muy razonables, los resultados de las investigaciones han sido enteramente diferentes. Bronte Stewart¹⁹ propuso la posibilidad de una deficiencia de ácidos grasos esenciales en virtud de que observó un patrón plasmático de áci-



FUENTE: Flores H, Seakins A y Monckeberg F, Dietary Lipids and postnatal development. Raven Press 1975.

FIGURA 8. Efecto de la apolipoproteína o albúmina sobre los niveles de triglicéridos séricos de ratas con hipoadministración proteínica y presencia de hígado graso.

CUADRO 1. Evolución del peso teórico de grasa corporal (Kg) de niños menores de un año de edad, con DPC tipo marasmático, durante la recuperación nutricional.

Ingreso	15 días	30 días	45 días	60 ó más días
0.107	0.173	0.253	0.320	0.407
± 0.04	± 0.07	± 0.10	± 0.12	± 0.12

CUADRO 2. Evolución del área del pániculo adiposo en el perímetro de brazo (cm²) de niños menores de un año de edad con DCP tipo marasmático, durante la recuperación nutricional.

Ingreso	15 días	30 días	45 días	60 ó más días
0.395	0.635	1.009	1.328	1.611
± 0.16	± 0.31	± 0.53	± 0.57	± 0.57

CUADRO 3. Evolución del área de tejido adiposo determinado por planimetría radiográfica en pierna (cm²) de niños menores de un año de edad con DPC tipo marasmático, durante la recuperación nutricional.

Ingreso	15 días	30 días	45 días	60 ó más días
1.000	1.113	1.391	1.746	2.642
± 0.44	± 0.63	± 0.71	± 0.94	± 1.04

CUADRO 4. Comparación de las concentraciones de grasa total y de triglicéridos obtenidas en biopsias hepáticas de 5 niños con DPC tipo kwashiorkor en Jamaica*

Paciente	Grasa Total	Triglicéridos
g/100 g de tejido fresco		
1	41.9	34.0
2	26.8	30.8
3	35.2	19.6
4	34.9	27.1
5	48.7	50.6

FUENTE: Flores H. Seakins A y Monckeberg (16).

CUADRO 5. Lípidos sanguíneos

Fracción	Proteína %	Lípidos totales %	Triglicéridos %	Fosfolípidos %	Colesterol total %	Ácidos grasos %
Kilomacrón	1	99	88	8	4	0
Lipoproteínas de muy baja densidad	7	93	56	20	23	1
Lipoproteínas de baja densidad	10-20	80-90	13-39	26-28	43-58	0-6
Lipoproteínas de alta densidad	30-60	40-70	13-16	43-46	35-41	0-6
Albumina - ácidos grasos	99	1	0	0	0	100

FUENTE: Hull D. Scientific foundations of paediatrics. W Heineman Medical Books London 1974.

dos grasos esenciales en el kwashiorkor, similar al observado en niños con deficiencia específica de estos nutrimentos. La interpretación de estos autores fue en el sentido de que obedece a una gran demanda de ácidos grasos producida por movilización de lípidos, más que una deficiencia. Sin embargo, en la recuperación nutricional de estos niños con DPC tipo kwashiorkor no se manifestó cambio significativo en los niveles de ácidos grasos esenciales.

Waterlow⁷ sugirió deficiencia específica de factores lipotrópicos. La administración de colina, metionina e inositol, no modificó la infiltración grasa de niños con DPC tipo kwashiorkor. Fletcher (19 y 20), reportó disminución en la actividad de la enzima glucosa-6-fosfatasa y propuso la existencia de una dificultad metabólica para aportar glucosa proveniente del glucógeno hepático y de esta manera estimular la lipogénesis en hígado.

La hipótesis más favorable para explicar la patogenia de la infiltración grasa del hígado estuvo basada en función de la concentración predominante de lípidos, que son los triglicéridos, lo que hizo suponer en un defecto metabólico específico de estos compuestos. Se demostró que tan pronto como se inicia la correcta realimentación existe elevación sérica de lípidos, de los cuales también son triglicéridos en su mayoría^{6,7,18,19}. Esta elevación durante el tratamiento dietético sugirió la hipótesis que la infiltración grasa en hígado era, en sentido práctico, un "enclaustramiento de lípidos" por defecto de transporte en el suero sanguíneo.¹⁹

El principal mecanismo de la movilización de lípidos en el plasma sanguíneo es mediante las proteínas.¹ En el cuadro 5 se presentan los compuestos lípidos sanguíneos y los medios de transporte más comunes en el mismo medio. Por ejemplo, la unidad activa de aporte energético, los ácidos grasos libres, o también denominados ácidos grasos no esterificados, son una pequeña fracción del total de grasas circulantes. Los ésteres del colesterol y fosfolípidos se encuentran en mayor proporción a los ácidos grasos. Los triglicéridos endógenos del hígado están presentes en una alta proporción y los triglicéridos que se incrementan después de una comida, toman forma de quilomicrones.

Los lípidos, por definición, son insolubles en agua. Para hacerlos hidrofílicos y mejor disponibles en el transporte en un medio acuoso, se forman diversos complejos lipoproteínicos. Los ácidos grasos ligan fácilmente con la albúmina formando lipoproteínas de alta densidad, cuyo

componente es 99% de proteína y 1% de lípido. Los otros lípidos forman complejos macromoleculares con dos grupos proteínicos denominados apoproteína A y B, en razón de que electroforéticamente se movilizan como alfa y beta globulinas.

Las lipoproteínas séricas son corrientemente clasificadas de acuerdo a su densidad y su comportamiento electroforético. Mediante ultracentrifugación los complejos más livianos flotan en la superficie y corresponden a los quilomicrones, cuya composición es 99% de triglicéridos y el restante 1% a fosfolípidos.

Los inmediatos a éstos son lipoproteínas de muy baja densidad. Contienen 93% de lípidos y 7% de proteínas, que son una mezcla de globulinas alfa y beta. En el siguiente grupo, son lipoproteínas de baja densidad, las cuales contienen mayor concentración proteínica. Las lipoproteínas de alta densidad contienen de 30 a 60% de proteína. Finalmente, las lipoproteínas de muy alta densidad involucran a la albúmina que solamente transporta ácidos grasos.^{1,6,7,19,20}

Se ha observado que en niños, durante la recuperación nutricional, existe una proporción constante de triglicéridos, fosfolípidos y colesterol, a una densidad menor a 1.063 de la fracción lipoproteínica.⁷ Se ha examinado la composición con colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, obteniéndose índices de correlación muy significativos.^{19,20} (Figura 6)

Por otra parte, en niños con kwashiorkor se han medido los lípidos hepáticos durante la recuperación nutricional y se ha observado un descenso de la infiltración grasa, en el transcurso de los primeros 8 días del tratamiento dietético. Asimismo, se ha visto en estos niños que las lipoproteínas de muy baja densidad se elevan en los primeros 3 a 5 días, de manera muy significativa y después descienden hasta los límites normales^{6,7,19} (Figura 7).

Por lo anterior parece que con la excepción de los pacientes hiperlipidémicos, las lipoproteínas de muy baja densidad se comportan como una entidad química bien definida. Se ha demostrado en experimentos con animales, que la inhibición de la síntesis de lipoproteínas de baja densidad tiende a la formación de hígado graso. Estos estudios a nivel experimental en ratas, a sugerencia de algunos autores (19), podrían ser aplicables en humanos y validar la hipótesis de que en el kwashiorkor existe alteración en la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad a nivel de la síntesis del apopéptido. Dicha hipótesis fue basada sobre el conocimiento de que una

baja ingesta de proteínas en la DPC, conduce a hígado graso y bajos niveles de beta-globulinas. Esta fracción globulínica circulante, probablemente contiene las apoproteínas para la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad, descrita por Roheim.¹⁹

Flores y Monckeberg^{19,20} lograron un modelo de kwashiorkor en la rata mediante una dieta libre de proteínas, desarrollaron hígado graso y gran parte de las características del cuadro clínico en humanos, incluyendo bajos niveles de triglicéridos séricos. Posteriormente inyectaron la fracción de proteína, que contiene la apoproteína de las lipoproteínas de muy baja densidad lo que produjo un rápido descenso de los niveles de triglicéridos en plasma (figura 8), manteniendo concentraciones constantes de albúmina. Por otra parte, estos efectos no se observaron en las ratas testigo bien alimentadas.

Lo anterior determinó la comprobación de que la infiltración grasa en la DPC tipo Kwashiorkor es debida a limitada síntesis del precursor de las lipoproteínas de muy baja densidad.^{6,7}

CONCLUSIONES

En la DPC, uno de los tejidos más afectados en la depleción de sus reservas es el celular subcutáneo, pues se aprecia una cifra cercana al 70 y 90 por ciento de diferencia entre el momento de la DPC grave y la recuperación nutricional.

El fenómeno de hipotermia, tan frecuentemente observado en la DPC, seguramente es en buena parte un defecto en los mecanismos de homeotermia, debido a la depleción de triglicéridos en el tejido celuloadiposo café. Aunque no es remoto, que asociado a la depleción de lípidos, también exista un defecto de los mecanismos de "ignición" del proceso de la lipólisis en la termogénesis, que se lleva a cabo a través de la noradrenalina^{1,6}. Se sabe que ésta activa el adenosín monofosfato cíclico (AMPC), que induce la actividad de la lipasa intracelular, hidrolizando los triglicéridos, liberando ácidos grasos y favoreciendo la producción de calor.

Por otra parte, no hay que olvidar el papel que los músculos tienen en la regulación térmica del organismo. La masa muscular en la DPC está muy reducida.^{6,7,9,14,19,20,22}

Aunando a los dos anteriores hechos comprobados en la DPC, se reconoce que la relación fenilalanina/tirosina se encuentra elevada, por lo que se ha propuesto que existe deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa, lo que aporta ba-

jos niveles del precursor tirosina, para la síntesis de las catecolaminas.^{6,7}

Si bien es cierto que las funciones del tejido graso presentan rasgos de gran importancia para la sobrevivencia en la DPC, durante la recuperación nutricional parece ser que a nivel de metabolismo general tienen un papel secundario, pues la síntesis de proteínas conserva un lugar de gran prioridad, quizá en razón de que la fuente para la síntesis de enzimas, en su estructura molecular es proteínica.²³

Las reservas energéticas, expresadas en lípidos, se incrementan más notablemente en la fase final de la recuperación nutricional.

El déficit en la síntesis de proteínas que circulan en el suero, directamente responsables de otros defectos en el metabolismo de los lípidos, como el que corresponde al transporte de la sangre, lo que favorece la infiltración grasa del hígado en niños con DPC tipo kwashiorkor.

RESUMEN

Es ilustrativa la revisión del perfil bioquímico de la DPC, en el contexto de depleción de lípidos (segunda parte). Las funciones del tejido celuloadiposo blanco y café ilustran el desarrollo del tema con observaciones realizadas en niños con DPC tipo marasmo, en los cuales se utilizaron procedimientos clínicos (Medición del grosor de pliegues cutáneos, perímetro de brazo y grosor del pániculo adiposo mediante técnicas radiográficas de planimetría), durante la recuperación nutricional, exponiéndose el crecimiento de este tejido.

Se presenta una revisión de investigaciones que explican la infiltración grasa del hígado en la DPC tipo kwashiorkor.

SUMMARY

The autor exposed the theme about of biochemistry of the body in children with protein calorie malnutrition (PCM), alteration in lipids (part II). It has done a revue about the functions of adipose tissue (brown and white adipose tissue) and presents a series of observations in children with PCM of marasmus type, whom measured their skinfold thickness, arm circumference and subcutaneous adipose tissue by planimetry. The changes in growth adipose tissue during nutritional recovery are commented.

It is presented the investigations to show the origin of liver fat in PCM of kwashiorkor type.

REFERENCIAS

1. Hull D: "The function and development of adipose tissue. En: J. Davis y J. Dobbing (Eds): *Scientific foundations of Paediatrics*. William Heineman Medical Books LTD. London 1974. Cap. 25. pp. 440-455.
2. Dawkins MJR, Hull D: "The production of heat by fat". *Sci Am.* 213: 62-67, 1965.
3. Prusiner S, Cannon B y Lindberg O: "Mechanism controlling oxidative metabolism". En: O. Lindberg (ed): *Brown adipose tissue*. American Elsevier Pub. Co. New York 1970. pp 283-318.
4. Smith RE y Roberts JC: "Thermogenesis of brown adipose tissue in cold acclimated rats". *Am. J. Physiol.* 206: 143-148, 1964.
5. Cottle WH: "The innervation of brown adipose tissue". En: *Op. cit.* 3: 155-178.
6. Waterlow JC, Cravioto J. y Stephen JM: "Protein malnutrition in man". *Adv. Protein Chem.* 15: 131-237, 1960.
7. Waterlow JC y Alleyne GAO: "Protein malnutrition in children". *Adv. Protein Chem.* 25: 117-241, 1971.
8. Aherne W: "Brown adipose tissue and heat production in the newborn infant". *J. Path. Bact.* 91: 223-234, 1966.
9. Owen OE y Reichard GA: "Human forearm metabolism during progressive starvation". *J. Clin. Invest.* 50: 1536-1545, 1971.
10. Hull D y Segal MM: "Heat production in the newborn rabbit and the fat content of the brown adipose tissue". *J. Physiol. (London)* 181: 467-477, 1965
11. Kumate J: "Ética de investigación en pediatría". En: Z. Bankowski y J. Corvera Bernadelli (Eds). *Medical Ethics and Medical Education*. XIV th CIOMS Round Table Conference Geneva 1981.
12. Castilla SL, Jurado GE, Lares AI, Ruíz MR y Cravioto J: "Propuesta de un instrumento guía para la estimación de riesgo ético en los protocolos de investigación en la que participan seres humanos". *Gac. Med. de Méx.* 122: 93-103, 1986.
13. Snedecor JW, y Cochran WJ: *Métodos estadísticos*. CECSA México, D.F. 1978.
14. Hodges RE y Adelman RD: *Nutritional evolution of the patient*. WB Saunders Co. Philadelphia 1980, cap. 1: 13-51.
15. Tanner JM: "Radiographic studies of body composition in children and adults". En: J. Brozek (Ed): *Human body composition*. Pergamon Press. Oxford 1965: pp 211-236.
16. Maresh MM: "Changes in tissue widths during growth". *Am J. Dis. Child.* 111: 142-155, 1966.
17. Berhman RE y Kliegman RM: "The high-risk infant". En: Richard E Berhman, Victor C. Vaughan, Waldo E Melson (Eds): *Textbook of Pediatrics*. WB Saunders. Philadelphia 1983 cap. 7: 355-363.
18. Vega FL: *Alimentación y nutrición en la infancia*. Francisco Méndez Cervantes (Ed). México, D.F. 1983, cap. 9: 153-164.
19. Flores H, Seakins A, Monckeborg F: "Mechanism of fatty liver in infantile malnutrition". En: C Galli, G Jacini y A Pecile (Eds): *Dietary lipids and postnatal development*. Raven Press. New York 1975: pp 115-125.
20. Hahn P: "Lipid metabolism and nutrition in the prenatal and postnatal periods". En: M. Winick (Ed): *Nutrition and Development*. John Wiley. New York-London 1972: pp 99-134.
21. Friis-Hansen BJ: "Body composition during growth. In vivo measurements and biochemical data correlated to differential anatomical growth. *Pediatrics*, 47, part. II: 264-276, 1971.
22. Alleyne Gao, Flores H, Picou DM y Waterlow JC: "Metabolism changes in children with protein calorie malnutrition". En *Op. Cit.* 19, cap. 6: 201-238.
23. Lehninger AL: *Biochemistry*. "The molecular basis of cell structure and function". Worth Pub. New York, 1972.