



TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

ESQUEMA DE DESARROLLO:

- 1.- Valoración del estado nutricional (**Amir et al, 2012**; Shils et al, 2006)
- 2.- La resistencia a la insulina y la diabetes favorecen la tendinosis.

(Ranger et al, 2016; Ahmed et al, 2016; Hsu et al, 2016; Ahmed et al, 2017; Baskerville et al, 2018; Nichols et al, 2020). Parece ser que la diabetes mellitus tipo 2 se asocia con entesopatía de la fascia plantary tendinosis aquilea, independientemente de la existencia de entesopatía(Ursini et al, 2017; Ursini et al, 2017)

(Ver nota 2)

- 3.- Colesterol y tendinosis (Ver nota 3).
- 4.-Calcificaciones tendinosas, importancia de los proteoglicanos.
- 5.-Tendón y vitaminas.
- 6.-Vitamina C y tendón.
- 7.-Colágeno aminoácidos y tendón.
- 8.- Minerales y tendón.
- 9.- Miscelánea.

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL:

A la hora de valorar la curación, es básico mirar los niveles de albúmina y proalbúmina, puesto que son unos de los valores predictores más importantes en los malos resultados en la curación de heridas y su cronificación.

El rango normal es de 3.4 a 5.4 g/dL (de 34 a 54 g/L).

El 80% de la presión osmótica intravascular se debe a la alta concentración de albúmina.

Los rangos de los valores normales pueden variar ligeramente entre diferentes laboratorios.

La albúmina ayuda a transportar muchas moléculas pequeñas a través de la sangre, entre ellas bilirrubina, calcio, progesterona y medicamentos. Tiene un papel importante para impedir que el líquido en la sangre se filtre hacia los tejidos.

Este examen puede ayudar a determinar si tiene una enfermedad hepática o una enfermedad renal, o si su cuerpo no está absorbiendo suficiente proteína (Crohn, Whipple).

El aumento de estos valores se puede deber a deshidratación, consumo de esteroides anabólicos, dietas hiperprotéicas.



TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL:

La **prealbúmina** es una proteína producida en el hígado. La **prealbúmina** ayuda a transportar las hormonas tiroideas y vitamina A por el torrente sanguíneo. También ayuda a regular la manera en que el cuerpo usa la energía.

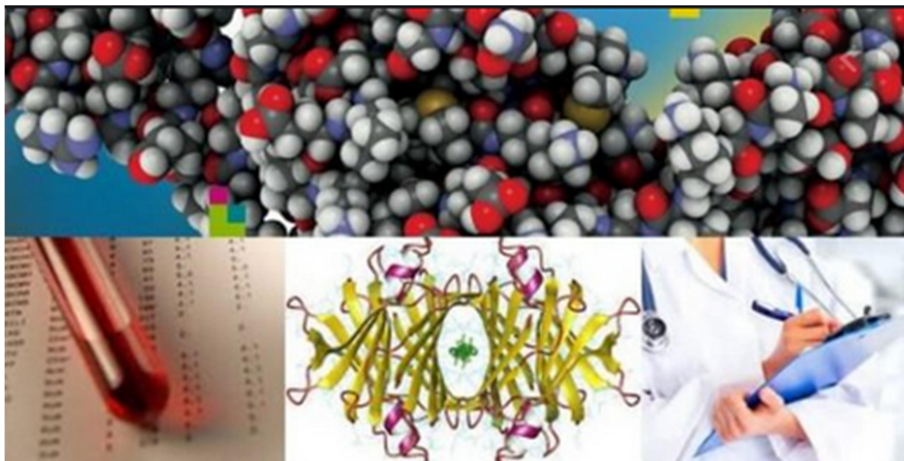
ES SINTETIZADA POR EL HÍGADO.

Cuando sus niveles están bajos indica: daño hepático, respuesta inflamatoria aguda, necrosis tisular...

Si los niveles de **prealbúmina** están más bajos de lo normal, eso puede ser un signo de desnutrición causando que otras proteínas necesarias para la economía estén bajas.

Los niveles altos se dan en consumo de esteroides anabólicos, alcohólicos o pacientes con insuficiencia renal crónica.

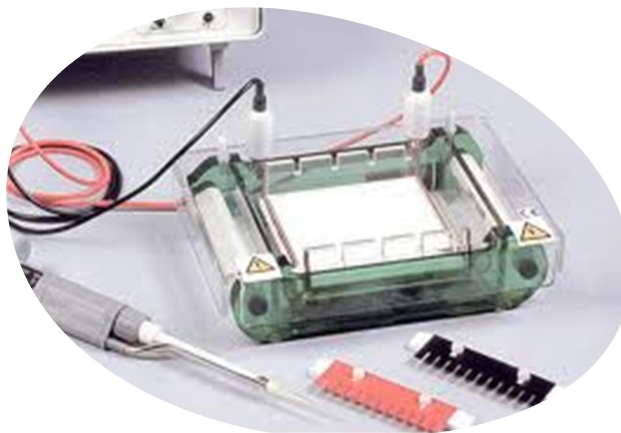
IMPORTANCIA DE SEMINARIOS DE HÍGADO Y RIÑÓN





TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

ELECTROFORESIS:



Band	Proteins included	Conc. (gr/L)	% in serum
Albumin	Pre-albumin Albumin	0,25 40,00	58-70
α 1-globulins	α 1-antitrypsin α 1- acidic glycoprotein	2,90 1,00	4-6
α 2-globulins	Haptoglobin α 2-macroglobulin Ceruloplasmin	2,00 2,60 0,35	7-10
β -globulins	Transferrin Low density lipoproteins Complement components	3,00 1,00 1,00	11-14
γ -globulins	IgG IgA IgM IgD IgE	14,00 3,50 1,50 0,03 trace	14-18

EN % EN SUERO: REGLA NEMOTÉCNICA (IR DE 4 EN 4, ES DECIR, 4,8,12 Y 16)



TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

La alfa 1 antitripsina neutraliza proteínas parecidas a la tripsina que pueden dañar la proteína estructural: si está en déficit se puede deber a enfisema pulmonar, cirrosis hepática...

Glucoproteína ácida alfa 1: cáncer, neumonía. AR y otras enfermedades relacionadas con la proliferación de células.

Alfa 1 fetoproteína: protege al feto de ataque inmunológico de la madre.

La haptoglobina se encarga de fijar la hemoglobina plasmática de los eritrocitos y la transporta al hígado para que no se excrete por la orina. Transporta cobre sérico, síntesis de eritrocitos y plaquetas.

Beta globulinas: la hemopexina trasporta al hígado el grupo hemo.

La transferrina transporta el hierro, previene la pérdida de esta hacia el riñón, lleva el hierro a las células, médula ósea, etc.

Alfa 2 macroglobulina neutraliza enzimas proteolíticas

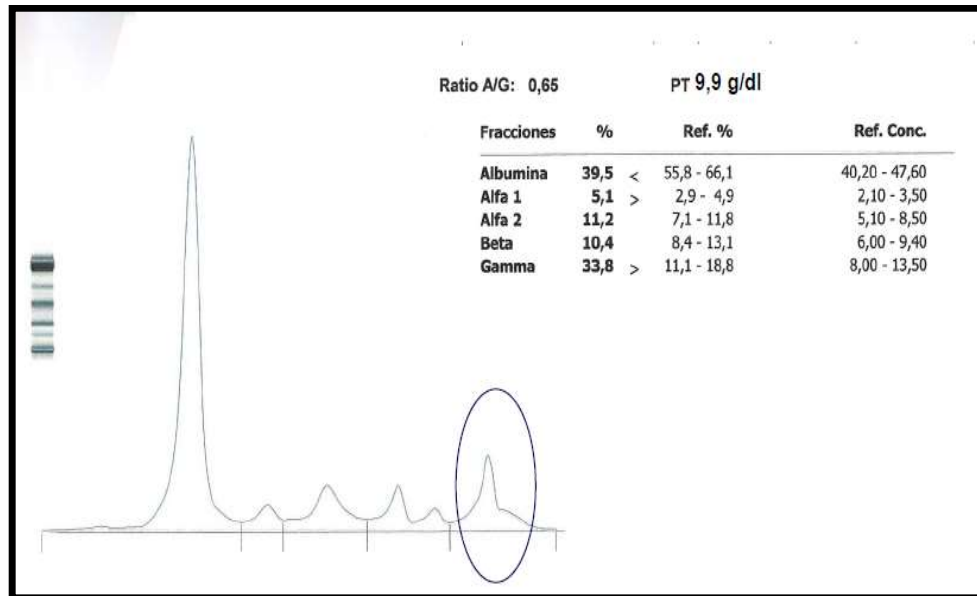
FUNCIONES DE ESTAS PROTEÍNAS

1. Sistema inmunitario: Gammaglobulinas
2. Transporte de sustancias
3. Coagulación
4. Regulación de la presión oncótica

Disease	Albumin	Alfa-1	Alfa-2	Beta	Gamma
<i>Hypoproteinemia</i>	↓↓↓	↓↓	↓↓	↓↓	↓↓
<i>Nephrotic Syndrome</i>	↓↓	↔	↑↑	↔	↓↓
<i>Cirrhosis</i>	↓↓↓	↔	↔	Bridge	↑↑
<i>Acute phase response</i>	↔ or ↓↓	↑↑	↑↑	↔	↔
<i>Iron deficit</i>	↔	↔	↔	↑↑	↔
<i>Hemolysis</i>	↔	↔	↓↓↓	↔	↔
<i>Myeloma</i>	↔	↔	↔	↔	↑↑↑



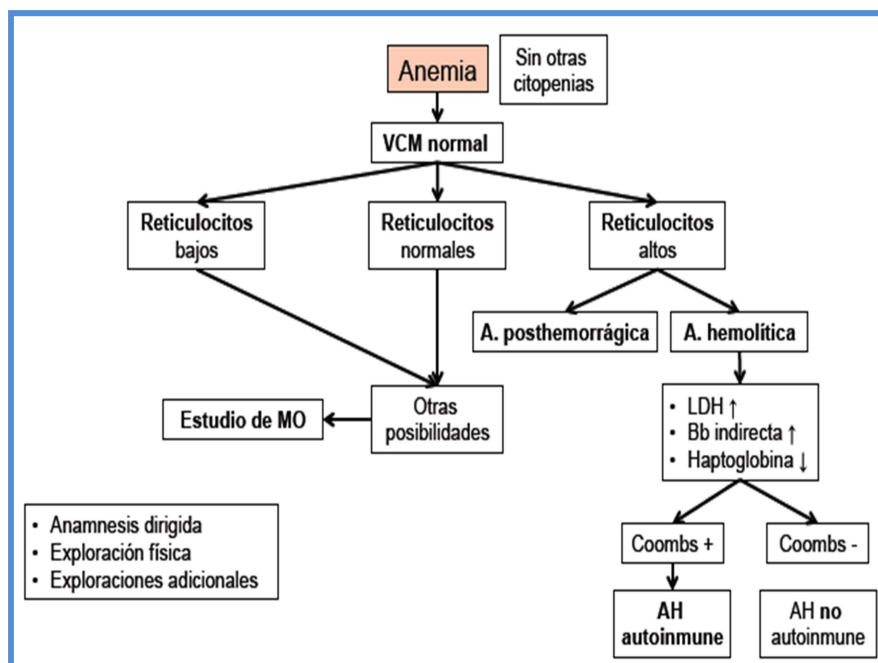
TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1



VALORVALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL:

Mirar también si hay microcitosis e hipocromía en la anemia o macrocitosis por déficit de folatos o B12.

La LDH SIRVE TB PARA DETECTAR LESIÓN TISULAR AGUDA O CRÓNICA.





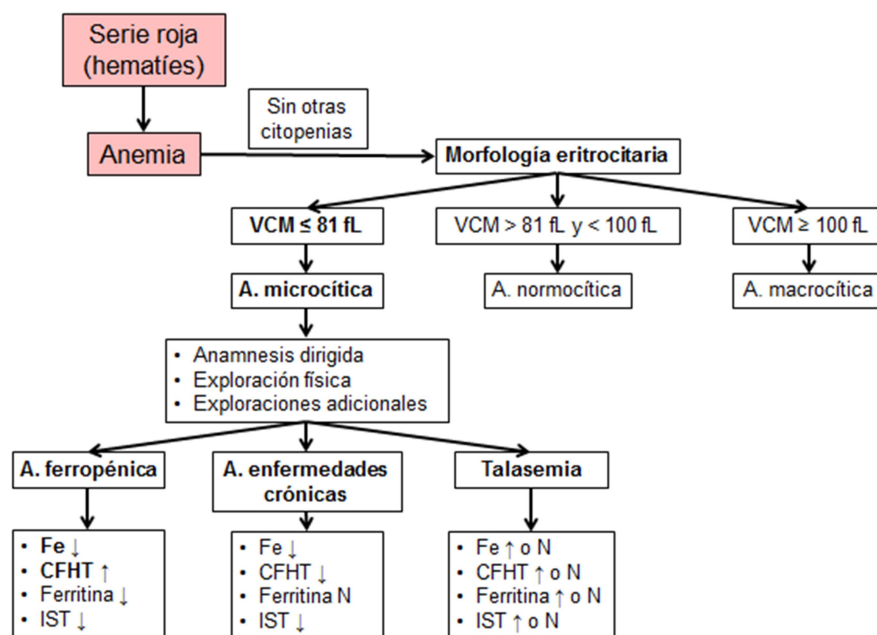
TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

La lactato deshidrogenasa es una enzima catalizadora que sobretodo se encuentra en corazón, hígado, riñones, músculos, cerebro y pulmones. Se libera cuando hay destrucción tisular. La LDH SIRVE TB PARA DETECTAR LESIÓN TISULAR CRÓNICA.

LA LDH sirve también para detectar tumores de células germinales como testículo u ovario, linfomas, melanomas y neuroblastomas. PODEIS SOLICITAR LA LDH EN LCR SI SOSPECHAS MENINGITIS, ENCEFALITIS, VIH, SEPSIS, LESIONES MUSCULARES AGUDAS, FRACTURAS ÓSEAS, PANCREATITIS. YA NO SE USAS EN IAM SINO QUE SE USA LA TROPONINA.

ESTUDIO MO = ESTUDIO DE LA MÉDULA OSEA

EL 99% DE LAS ANEMIAS MICROCÍTICAS SON FERROPÉNICA

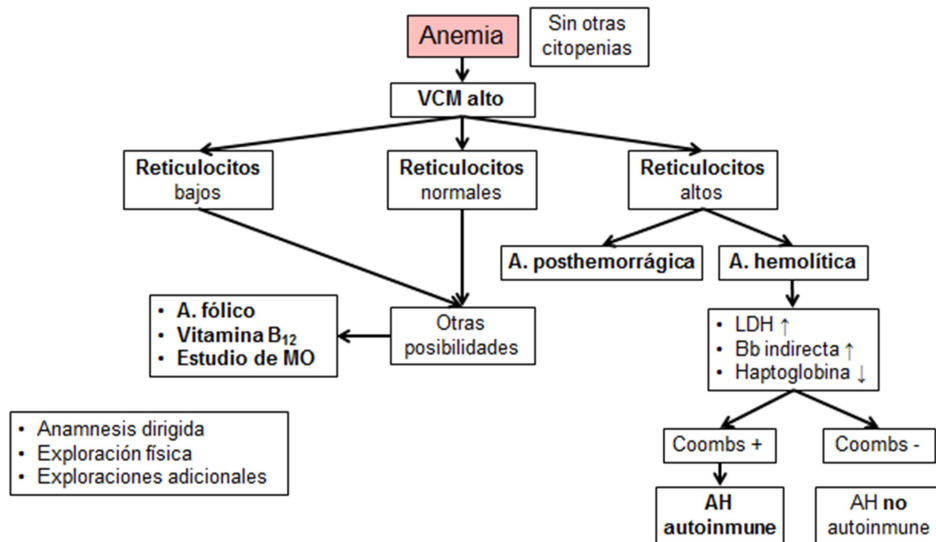


EL 99% DE LAS ANEMIAS MICROCÍTICAS SON FERROPÉNICA

TALASEMIA = GLÓBULO ROJO MENOR DE 65 DE VCM



TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1



La **prueba de Coombs** (también conocida como **prueba de antiglobulina**) es un **examen** de sangre que se usa en inmunología y hematología. Este análisis puede detectar la presencia de anticuerpos en suero que reaccionan con antígenos en la superficie de los glóbulos rojos. **Prueba de Coombs directa.**

Esta prueba se usa para determinar si hay complemento o anticuerpos ya fijados a los eritrocitos tomados directamente del paciente. Estas células, alcanzadas de una [venopunción](#), se lavan y se agrega el reactivo de Coombs. Los anticuerpos del reactivo se unen a IgG, IgM, o complemento que está unido a la superficie de los glóbulos rojos. Estos se aglutinan, produciendo grupos de células que indican un resultado positivo.

Prueba de Coombs indirecta

Se detectan anticuerpos específicos de ciertos antígenos que no necesariamente están presentados en los glóbulos rojos del paciente, pero puede estar en glóbulos rojos de otras personas. Si se mezcla suero tomado de un paciente que contiene estos anticuerpos con glóbulos rojos que sí muestran estos antígenos específicos, los glóbulos rojos se van a cubrir con anticuerpo. Una vez cubiertas, las células se van a aglutinar después de una exposición al reactivo de Coombs. En el diagnóstico de [eritroblastosis fetal](#), el suero tomado de la madre Rh- no reacciona con su propia sangre, sino con la de su feto Rh+. El suero de la madre, que contiene anticuerpos específicos del factor Rh, se mezcla con glóbulos rojos Rh+. Los anticuerpos del suero se unen a las células. Luego, se agregan anticuerpos antihumanos para aglutinar los glóbulos rojos. Se puede diluir el suero y hacer la prueba repetidas veces, para cuantificar los anticuerpos en el suero.⁵

Déficit de B12 es lo frecuente. Cuando hay déficit de B12 puede llegar a tener hasta ataxia porque altera los cordones post de médula de forma que se altera mi propiocepción



TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

CAUSAS DEL DÉFICIT DE VITAMINA B12: LA CANTIDAD DE VIT B12 EN SANGRE DEBE ESTAR ENTRE 200 A 900 PICOGRAMOS POR ML.

1. Inadecuada ingestión:
2. Dietas extremas vegetarianas.
3. Alcoholismo crónico.
4. Inadecuada absorción: (causa más frecuente)
5. Déficit de factor intrínseco: Se sintetiza en el estómago pero hay casos en los que a pesar de que el estómago funciona correctamente no hay factor intrínseco, como ocurre en la anemia perniciosa (anticuerpos dirigidos contra el factor intrínseco).
6. Enfermedades gástricas: gastritis crónicas atróficas, gastrectomías...
7. Enfermedades del íleon: (es donde se absorbe la vitamina B12) enteritis locales, intervenciones quirúrgicas, enteropatía por gluten, esprúe tropical, cáncer, lesiones granulomatosas.
8. Fármacos: colchicina, neomicina, etanol, metformina, agentes quelantes...
9. **Competición por la vitamina B12:** o Síndrome de intestino ciego, puede haber sobrecrecimiento bacteriano.
10. Enfermedad pancreática. Hace que no se elimine la proteasa, no se desliga el factor intrínseco de la B12.
11. **Inadecuada utilización.**

En pacientes con anemia perniciosa la determinación de anticuerpos anti FI tiene una alta especificidad (95%), sin embargo, la determinación de anticuerpos anti- células parietales cuentan con una especificidad baja. El tratamiento de elección es la administración de B12 intramuscularmente.

ANEMIA PERNICIOSA . SD INTESTINO CIEGO.

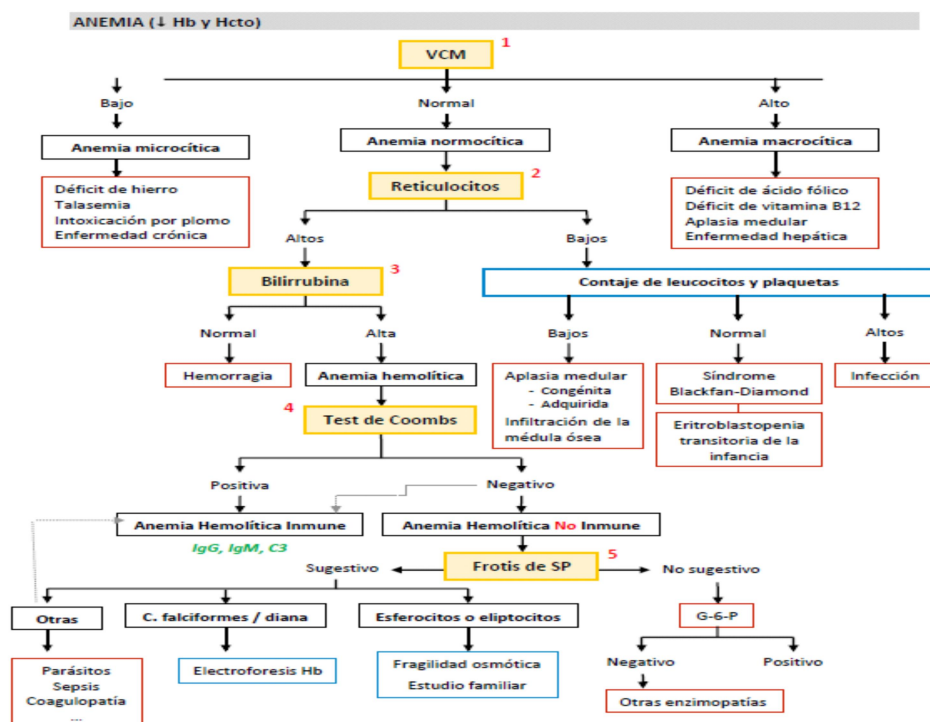
- En pacientes con anemia perniciosa la determinación de anticuerpos anti FI tiene una alta especificidad (95%), sin embargo, la determinación de anticuerpos anti-células parietales cuentan con una especificidad baja. El tratamiento de elección es la administración de B 12 intramuscularmente.
- El síndrome del intestino ciego se produce porque el alimento se demora o deja de moverse a través de los intestinos. Esto causa proliferación bacteriana excesiva en los intestinos. Lleva también a que se presenten problemas en la absorción de nutrientes (vit liposolubles o b12)



TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

VITAMINA DEFICITARIA	SÍNDROME	COMENTARIOS
Tiamina (B1)	Encefalopatía de Wernicke - Korsakoff	Oftalmoparesia, confusión, ataxia
	Beri – beri	Neuropatía sensitiva y motora
Niacina o ácido nicotínico (B3)	Pelagra	Dermatitis, diarrea, demencia
Cianocobalamina (B12)	Degeneración combinada subaguda de la médula espinal	Síndrome piramidal y cordonal posterior
Ácido fólico	Degeneración combinada subaguda de la médula espinal	Síndrome piramidal y cordonal posterior
Piridoxina (B6)	Neuropatía sensitiva	Isoniazida causa más frec.
Vitamina E	Síndrome espinocerebeloso	Síndrome piramidal, cordonal posterior y cerebeloso
(*) Cobre	Degeneración combinada subaguda de la médula espinal	Síndrome piramidal y cordonal posterior

*Déficit de cobre o B12 → degeneración combinada de la médula espinal → INDISTINGUIBLES.





TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

Trastorno muy poco frecuente por el que la médula ósea no produce suficientes glóbulos rojos. Por lo general, se observa en el primer año de vida. A veces, los pacientes presentan pulgares deformes y otros problemas físicos. También aumenta más el riesgo de leucemia y sarcoma, en especial de osteosarcoma (cáncer de hueso).

Es posible que los pacientes de anemia de Diamond-Blackfan tengan una mutación (cambio) en uno de los genes que elabora las proteínas de los ribosomas de la célula. También se llama ADB, anemia de Blackfan–Diamond, anemia hipoplásica congénita, aplasia pura de células rojas congénita, eritroblastopenia hereditaria y eritrogénesis imperfecta. También conocida como Anemia falciforme, Enfermedad de la hemoglobina S o SS, Trastorno debido a la hemoglobina S.

La anemia de células falciformes es un grupo de trastornos hereditarios de los glóbulos rojos. Las personas que tienen anemia de células falciforme tienen una proteína anormal en sus glóbulos rojos. En los Estados Unidos, la mayoría de las personas que tienen anemia de células falciformes son de ascendencia africana, pero la afección también es común en personas de origen hispano. Debido a que la enfermedad es hereditaria, las parejas que planean tener hijos pueden someterse a pruebas genéticas.

Los primeros signos y síntomas de la anemia de células falciformes incluyen hinchazón de las manos y los pies; síntomas de anemia, como fatiga o cansancio extremo; e ictericia. Con el tiempo, la anemia de células falciformes puede provocar complicaciones, como infecciones, retraso en el crecimiento y episodios de dolor, llamados crisis de dolor. La mayoría de los niños con anemia de células falciformes no presentan dolor entre las crisis, pero los adolescentes y los adultos también pueden sufrir dolor crónico continuo. A lo largo de la vida, la anemia de células falciformes puede dañar el bazo, el cerebro, los ojos, los pulmones, el hígado, el corazón, los riñones, el pene, las articulaciones, los huesos o la piel del paciente.

Un trasplante de sangre y médula ósea es actualmente la única cura para la anemia falciforme, y solo un pequeño número de personas con anemia de células falciformes pueden recibir el trasplante. Existen tratamientos efectivos que pueden reducir los síntomas y prolongar la vida. El diagnóstico temprano y la atención médica regular para prevenir complicaciones también contribuyen a mejorar el bienestar. La anemia de células falciformes es una enfermedad de por vida. La gravedad de la enfermedad varía ampliamente de persona a persona.

Explore este Tema de salud para obtener más información sobre la anemia de células falciformes, nuestro papel en la investigación y los ensayos clínicos para mejorar la salud y dónde encontrar más información. La **esferocitosis** hereditaria (EH) es una enfermedad caracterizada por anemia hemolítica de severidad variable, con presencia de **esferocitos** en sangre periférica y una respuesta clínica favorable a la esplenectomía.



TENDÓN. BIOQUÍMICA POR ALIMENTACIÓN Y ESTILOS DE VIDA PARTE 1

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL:

En el abordaje bioquímico por alimentación del tendón es fundamental, en la anamnesis , constatar si el sujeto ha consumido esteroides anabólicos , puesto que estos pueden predisponer a la ruptura tendinosa (Evans et al , 1998; Isenberg et al , 2008; Kanayama et al , 2015).