

Síndrome de bajo peso asociado a la EPOC en nuestro medio

C. Coronell, M. Orozco-Levi, A. Ramírez-Sarmiento, J. Martínez-Llorens, J. Broquetas y J. Gea

Servicio de Neumología. Hospital del Mar-IMIM. Universidades Pompeu Fabra (UPF) y Autónoma (UAB). Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una entidad de elevada prevalencia, con importantes consecuencias económicas y sanitarias, que derivan en gran parte de la limitación que la enfermedad comporta en la actividad y expectativas vitales del paciente. Uno de los factores recientemente implicados en las citadas limitaciones es la presencia de bajo peso asociada con la enfermedad. Aunque la causa no está clara, esta alteración parece afectar a un número importante de pacientes (entre el 25 y el 35% según las series), al menos en el norte de Europa y los EE.UU. Sin embargo, existe la percepción de que la situación podría ser diferente en el área mediterránea.

OBJETIVO: Aproximar la prevalencia del síndrome de bajo peso en pacientes con EPOC de nuestro entorno.

MÉTODOS: Se revisaron las características antropométricas básicas de los pacientes con EPOC filiados funcionalmente en nuestro laboratorio a lo largo de los dos últimos años (2000-2001).

RESULTADOS: De los 3.126 sujetos analizados, la prevalencia de un índice de masa corporal (IMC) por debajo de 20 kg/m² fue de tan sólo el 6,6%, cifra que se reducía al 3,1% si el dintel escogido era el de 18 kg/m². Este dato es aún más llamativo si se tiene en cuenta que casi la mitad de los pacientes evidenciaban enfermedad grave (volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEV₁] inferior al 50% ref). El IMC se correlacionó directamente con FEV₁/FVC y transferencia del CO.

CONCLUSIONES: Estos resultados sugieren que los pacientes con EPOC de nuestra área geográfica presentan características fenotípicas diferenciadas de las previamente descritas en otras latitudes. En concreto, una menor prevalencia del síndrome de bajo peso. Sin embargo, esta observación debe ser confirmada en estudios más amplios.

Palabras clave: EPOC. Nutrición. Fenotipo.

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una entidad muy prevalente¹, causante de una elevada y progresiva morbilidad en la población adulta del

Low-weight syndrome associated with COPD in our setting

The high prevalence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) has considerable economic and health-related impact. The consequences arise largely from limitations on a patient's activity and shortened life expectancy. Low body weight has recently been implicated as a factor affecting limitations. Although the reason is not clear, weight loss appears to affect many patients (from 25 to 35% in different series), at least in Europe and North America. However, the situation is thought to be different in the Mediterranean area.

OBJECTIVE: To estimate the prevalence of the low weight syndrome in patients with COPD in our area.

METHODS: COPD patient characteristics monitored by our laboratory over the last two years (2000 and 2001) were reviewed.

RESULTS: The prevalence of a body mass index (BMI) less than 20 kg/m² was only 6.6% among the 3,126 patients studied. That percentage fell to 3.1% with a cutoff of 18 kg/m². The figure was even more striking if we consider that half the patients had severe disease (FEV₁ < 50% of reference). BMI was directly related to FEV₁/FVC and CO transfer.

CONCLUSIONS: These results suggest that COPD patients in our geographic area have characteristics that distinguish them from those previously described in other countries. Specifically, the prevalence of low weight syndrome in our area appears to be lower. However, larger studies should be performed to confirm this finding.

Key words: COPD. Nutrition. Patient characteristics.

Subvencionado por BIOMED BMH4-CT98-3406 (Unión Europea), FIS 01/1324 y SEPAR 2001.

El Dr. Coronell es beneficiario de una Beca para Movilización de Científicos Extranjeros del Ministerio de Educación y Cultura de España.

Correspondencia: Dr. J. Gea.
Servei de Pneumologia. Hospital del Mar-IMIM.
P.º Marítim, 27. 08003 Barcelona. España.
Correo electrónico: jgea@imim.es

Recibido: 2-5-2002; aceptado para su publicación: 25-6-2002.

mundo desarrollado². En el pronóstico de la enfermedad se han implicado diversos factores³, entre los que destacan la persistencia en el hábito tabáquico, el deterioro en la función pulmonar y la presencia de bajo peso⁴⁻⁶. Este último factor, cuya causa es todavía desconocida, ha recibido una importancia progresiva en los últimos años. Junto con la disfunción muscular, con la que se halla íntimamente relacionado, es uno de los pilares en el cambio de paradigma conceptual en la EPOC, que ha pasado progresivamente a ser considerada una enfermedad de afección sistémica e importante componente inflamatorio⁷⁻⁹. En los trabajos procedentes de otras latitudes, fundamentalmente del norte de Europa y los EE.UU. se

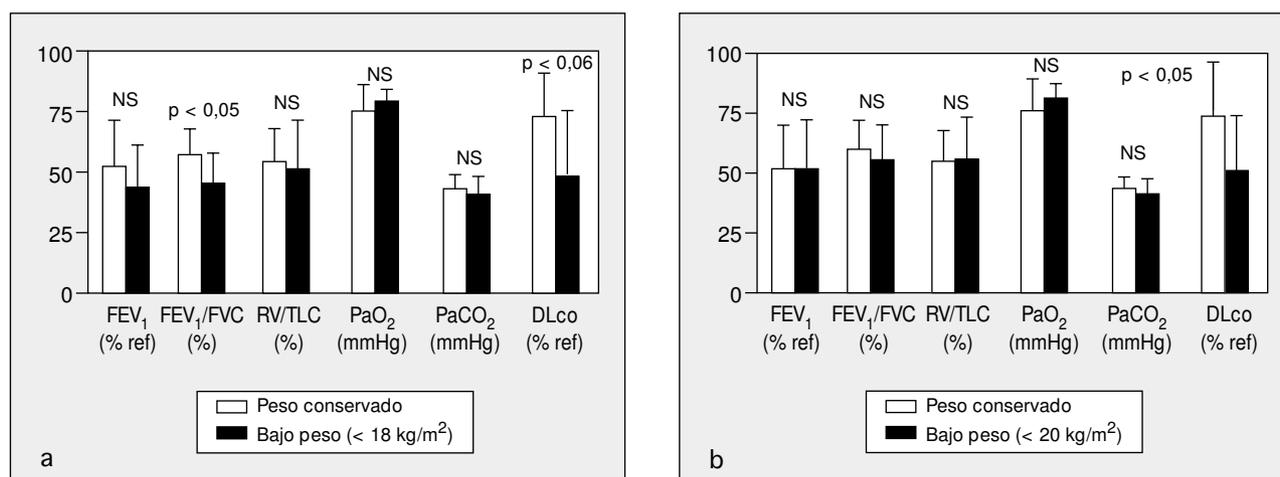


Fig. 1. Comparación entre los valores funcionales obtenidos en la población de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con y sin síndrome de bajo peso: a) dintel de 18 kg/m²; b) dintel de 20 kg/m².

describe una prevalencia relativamente elevada (el 25-35% según las series) del síndrome de bajo peso asociado con la EPOC¹⁰⁻¹². Sin embargo, existe la percepción no contrastada de que en nuestro medio dicha prevalencia es muy inferior, lo que implicaría una cierta especificidad fenotípica. Este trabajo fue diseñado para realizar una primera aproximación al impacto cuantitativo real del síndrome de bajo peso en pacientes con EPOC del área mediterránea europea.

Método

Sujetos

Se realizó el análisis retrospectivo de las características antropológicas, clínicas básicas y funcionales correspondientes a todos los individuos estudiados en el laboratorio de exploración funcional respiratoria de nuestro centro en los 2 años precedentes al estudio. Se consideró que padecían EPOC los pacientes con hábito tabáquico presente o previo, diagnóstico en la petición de "EPOC", "bronquitis crónica" o "enfisema pulmonar", con espirometría forzada que evidenciara obstrucción no reversible al flujo aéreo¹³. El estudio fue aprobado por el comité de ética y ensayos clínicos de nuestra institución, tras verificar el cumplimiento de las directivas sobre privacidad de datos.

Técnicas

Características antropométricas. A partir del peso corporal y la talla se calculó el índice de masa corporal (IMC, peso/talla²). Se consideraron alternativamente como dinteles de bajo peso los valores de IMC de 18 y 20 kg/m².

Función pulmonar convencional y función muscular respiratoria. Por motivos asistenciales todos los sujetos incluidos habían realizado una espirometría forzada con prueba broncodilatadora (espirómetro Datospir 92, Sibel, Barcelona). Además, y dado que se trata de exploraciones de rutina en nuestro laboratorio, en la mayoría de los casos (80%) se disponía de volúmenes pulmonares estáticos y resistencia de las vías aéreas obtenidos mediante pletismografía corporal (Masterlab, Jaeger, Würzburg, Alemania), así como de la transferencia del monóxido de carbono, evaluada con un medidor de gases incorporado al mismo equipo. Los valores de referencia utilizados eran los correspondientes a nuestra área geográfica¹⁴⁻¹⁶. En el 48% de los pacientes con EPOC se disponía además de

gases respiratorios en sangre arterial (analyzer ABL 330, Radiometer, Copenhagen, Dinamarca), obtenidos con el sujeto respirando aire ambiente.

Análisis estadístico

Los datos se expresan como media \pm desviación estándar (DE) de ésta o, en su caso, como porcentajes sobre la muestra. Las comparaciones entre grupos (bajo peso frente a peso conservado) se analizaron mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney. El coeficiente de Spearman se utilizó para evaluar las correlaciones entre diferentes variables, y se empleó la regresión lineal cuando se consideró adecuado. Un valor de p inferior a 0,05 se consideró el límite de la significación estadística.

Resultados

En total se revisó una muestra de 4.042 informes funcionales, que correspondían a 3.678 sujetos. De éstos, el 85% (3.126) cumplía los criterios establecidos para el diagnóstico de EPOC. Las características antropométricas y funcionales más relevantes de este último grupo aparecen en la tabla I. Brevemente, se trataba de pacientes con predominio amplio del sexo masculino, de entre 45 y 83 años de edad, e IMC medio conservado. Funcionalmente se trataba de pacientes con obstrucción al flujo aéreo al límite entre moderada y grave, atrapamiento aéreo, afección moderada de la transferencia del monóxido de carbono e hipoxemia ligera sin hipercapnia. Hasta el 43% de los enfermos evidenciaban enfermedad grave atendiendo al grado de obstrucción (FEV₁ inferior al 50% ref). Respecto del bajo peso, un 3,1% de los pacientes presentaban esta característica al utilizar el dintel de IMC inferior a 18 kg/m², mientras que la cifra ascendía al 6,6% si el dintel era más tolerante (20 kg/m²). Los sujetos con bajo peso según el dintel de IMC inferior a 18 kg/m² únicamente presentaban diferencias con los controles (peso conservado) en el coeficiente espirométrico porcentual (el 46 \pm 14 frente al 58 \pm 13%, respectivamente; p < 0,05), con tendencia a una menor DLco (el 49 \pm 27 frente al 73 \pm 22% ref, respectivamente; p = 0,06) (fig. 1a). Al colocar el dintel de IMC en menos de 20 kg/m², las diferencias eran signifi-

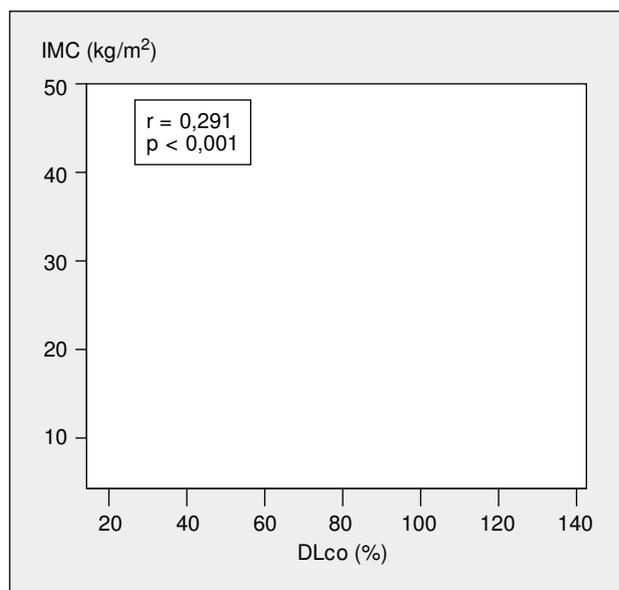


Fig. 2. Relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la transferencia de monóxido de carbono (DLco) en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

cativas únicamente para la transferencia de gases (DLco, el 52 ± 22 frente al $73 \pm 21\%$ ref; $p < 0,05$, y Kco, el 60 ± 19 frente al $82 \pm 22\%$ ref; $p < 0,01$) (fig. 1b). Por otra parte, se observaron correlaciones significativas entre la variable antropométrica y tanto el FEV₁/FVC como la DLco (fig. 2) y la Kco. En todos estos casos, y dado el elevado número de individuos, aunque las relaciones eran débiles (r entre 0,215 y 0,291), sí alcanzaban la significación estadística.

Discusión

El hallazgo más destacado del presente trabajo es la constatación de que efectivamente el síndrome de bajo peso asociado con la EPOC parece ser un fenómeno re-

TABLA I
Características generales y funcionales de los pacientes con EPOC analizados

Sexo (% de varones)	80
Edad (años)	65 ± 12
IMC (kg/m ²)	$26,5 \pm 4,9$
FEV ₁ (ml)	1.492 ± 630
FEV ₁ (% ref)	51 ± 19
FEV ₁ /FVC (%)	58 ± 13
FVC (% ref)	63 ± 16
TLC (% ref)	99 ± 23
FRC (% ref)	118 ± 40
RV (% ref)	150 ± 60
RV/TLC (%)	56 ± 14
DLco (% ref)	72 ± 22
Kco (% ref)	81 ± 23
PaO ₂ (mmHg)	76 ± 11
PaCO ₂ (mmHg)	$41,8 \pm 6,1$

IMC: índice de masa corporal; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; RV: volumen residual; TLC: capacidad pulmonar total; FRC: capacidad funcional residual (estimada por el volumen de gas intratorácico o ITGV); DLco: transferencia del monóxido de carbono; Kco: coeficiente de Krogh (DLco/volumen alveolar); PaO₂: presión parcial de oxígeno en sangre arterial; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial.

lativamente menos frecuente en España que en otras áreas del mundo desarrollado. A continuación se discute este resultado, así como alguna de las hipótesis que podrían explicarlo.

El bajo peso que se asocia con la EPOC parece responder fundamentalmente a la pérdida de masa muscular (que junto al esqueleto conforma la masa magra), con menor afectación de los compartimientos de masa grasa y de agua^{17,18}. Respecto a la pérdida de masa muscular, las hipótesis actualmente más aceptadas implican, entre otros factores, el desuso por limitación en la actividad diaria, la actividad inflamatoria tanto sistémica como local y el estrés oxidativo¹⁹⁻²¹. El presente trabajo no pretende ahondar en estos mecanismos, pero sugiere que su impacto es menor en nuestra población que en las del norte de Europa y los EE.UU.

Se puede especular, sin embargo, sobre las causas de nuestros hallazgos. Dado que la expresión fenotípica en sentido amplio es fruto de la interacción entre carga genética y ambiente, uno de estos factores, o ambos, podrían estar en la base de la baja prevalencia del síndrome de bajo peso observada en nuestra área geográfica. Afortunadamente, disponemos de datos sobre la prevalencia del bajo peso en áreas con similar carga genética pero con diferentes hábitos alimentarios y de vida. Es el caso de Quebec (Canadá), donde la población francófona apenas se ha mezclado con otras etnias²², aunque sí ha modificado sus hábitos respecto de los primitivos colonos franceses. Aunque se dispone de pocos estudios al respecto²², parece razonable afirmar que su carga genética sea muy similar a la nuestra. Esto permite sugerir que la respuesta a nuestros hallazgos se halle en los hábitos de vida diferenciados entre países del norte y la Europa mediterránea. Una hipótesis similar se ha demostrado en la incidencia del infarto de miocardio para un mismo nivel de factores de riesgo conocidos entre países del norte y el sur de Europa²³. Sería interesante conocer la situación del síndrome de bajo peso asociado con la EPOC en Latinoamérica, donde la interacción de factores genéticos y ambientales en diferentes áreas podría aportar nuevas luces al debate.

Una potencial crítica al presente trabajo podría ser el criterio escogido para la definición de síndrome de bajo peso, que se ha basado únicamente en la antropometría. Aunque este tipo de medición permite un análisis de poblaciones relativamente amplias, con carácter tanto prospectivo como retrospectivo, podría infraestimar alteraciones nutricionales subclínicas. Sin embargo, está claro que el concepto de *bajo peso* responde precisamente a eso: una antropometría inferior a la esperada. Además, muchas de las observaciones realizadas por otros autores sobre la prevalencia del síndrome de bajo peso en diferentes latitudes se han realizado también utilizando índices antropométricos sencillos¹⁰⁻¹².

Respecto del debate específico de las alteraciones nutricionales en la EPOC, creemos que un IMC bajo es probablemente sólo la punta del iceberg de un fenómeno mucho más complejo. El IMC sólo nos indica la situación global, sin diferenciar entre los diferentes compartimientos corporales (los tres ya mencionados: masa magra o sistema osteomuscular; masa grasa, y agua),

que podrían presentar alteraciones relativas. Para la mejor evaluación de estos compartimientos existen técnicas más sofisticadas, como la dilución de deuterio, la absorción dual de raxos X (DEXA) o la impedanciometría bioeléctrica^{24,25}. Esta última, basada en la conductancia y reactancia tisulares, presenta un buen balance entre coste, ausencia de invasividad y fiabilidad de resultados²⁶. Además, los estudios nutricionales pueden completarse con variables analíticas clásicas, como la determinación del colesterol, el tiempo de protrombina, las proteínas totales y la albúmina en plasma, entre otras. Sin embargo, una evaluación nutricional exhaustiva no formaba parte de los objetivos de este estudio.

Una reflexión interesante es que los porcentajes de pacientes con bajo peso en nuestra serie son relativamente reducidos, a pesar de dos sesgos que favorecerían un valor elevado. Por un lado, nuestro porcentaje de pacientes graves es alto, como corresponde a un servicio hospitalario de índole terciaria. Es probable que el porcentaje de sujetos con síndrome de bajo peso fuera aún menor en ámbitos de la medicina primaria y secundaria. Algo parecido sucede con el potencial sesgo por semiología: es conocido que el bajo peso se asocia con peor calidad de vida, mayor impacto de los síntomas (incluyendo la tolerancia al esfuerzo) y mortalidad temprana⁴⁻⁶. Es probable (aunque ciertamente, no disponemos de datos semiológicos por las características de diseño del estudio) que nuestros pacientes fueran más sintomáticos que los atendidos en los niveles primario y secundario, incluso para un mismo grado de afección funcional. Como en el caso anterior, eso es lo que cabría esperar en un centro terciario, donde existe un alto porcentaje de autodemanda de pruebas de función pulmonar en pacientes complejos. En ambos casos, eso todavía hace más relevante el bajo porcentaje observado de pacientes con bajo peso, ya que probablemente está sobreestimándose la prevalencia real de este síndrome en la población general de sujetos con EPOC en nuestro medio.

Un dato colateral de interés es la correlación directa observada entre la transferencia de monóxido de carbono y el IMC. Esto podría explicarse por la clásica asociación del bajo peso con el enfisema pulmonar (EPOC tipo *pink puffer*). Sin embargo, los volúmenes pulmonares estáticos no evidenciaron asociación con la variable antropométrica. Como alternativa, la correlación entre IMC y transferencia de gases podría explicarse por la eventual asociación entre las lesiones vasculares pulmonares con algún agente que contribuya a la aparición del síndrome de bajo peso. Sin embargo, y aunque atractiva, esa línea de especulación desborda ampliamente los objetivos del presente trabajo.

Una de las posibles limitaciones de nuestro estudio es el relativo bajo número de observaciones y el análisis a partir de un único centro. En este sentido hemos de ser cautos con las conclusiones y considerar que se trata de una aproximación "piloto" a lo que hasta ahora era una impresión clínica: cierta especificidad fenotípica de los pacientes con EPOC en nuestra área geográfica. Es sin duda, necesario realizar estudios más amplios y de diseño multicéntrico que permitan confirmar nuestra observación. Por otra parte, y como se ha mencionado,

el IMC y otros parámetros antropométricos pueden infraestimar las alteraciones nutricionales en la EPOC, y lo mismo sucede con las mediciones de analítica sanguínea. Técnicas más sofisticadas pero de uso sencillo, como la impedanciometría, deberían incluirse en futuros estudios sobre las características nutricionales de pacientes con EPOC.

En resumen, este trabajo sugiere que la prevalencia del síndrome de bajo peso es menor en nuestro entorno geográfico que en países del norte de Europa y en los EE.UU. Esto puede tener consecuencias tanto en la propia conceptualización de la EPOC como en el tratamiento de los pacientes. Dadas las implicaciones que el síndrome de bajo peso tiene en la morbimortalidad asociada con la EPOC, deberían investigarse activamente las razones que condicionan la relativa preservación nutricional de nuestros pacientes.

Agradecimiento

Queremos expresar nuestro agradecimiento al Prof. Jaume Bertrantpetit del CEXS (UPF) por su asesoramiento en el análisis de las similitudes en el sustrato genético de la población catalana y la población francófona de Quebec. A las DE Angela Roig y Nuria Soler por la realización de las pruebas funcionales respiratorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pena VS, Miravittles M, Gabriel R, Jimenez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF, et al. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD: results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. *Chest* 2000;118:981-9.
2. Postma DS, Sifakas NM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1998;3:1.
3. Postma DS, Vermeire P. The natural history of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Mon* 1998;3:74-83.
4. Landbo C, Prescott E, Lange P, Vestbo J, Almdal TP. Prognostic value of nutritional status in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:1856-61.
5. Wilson DO, Rogers RM, Wright EC, Anthonisen NR. Body weight in chronic obstructive pulmonary disease. The National Institutes of Health Intermittent Positive-Pressure Breathing Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1989;139:1435-8.
6. Schols AMW, Slagen J, Volovics L, Wouters EFM. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1791-7.
7. Agustí AGN. El síndrome de Lázaro o la EPOC resucitada. *Arch Bronconeumol* 2001;37:3-6.
8. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR, Hurd SS, and The GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-76.
9. Celli B, Cote C, Marín J, Montes de Oca M, Casanova C, Méndez MR. The SCORE: a new COPD staging system combining 6MWD, MRD dyspnea, FEV₁, and PaO₂ as predictors of health care resources utilization (HCRU). *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:A749.
10. Eid AA, Ionescu AA, Nixon LS, Lewis-Jenkins V, Matthews SB, Griffiths TL, et al. Inflammatory response and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1414-8.
11. Schols AMWJ, Soeters PB, Dingemans MC, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EFM. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 1993;147:1151-6.
12. Wilson DO, Rogers RM, Hoffman RM. Nutrition and chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:1347-65.

13. Pride NB, Vermeire P. Definition and differential diagnosis. In: Postma DS y Siafakas NM, editors. Management of chronic obstructive pulmonary disease. Sheffield: Eur Resp Soc J, 1998; p. 2-5.
14. Roca J, Sanchís J, Agustí-Vidal A, Segarra F, Navajas D, Rodríguez-Roisín R, et al. Spirometric reference values for a Mediterranean population. Bull Eur Physiopathol Resp 1986;22:217-24.
15. Roca J, Burgos F, Barberá JA, et al. Prediction equations for plethysmographic lung volumes. Respir Med 1998;92:454-60.
16. Roca J, Rodríguez-Roisín R, Cobo E, Burgos F, Pérez J, Clausen JL. Single-breath carbon monoxide diffusing capacity (DLco) prediction equations for a Mediterranean population. Am Rev Respir Dis 1990;14:1026-32.
17. Debigaré R, Coté CH, Maltais F. Peripheral muscle wasting in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1712-7.
18. American Thoracic Society and European Respiratory Society. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:S1-40.
19. Francia MD, Barbier D, Mege JL, Orejek J. Tumor necrosis factor-alpha levels and weight loss in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1994;150:1453-5.
20. Barreiro E, Gea J, Palacio J, Hussain SNA. Expression of nitric oxide synthases (NOS) in quadriceps of COPD patients. Eur Respir J 2001;18(Suppl 33):S423.
21. Palacio J, Gáldiz JB, Bech JJ, Mariñán M, Casadevall C, Martínez-Ramírez P, et al. Expresión de los genes codificadores de la interleuquina 10 (IL-10) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) en los músculos respiratorios y periféricos. Relación con el daño sarcolémico. Arch Bronconeumol 2002;38:311-6.
22. Heyer E, Tremblay M. Variability of the genetic contribution of Quebec population founders associated to some deleterious genes. Am J Hum Genet 1995;56:970-8.
23. Masia R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, et al. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. REGICOR Investigators. J Epidemiol Community Health 1998;52:707-15.
24. Schols AMWJ, Wouters EFM, Soeters PB, Westertep KR. Body composition by bioelectrical impedance analysis compared to deuterium dilution and skinfold anthropometry in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Clin Nutr 1991; 53:421-4.
25. Andreoli A, Melchiorri G, De Lorenzo A, Caruso I, Sinibaldi Salimei P, Guerrisi M. Bioelectrical impedance measures in different position and versus dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). J Sports Med Phys Fitness 2002;42:186-99.
26. Barendregt K, Cox-Reijven PL, Hogen EVE, Beijer S, Geerlings P, Soeters PB. Case study of the clinical usefulness of bioelectrical impedance spectroscopy in evaluating nutritional status. J Hum Nutr Diet 2002;15:189-92.