



Nutrición Hospitalaria

Nutrición Hospitalaria

ISSN: 0212-1611

info@nutricionhospitalaria.com

Grupo Aula Médica

España

Waitzberg, D. L.; Ravacci, G. R.; Raslan, M.

Desnutrición hospitalaria

Nutrición Hospitalaria, vol. 26, núm. 2, marzo-abril, 2011, pp. 254-264

Grupo Aula Médica

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309226770003>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Revisión Desnutrición hospitalaria

D. L. Waitzberg, G. R. Ravacci y M. Raslan

Departamento de Gastroenterología de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo. São Paulo. Brasil.

Resumen

Identificar la desnutrición es fundamental en el ambiente hospitalario para evitar o minimizar la repercusión en la evolución clínica de los enfermos e la asociación con mayores complicaciones, mayor tiempo de estancia hospitalaria e incremento en la mortalidad, y eso está asociado a costos aumentados para la institución y la sociedad. Los objetivos dese estudio fueran descreer la epidemiología de la desnutrición hospitalaria, los tipos de desnutrición, la respuesta orgánica al ayuno, la evolución clínica del enfermo con desnutrición e las consecuencias de la desnutrición en las diferentes etapas de la vida, para tanto, realizamos una revisó sobre desnutrición hospitalaria. Encontramos que la prevalencia de desnutrición es elevada en el ambiente hospitalario, la desnutrición influencia factores genéticos, metabólicos y hormonales del organismo humano y conlleva a efectos perjudiciales desde el desarrollo fetal intrauterino hasta la vida adulta. Hay también diferentes tipos de desnutrición, siendo la diferenciación importante para decidir el mejor tratamiento. También, encontramos la desnutrición está relacionada con la inflamación. Cuando la inflamación es crónica y de grado leve a moderado (como el fallo de un órgano, cáncer pancreático, obesidad, artritis reumatoide o sarcopénica) se puede utilizar el término “enfermedad crónica relacionada con la desnutrición”, y, cuando la inflamación es aguda y de grado severo (infección grave, quemaduras, trauma o lesión en la cabeza cerrada), el término “enfermedad aguda o lesiones relacionadas con la desnutrición” es preferido. Por último, el paciente con desnutrición tiene peor evolución clínica que el paciente que presenta un adecuado estado de nutrición.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:254-264)

DOI:10.3305/nh.2011.26.2.5070

Palabras clave: Desnutrición. Epidemiología. Respuesta orgánica. Evolución clínica.

HOSPITAL HYPOURNUTRITION

Abstract

Identifying hyponutrition is essential at the hospital setting to avoid or minimize the impact on the patients' clinical course and its association with more severe complications, longer hospital staying, and increased mortality, and all of this is associated with increased costs for the institution and the society. The aims of this study were to disbelieve the epidemiology of hospital hyponutrition, the types of hyponutrition, the body response to fasting, the clinical course of the patient with hyponutrition and the consequences of hyponutrition in the different live stages and, thus, we carried out a review on hospital hyponutrition.

We found that hyponutrition prevalence is high in the hospital setting, hyponutrition influences genetic, metabolic, and hormonal factors of the human being and leads to harmful effects from the intrauterine fetal development until the adulthood. There are also different types of hyponutrition, the differentiation being important to decide the best therapy. We also found that hyponutrition is related to inflammation. When inflammation is chronic and mild to moderate (such as in organ failure, pancreatic cancer, obesity, rheumatoid or sarcopenic arthritis), the term “hyponutrition-related chronic disease”, and when inflammation is acute and severe (severe infection, burns, trauma or head trauma), the preferred term is “hyponutrition-related acute disease or hyponutrition-related lesions”. Finally, the patient with hyponutrition has worse clinical course than the patient with an appropriate nutritional status.

(*Nutr Hosp.* 2011;26:254-264)

DOI:10.3305/nh.2011.26.2.5070

Key words: Hyponutrition. Epidemiology. Body response. Clinical course.

Correspondencia: Dan Linetzky Waitzberg.
E-mail: waitzberg@terra.com.br

Recibido: 20-X-2010.

Aceptado: 22-XI-2010.

Introducción

El Comité de Nutrición de la Organización Mundial de la Salud, en 1971, asumió que el término “Desnutrición proteica-calórica” incluye las diferentes fases de la desnutrición, desde moderada hacia grave. Posteriormente, Caldwell et al. (1981) propusieron la definición que se aplica al paciente hospitalizado: desnutrición es un estado de morbidez secundario a una deficiencia relativa o absoluta, de uno o más nutrientes, que se manifiesta clínicamente o es detectado por medio de exámenes bioquímicos, antropométricos, topográficos y fisiológicos. Después de la desnutrición fue definida como estado de nutrición en el cual una deficiencia, o desequilibrio de energía, proteína y otros nutrientes causan efectos adversos en el organismo (talla, forma, composición) con consecuencias clínicas y funcionales¹.

Actualmente, el *International Guideline Committee* publicó un nuevo consenso para definir el síndrome de desnutrición en los adultos. Los autores apuntan que la intensidad de la inflamación es un factor clave en el grado de malnutrición y el desarrollo². De acuerdo con el *International Guideline Committee*, cuando la infla-

mación es crónica y de grado leve a moderado (como el fallo de un órgano, cáncer pancreático, obesidad, artritis reumatoide o sarcopénica) se puede utilizar el término “enfermedad crónica relacionada con la desnutrición”, y, cuando la inflamación es aguda y de grado severo (infección grave, quemaduras, trauma o lesión en la cabeza cerrada), el término “enfermedad aguda o lesiones relacionadas con la desnutrición” es preferido².

Identificar la desnutrición por pérdida es fundamental en el ambiente hospitalario para evitar o minimizar la repercusión en la evolución clínica de los enfermos, en consecuencia de la asociación con mayores complicaciones, en especial, las infecciosas, mayor tiempo de estancia hospitalaria e incremento en la mortalidad³.

Epidemiología de la desnutrición hospitalaria

La prevalencia de la desnutrición en pacientes hospitalizados ha sido ampliamente documentada en las últimas tres décadas y es de 19% hacia 80% de los enfermos, como se muestra en la tabla I, de acuerdo con el país y el grupo de pacientes estudiados⁴.

Tabla I
Incidencia de la desnutrición hospitalaria en los distintos países

| País | Grupos de pacientes | Impacto de la desnutrición hospitalaria |
|---|--|---|
| EUA, Bistrian et al., 1974 ⁵ | Cirugía general | 50% |
| Inglaterra, Hill et al., 1977 ⁶ | Cirugía general | 25%-40% |
| Suecia, Warnold et al., 1978 ⁷ | Cirugía general | 37% |
| Tailandia, Tanphaichitr et al., 1980 ⁸ | La medicina general/cirugía | 50%-80% |
| EUA, Willard et al., 1980 ⁹ | La medicina general/cirugía | 31% |
| Suecia, Asplund et al., 1981 ¹⁰ | Medicina Interna/Psiquiatría | 30% |
| Dinamarca, Jensen et al., 1982 ¹¹ | Cirugía abdominal | 28% |
| Suecia, Symreng et al., 1982 ¹² | Cirugía abdominal | 26% |
| EUA, Meguid et al., 1985 ¹³ | Cáncer | 44% |
| España, Gassul et al., 1986 ¹⁴ | Enfermedad inflamatoria intestinal | 85% |
| Inglaterra, Bastow et al., 1983 ¹⁵ | La cirugía ortopédica en las mujeres mayores | 18% |
| Nueva Zelanda, Pettigrew et al., 1988 ¹⁶ | Cirugía general | 28% |
| Brasil, Waitzberg et al., 2001 ¹⁷ | La medicina general/cirugía | 48% |
| España, Trellis et al., 2002 ¹⁸ | Disfágicos ancianos | 32% |
| América Latina, Correia et al., 2003 ¹⁹ | Medicina General | 50,2% |
| Suiza, Pichard et al., 2004 ²⁰ | Medicina General | 57,8% |
| España, De la Cruz, 2004 ²¹ | Medicina General | 65,7% |
| India, Dwyer et al., 2005 ²² | Ortopedia pacientes | 48,8% |
| Canadá, Singh et al., 2005 ²³ | Medicina General | 69% |
| Brasil, Salviano et al., 2007 ²⁴ | Enfermedad inflamatoria intestinal | 41,7% |

Los pacientes hospitalizados con estado nutricional depauperado presentan elevados riesgos de desarrollar tasas de complicaciones y mortalidad elevadas y eso está asociado a costos aumentados para la institución y la sociedad. Mientras más grande es el período de estancia hospitalaria, más grande será el riesgo de empeorar la desnutrición, estableciéndose un ciclo vicioso con prejuicio para el enfermo²⁵.

El enfermo hospitalizado sufre cambios en el metabolismo asociados a la propia enfermedad y al tratamiento que la misma demanda. Esta situación puede implicar reducción en la ingesta de alimentos, así como en el metabolismo intermedio, caracterizando desequilibrio metabólico²⁵.

En Brasil, cerca del 15 al 20% de los pacientes son internados ya desnutridos por pérdida relacionada con la enfermedad de base, con las precarias condiciones socioeconómicas y con un sistema de salud poco equipado para recibirlas. Por otro lado, inadecuados procedimientos de tamizaje y evaluación, además de intervenciones nutricionales inadecuadas han contribuido al empeoramiento del estado nutricional durante la hospitalización.

La SBNPE (Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral) ha promovido el IBRANUTRI (Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalaria), estudio epidemiológico transversal, que evaluó el estado nutricional de cuatro mil pacientes internados en la red pública hospitalaria de 12 estados brasileños y del Distrito Federal entre mayo y noviembre de 1996. De los enfermos evaluados, 45,4% se encontraban en hospitales del SUS (Sistema Único de Salud), 26,1% en hospitales universitarios, 14,5% en hospitales asociados al SUS y 14,1% en hospitales filantrópicos²⁶.

Todos los enfermos fueron evaluados por la técnica de EGS (Evaluación Global Subjetiva), método de evaluación del estado nutricional, esencialmente clínico. Los registros médicos fueron revisados en busca de las variables objetivas del estado nutricional, si acaso existían²⁶.

La prevalencia de desnutrición encontrada fue de 48,1%, con 12,6% de enfermos clasificados como desnutridos graves y 35,5% desnutridos moderados. Es importante llamar la atención que 81,2% de los pacientes evaluados no tenían referencias a su estado nutricional en la historia clínica ni en los registros médicos y que la albumina sérica solamente estuvo registrada en el 23,5% de los casos²⁶.

El porcentaje de la desnutrición cambio de acuerdo con el tiempo de estancia hospitalaria, de tal manera que aquellos evaluados en las primeras 48 horas presentaron 31,8% de desnutrición mientras que lo fueron después de más de 15 días hospitalizados la tasa fue de 61%²⁶.

La desnutrición hospitalaria en Brasil es más frecuente en la región noreste como se muestra en la tabla II.

En estudio cohorte retrospectivo de una subpoblación de 709 pacientes adultos del estudio IBANUTRI,

Tabla II
Prevalencia de la desnutrición hospitalaria de acuerdo con la región geográfica en Brasil

| Región geográfica de Brasil | Prevalencia de desnutrición (%) |
|-----------------------------|---------------------------------|
| Norte y Nordeste | 60,9 |
| Sur | 42,9 |
| Sudeste | 42,8 |
| Centro Oeste | 42,8 |

Fuente: Ibranutri (Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional Hospitalar)^{26,27}.

se observó que la incidencia de complicaciones en enfermos desnutridos fue de 27% frente a un 16,8% en los que tenían un adecuado estado de nutrición. Los costos hospitalarios de enfermos desnutridos fueron 60,5% más altos, comparados con los de los enfermos normonutridos. La mortalidad en los desnutridos fue 12,4% versus 4,7% en normonutridos. Los desnutridos permanecieron más tiempo internados cuando se compara con los normonutridos (mediana: nueve días versus seis días, respectivamente)^{26,27}.

En 2003, la FELANPE (Federação Latino Americana de Nutrición Parenteral e Enteral) organizó el ELAN (Estudio Latino Americano de Nutrición), realizado en 13 países de América Latina, incluyendo Brasil. En 9.348 pacientes hospitalizados, se encontró un 50,2% de desnutrición²⁷.

A pesar de que está reconocida la elevada prevalencia y las consecuencias prejudiciales de la desnutrición, todavía se continúa sin valorar adecuadamente al paciente ni en el diagnóstico ni para el tratamiento de la desnutrición hospitalaria. En Noviembre de 2003, el *Committee of Ministers of Council of Europe*, con bases en la Declaración Mundial de Derechos Humanos de 1948, publicó resolución reconociendo que la atención nutricional al paciente hospitalizado es un derecho humano que necesita ser urgentemente cumplido²⁸.

Datos obtenidos por diferentes investigadores en distintos centros médicos han demostrado que la desnutrición es un problema altamente prevalente en el ambiente hospitalario, correlacionado directamente con mayor riesgo de complicaciones y tiempo de estancia hospitalaria más largo. Los profesionales de salud involucrados en los cuidados de los enfermos son responsables por enfrentar y combatir tal condición.

Tipos de desnutrición

En pediatría han sido definidos dos tipos de desnutrición: el marasmo y el o kwashiorkor, que pueden ocurrir de manera aislada o combinada. Todavía, esta terminología ha sido muy cuestionada y la tendencia ha sido abandonarla. En la década de los 70 del siglo pasado, se intentó diferenciar, en el adulto, esta misma denomina-

ción pero por el cuestionamiento que ya existía en pediatría esa no fue adoptada.

La terminología y la definición de los diferentes estados de desnutrición han sido puntos controvertidos a lo largo de décadas. La definición de desnutrición proteico-calórica se refiere a concepto anciano y muy cuestionable que ha surgido después de dudas sobre el diagnóstico de kwashiorkor (o desnutrición proteica)^{28,29}.

Después de la II Guerra Mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) se responsabilizó de evaluar la frecuencia y las causas del kwashiorkor en países sub-desarrollados. Después de la conclusión de ese estudio, el kwashiorkor se ha renombrado como desnutrición proteica³⁰.

En el mismo período, por creer que las tasas mundiales de kwarshiorok eran exorbitantes, las Naciones Unidas desarrollaron un grupo de estudio y para estimular la producción de dietas para niños ricas en proteínas. Posteriormente, en la década de los 70, surgieron dudas sobre la realidad del cuadro de desnutrición proteica. Estudios dietéticos epidemiológicos en diferentes países demostraron que casi todas las dietas alcanzaban las necesidades proteicas determinadas por la OMS, al contrario de las necesidades energéticas, que se encontraban por encima del ofrecido por las mismas dietas³¹.

Mas tarde, McLaren demostró en el estudio provocativo “El grand fiasco de la proteína”, que el marasmo era más prevalente que el kwashiorkor y atacó vigorosamente la política adoptada por las Naciones Unidas³². La OMS demostró, en India, que los niños desarrollaron ambos el marasmo y el kwashiorkor independientemente de la ingesta cuantitativa y cualitativa similares³². Para contemporizar esa falta de consenso, la terminología desnutrición proteico-calórica o energética surgió como siendo la que engloba el gran espectro de los síndromes: de un lado el marasmo, el reflejo de la deficiencia de energía y, por el otro lado, el kwashiorkor, resultado de relativa deficiencia de proteínas³¹.

Actualmente, la mejor terminología a ser utilizada es: desnutrición crónica (sustituyendo la palabra marasmo), desnutrición aguda (que sustituye el término kwashiorkor) y la mixta (la combinación del marasmo y del kwashiorkor).

Desnutrición crónica

En la desnutrición crónica los depósitos orgánicos de grasas están reducidos. Este estado es secundario a enfermedades crónicas y que avanzan a lo largo del tiempo. En la mayor parte de las veces es de fácil diagnóstico por el examen clínico del paciente, que se encuentra adelgazado y sin masa grasa y muscular³³, como puede ser observado en la figura 1.

La evaluación nutricional del niño con desnutrición crónica es caracterizada por peso inferior a 80% del ideal, pliegue cutáneo del tríceps menor que 3 mm, circunferencia muscular del brazo inferior a 15 cm, talla inferior a 60% del patrón y hipoalbuminemia no infe-



Fig. 1.—El paciente con desnutrición crónica tipo adulto sin grasa y masa muscular. Foto cortesía de la Dra. Lilian Mika Horie.

rior a 2,8 g/dl. A pesar de la apariencia mórbida, las condiciones de imunocompetencia, de cicatrización de heridas y de la resistencia al stress moderado están relativamente conservadas. La pérdida de peso está representada por el adelgazamiento, con llevando a funciones corporales disminuidas, como temperatura por debajo de lo normal, disminución de la frecuencia cardíaca y tasa metabólica y, constipación intestinal. En algunos casos se puede observar diarrea de ayuno (evacuaciones en pequeña cantidad y con moco)³³.

El adulto con desnutrición crónica presenta características similares a las de los niños, siendo común la ausencia de grasas en el tejido subcutáneo, disminución de la masa muscular y delgadez, con huesos, en general, visibles³⁴.

La desnutrición de tipo crónica, en general, responde positivamente al tratamiento nutricional, que debe tener inicio en forma lenta para evitar los desbalances metabólicos que son parte de la síndrome de realimentación, como hipofosfatemia e insuficiencia respiratoria⁴.

Desnutrición aguda

El término “Kwashiorkor” es africano, originado en Gana y significa “la enfermedad del niño reemplazado”, utilizado por la Dra. Cicely Williams al definir el síndrome que ocurre cuando la madre interrumpe la amamantación precozmente para pasar a amamantar al otro bebé que acaba de nacer. Esos niños son entonces nutritos con gachas de harinas, ricas en carbohidratos y pobres en proteínas y, presentan bajo peso, crecimiento inadecuado, edema de miembros inferiores y ascitis^{34,35}.

El uso de la palabra “kwashiorkor” ha prevalecido a lo largo de décadas mucho más por su valor histórico do que por su correcta aplicabilidad en la definición del estado nutricional. Actualmente, ha ocurrido la sustitución del término kwashiorkor por desnutrición aguda.



Fig. 2.—El paciente con desnutrición aguda de tipo adulto. Foto cortesía de la Dra. María Cristina González Barbosa-Silva.

Clásicamente, la desnutrición aguda ha sido descrita en niños con edema, hepatomegalia, alteraciones de los cabellos y piel, siendo poco encontrada en las enfermerías de adultos. Pero, hay notable similitud entre adultos y niños en las manifestaciones de hipoalbuminemia, depresión de la inmunidad celular, presencia de edemas y ascitis, como se puede ver en la figura 2³⁶.

A diferencia de la desnutrición crónica, la aguda está asociada a situaciones que amenazan la vida, como trauma y infección en enfermos, generalmente admitidos en unidades de tratamiento intensivo, muchas veces recibiendo solamente soluciones de glucosa a 5% por períodos que oscilan entre los 10 y los 15 días³⁸.

Desde el punto de vista clínico, las reservas grasas y musculares pueden estar normales, dando la falsa impresión de un buen estado nutricional. Por otro lado, están presentes edema, ruptura de la piel y mala cicatrización (fig. 3). El signo de desnutrición aguda es la perdida de cabellos de caída fácil y sin dolor de tres o más cabellos cuando se setira de un mechón de pelo³⁶ (fig. 3).

Del punto de vista del laboratorio se encuentra una albúmina inferior a 2,8 g/dL, transferrina inferior a 150 mg/dL, leucopenia inferior a 1.500 linfocitos/mm³ y anergia cutánea a los antígenos de hipersensibilidad tardía³⁷.

Es mucho mejor prevenir que tratar la desnutrición aguda del adulto. La prevención implica el reconocimiento de los estados hipermetabólicos y la administración diaria de macro e micro nutrientes de acuerdo con las necesidades proteico-calóricas particulares de cada enfermo.

Desnutrición mixta

La combinación entre desnutrición crónica y aguda es consecuencia del estado de desnutrición crónico en paciente sometido a stress agudo, como trauma, intervención quirúrgica o infección. Es una situación grave, ya que el paciente presenta riesgo aumentado de infecciones y de otras complicaciones. Debe de ser reconocida inmediatamente y tratada³⁶.

Respuesta orgánica intermedia al ayuno

Un enfermo con peso de 61,4 kg e índice de masa corporal de 20,75 kg/m² ha permanecido en ayuno por



Fig. 3.—Un paciente adulto con la desnutrición del tipo de presentación de edema agudo y descamación de la piel. Foto cortesía de la Dra. Lilian Mika Horie.

63 días con pérdida de 25 kg del peso corporal (estimativa de 8 kg de grasa y 17 kg de masa muscular), ha fallecido³⁸.

En la situación de ayuno largo, de modo general, un hombre de 70 kg con 9 kg de grasa y 12,2 kg de proteína (13% de grasa, 87% de masa magra) pierde la mayor parte de la grasa (8 kg) y alrededor de la mitad de la proteína (4,6 kg). La oxidación proteica contribuye con un 21% del gasto energético total³⁸.

En el ayuno largo hay incremento de la lipólisis y de la concentración plasmática de AGL (ácidos grasos libres), captados y oxidados en los músculos esqueléticos y en el corazón cuando la glucosa está baja³⁹.

La pérdida de peso corporal, en humanos, de 40% durante el ayuno agudo y de 50% en situaciones de semi-ayuno es letal. En adultos con desnutrición, hay pérdida de un 25% hasta el 50% de la masa muscular y de otros órganos, siendo el cerebro el órgano preferencialmente preservado (tabla III). La reserva de grasa corporal subcutánea o visceral puede ser casi completamente perdida. La composición de la pérdida de peso corporal durante la privación alimentaria varía de acuerdo con la adiposidad inicial³⁹ (tabla III).

En individuos saludables que desean perder peso, el ayuno también es prejudicial. El ayuno aumenta la resistencia a la insulina y conlleva un balance nitrogenado negativo, perjudicando la función muscular. Hay también depleción de grasa corporal, aumento de la concentración plasmática de ácidos grasos libres y

Tabla III
Porcentaje pérdida de peso corporal y los diversos órganos en las autopsias de personas con desnutrición crónica o la sepsis

| El peso corporal y varios órganos | Marasmo (% pérdida) | Sepsis (% pérdida) |
|-----------------------------------|---------------------|--------------------|
| Peso Corporal | 39 | 44 |
| Corazón | 35 | 31 |
| Hígado | 42 | 28 |
| Riñón | 36 | 16 |
| Bazo | 47 | — |
| Cerebro | — | — |
| Páncreas | 5 | 3 |

Fuente: Krieger M; 1921.

aumento de la oxidación lipídica. Las fibras musculares rápidas tienen que adaptarse para utilizar los ácidos grasos como fuente energética. Existe disminución fisiológica del gasto energético de reposo. Por otro lado, la ingesta de dieta hipocalórica con el objetivo de perder peso ofrece substratos exógenos, incluyendo la glucosa, que estimulan la secreción de insulina y reducen la movilización de aminoácidos³⁹.

En el ambiente hospitalario puede encontrarse desnutrición complicada o no complicada. Considerase desnutrición complicada aquella asociada a las alteraciones de la respuesta orgánica al trauma o a infecciones. Un buen ejemplo de esa situación es el del paciente con megaesofago chagásico grado III, con indicación quirúrgica de esofagectomía y reconstrucción del tránsito por tubo gástrico. En la fase preoperatoria, el paciente se encuentra, en general, con desnutrición no complicada, crónica. Si acaso no recibe terapia nutricional preoperatoria, con la operación mayor, el paciente sufre en adición una agresión caracterizada por estado hipermetabólico y hipercatabólico. En este caso, si se asocia una complicación quirúrgica como por ejemplo, la dehiscencia de la anastomosis digestiva con infección, la condición metabólica nutricional del paciente seguramente va a empeorar muy rápidamente.

Respuesta orgánica al ayuno agudo

La respuesta orgánica al ayuno agudo implica adaptaciones orgánicas activadas por la hipoglucemia, que ocurre después de 15 horas de ayuno, por consumo del glucógeno hepático (75 g), muscular (150 g) y de la glucosa circulante⁴⁰.

Hay también reducción de la tasa plasmática de insulina y elevación del glucagón, cortisol y catecolaminas. Estos cambios hormonales orientan el metabolismo intermedio para la producción de glucosa a partir de

precursores gluconeogénicos (lactato, glicerol y aminoácidos) en el hígado y riñón. El lactato viene de los glóbulos rojos y blancos, además de las células del músculo esquelético. En el hígado, el lactato es convertido a glucosa por el ciclo de Cori. Los aminoácidos gluconeogénicos son principalmente la Alanina y la Glutamina. La Alanina puede ser convertida en glucosa en el hígado por el ciclo de Felig. Ocurre al mismo tiempo el aumento de la oxidación de ácidos grasos, teniendo las grasas como fuente energética. Eso puede ser observado clínicamente por el cociente respiratorio de $\pm 0,7$. Además, se observa disminución del gasto calórico, con la disminución del 20% al 30% en el consumo de oxígeno. Juntos, estos eventos conllevan a la rápida pérdida de peso corporal (2,2 hacia 4,5 kg) en la primera semana, que disminuye posteriormente para aproximadamente 220 g/día⁴⁰.

El ayuno agudo (24 a 72 h) promueve el consumo de las reservas de carbohidratos (glucosa y glucógeno) y depende, principalmente, de la degradación proteica para ofrecer aminoácidos como fuente de nueva glucosa (gluconeogénesis) a los tejidos dependientes de glucosa. En ausencia de estrés, ese proceso es fácilmente interrumpido con la administración de proteínas o calorías externas, o por la adaptación del organismo³⁷.

Respuesta orgánica al ayuno prolongado

Después de las primeras 72 horas de ayuno, se logran las alteraciones adaptativas del ayuno prolongado. Hay mayor movilización de grasas y reducción de la degradación proteica⁴¹. Como demuestra la figura 4, los lípidos se convierten en la principal fuente de energía y los cuerpos cetónicos en el principal medio de cambio energético⁴².

La Glutamina, metabolizada por el riñón, es responsable del 45% de la producción de glucosa en el ayuno prolongado⁴².

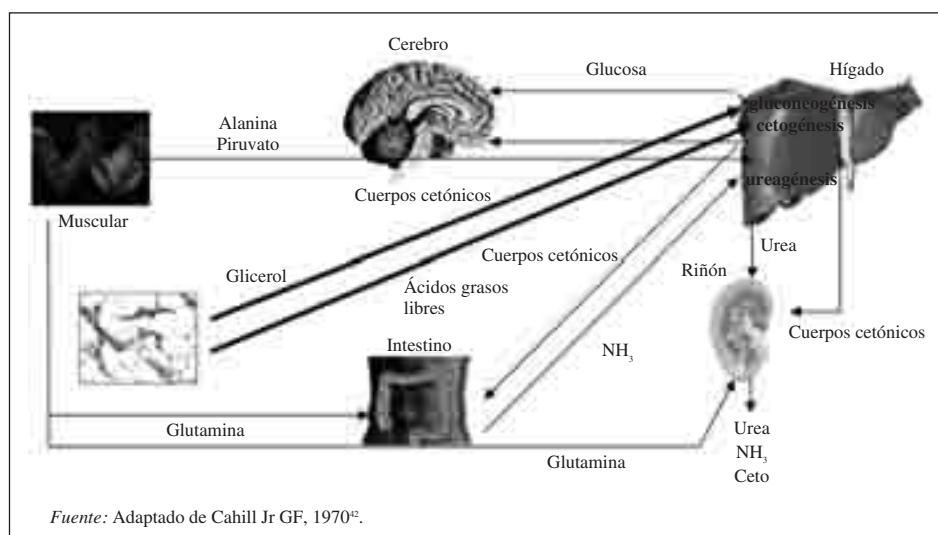


Fig. 4.—Distribución de los sustratos durante el ayuno prolongado.

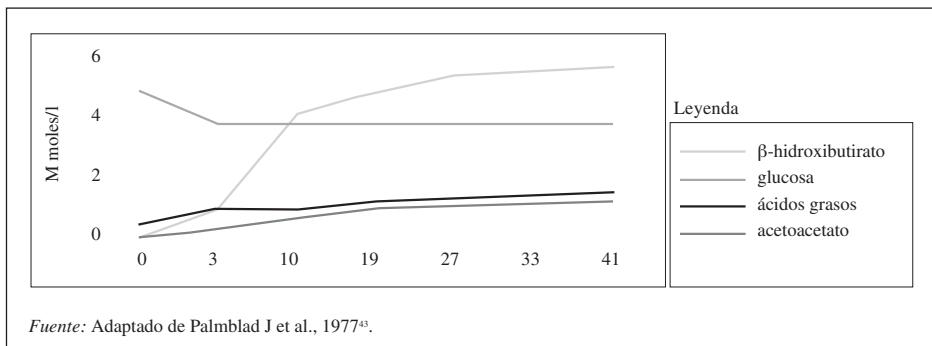


Fig. 5.—Representación gráfica de los cambios en los cuerpos cetónicos (β -hidroxibutirato y acetacetato), glucosa y ácidos grasos libres en ayunas durante 40 días.

La utilización de cuerpos cetónicos por el sistema nervioso central y la difusión por la barrera hematoencefálica es facilitada. Hacia el 70% de las necesidades energéticas del cerebro son alcanzadas con la utilización de cuerpos cetónicos. Esa modificación metabólica conlleva la disminución de la glucemia y el incremento de los ácidos beta-hidroxibutírico y acetoacético, además de los AGL (ácidos grasos libres) (figs. 5 y 6)⁴³. Ese proceso puede ser rápidamente revertido con la administración de glucosa o de aminoácidos⁴¹.

Respuesta orgánica al trauma

La agresión puede ser comprendida como cualquier evento agudo que afecta la función de un órgano o sistema y la homeostasis del organismo, conllevando una respuesta fisiopatológica compleja independiente del evento agudo.

La intensidad de las alteraciones cardiovasculares, hormonales, metabólicas, inflamatorias, inmunológicas y nutricionales, está en general asociada con la

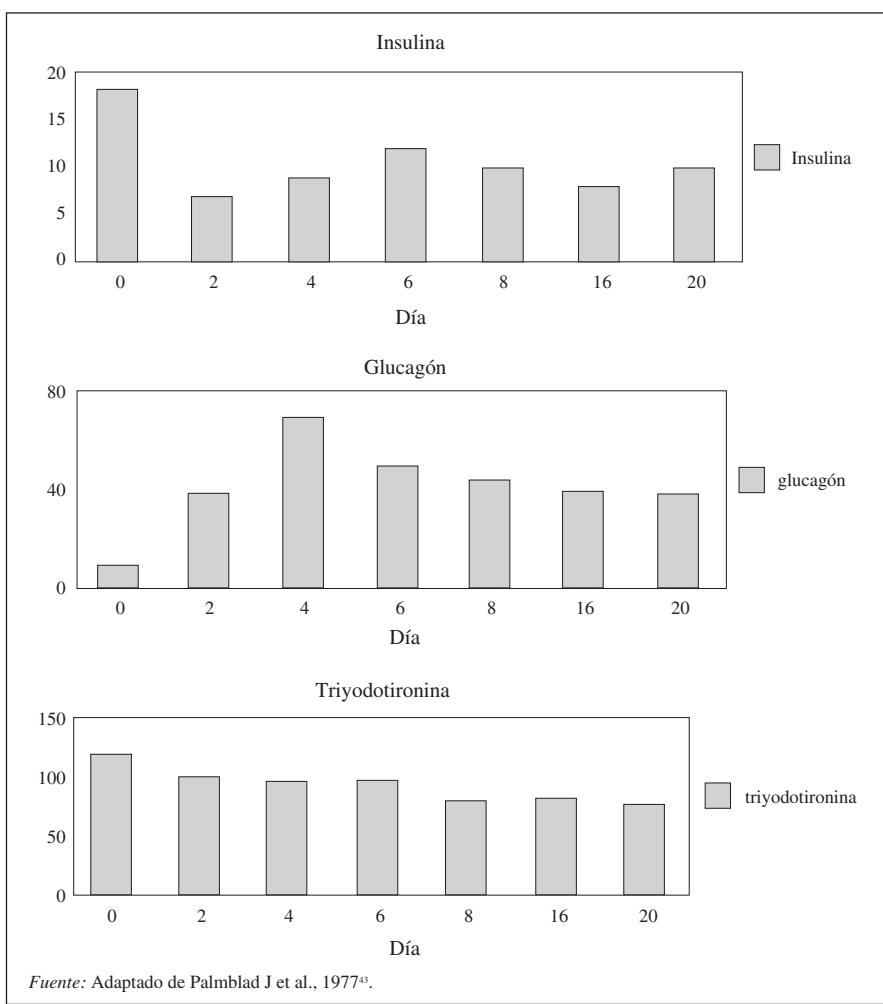


Fig. 6.—Representación gráfica de los cambios hormonales en ayunas hasta 20 días. La insulina y la triyodotironina - una disminución significativa; glucagón - un aumento significativo.

Tabla IV*Orgánica desnutrición como la desnutrición respuesta sencilla o complicada en los pacientes críticamente enfermos*

| Característica | Desnutrición no complicada | Desnutrición complicada |
|-------------------------------|----------------------------|--|
| Necesidad energética | Diminuido | Aumentado |
| Combustible Primario(RQ) | Lípidos (0,75) | Mixto (0,85) |
| Producción de insulina | Diminuido | Aumentado (resistencia) |
| Cuerpos cetónicos | Presente | Ausente |
| Hormonas contrarreguladoras | Basales | Aumentado |
| El agua corporal total | Disminuido | Aumentado |
| Proteólisis | Disminuido | Acelerado |
| Gluconeogénesis | Aumentado | Acelerado |
| Lipólisis | Aumentado | Aumentado |
| Reservas corporales | | |
| Músculo esquelético | Reducido | Reducido |
| Grasa | Reducido | Reducido |
| Proteína visceral | Conservado | Aumentado hígado/inmunidad |
| Respuesta a la realimentación | Anabolismo | No (a menos que la enfermedad o trauma se inviertan) |
| Pérdida de peso (muscular) | Gradual | Acelerada |
| Diagnóstico común | Anorexia nerviosa | Paciente agudo o crítico, hospitalizado |

*RQ: Cociente Respiratoria.

Fuente: Adaptado de "The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition" (ASPEN); 2007⁴⁵.

naturaleza y la magnitud de la agresión. El objetivo principal de la respuesta es el mantenimiento de la homeostasis y la cicatrización de heridas. La respuesta orgánica del paciente es fundamental para su recuperación y tratamiento^{44,45}.

Inmediatamente después de la agresión traumática, surge la respuesta cardiovascular y esta depende del tipo de agresión: hemorrágica o sin daño de los tejidos. Horas o días después de la agresión, las respuestas metabólicas, inflamatorias, inmunológicas y nutricionales predominan y se asocian al desarrollo del síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica y disfunción de múltiples órganos⁴⁵.

La recuperación del trauma es clasificada en fases de resuscitación, catabólica aguda y anabólica adaptativa. Para la terapia nutricional, existe interés especial en los disturbios hidroelectrolíticos, el aumento del gasto energético y la degradación proteica durante las fases de recuperación⁴⁵.

En la mayor parte de los casos, estas reacciones son bien coordinadas y auto-limitadas, conllevando a la restauración del estado orgánico fisiológico rápidamente. Todavía, en situaciones de trauma de gran magnitud y/o en la presencia de complicaciones infecciosas, estas reacciones sistémicas pueden tener grandes proporciones y causar estado inflamatorio con hipermetabolismo excesivo con efectos deletéreos⁴⁵.

La respuesta sistémica depende del grado y mantenimiento de la agresión inicial, así como de la genética del paciente.

En el área de la lesión ocurre gran actividad metabólica y celular, reabsorción del tejido desvitalizado y la reparación del mismo. Durante la cicatrización, el consumo de energía por las células blancas (leucocitos) y fibroblastos está aumentado⁴⁵.

La respuesta catabólica prolongada y no tratada se refleja en la pérdida de peso corporal, principalmente en la disminución de la masa magra con graves resultados para el organismo del enfermo en términos de retraso de la cicatrización, mayor susceptibilidad a las infecciones e incremento de morbilidad⁴⁶.

En condiciones de respuesta inflamatoria exagerada o no compensada puede desarrollarse la SRIS (Síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica) con

Tabla V
Características indicativas de mal pronóstico en pacientes con desnutrición proteico-energética

Los indicadores de mal pronóstico en pacientes con desnutrición:

Menores de 6 meses

- Bajo peso en relación con la altura mayor del 30%, o el peso para la edad superior a 40%.
- Estupor, coma u otros cambios en el estado mental o nivel de conciencia.
- Las infecciones, la neumonía o el sarampión.
- Petequias o tendencia a la hemorragia (púrpura se asocia con sepsis o infección viral).
- La deshidratación o desequilibrio electrolítico, especialmente la hipopotasemia y acidosis severa.
- Taquicardia persistente, signos de insuficiencia cardíaca o dificultad respiratoria.
- Anemia grave con signos clínicos de hipoxia.
- Clínica ictericia o aumento de la bilirrubina.
- Llorando lesiones en la piel o exfoliativa extensa o aún, las úlceras de decúbito profundas.
- La hipoglucemia o hipotermia.
- Proteína de suero disminuida en gran medida.

Fuente: Adaptado de Waitzberg DL et al., 1995⁴¹.

Tabla VI*Trastorno nutricional común en las diferentes etapas de la vida y sus principales consecuencias para el organismo*

| <i>Trastorno nutricional común</i> | <i>Principales consecuencias</i> |
|--|---|
| <i>Etapa de la vida</i> | |
| <i>Embrión/feto</i> | |
| Retraso del crecimiento uterino | Bajo peso al nacer |
| Trastornos por carencia de yodo | Daño cerebral Defectos del tubo neural |
| Carenica de folato | Mortinatos |
| <i>Recién nacido</i> | |
| Bajo peso al nacer | Retraso del crecimiento |
| Trastornos por carencia de yodo | Retraso en el desarrollo Daño cerebral |
| | Principios de anemia |
| <i>Los niños</i> | |
| La malnutrición proteico-energética | Continuación de la malnutrición proteico-energética |
| Trastornos por carencia de yodo | Retraso en el desarrollo |
| Deficiencia de vitamina A | Aumento del riesgo de infección |
| Anemia ferropénica | Alto riesgo de muerte Ceguera Bocio Anemia |
| <i>Adolescentes</i> | |
| Malnutrición proteico-energética | Retraso en el crecimiento |
| Trastornos por carencia de yodo | Bocio |
| Anemia por deficiencia de hierro el folato | Raquitismo |
| Deficiencia de calcio | El desarrollo intelectual retardado/finales Aumento del riesgo de infección Ceguera Anemia Inadecuada mineralización ósea |
| <i>Las mujeres embarazadas y lactantes</i> | |
| Malnutrición proteico-energética | Insuficiente aumento de peso durante el embarazo |
| Trastornos por carencia de yodo | Anemia materna |
| Deficiencia de vitamina A | Mortalidad materna |
| Anemia por deficiencia de hierro el folato | Aumento del riesgo de infección |
| Deficiencia de calcio | Ceguera nocturna Bajo peso al nacer y riesgo elevado de muerte para el feto |
| <i>Etapas entre la edad gestacional</i> | |
| Malnutrición proteico-energética | Debilidades pasa a los niños, que a su vez puede transmitir a otras generaciones |
| Trastornos por carencia de yodo | |
| Deficiencia de vitamina A | |
| Anemia ferropénica, | |
| Deficiencia de folato | |
| Deficiencia de calcio | |
| <i>Adultos</i> | |
| Malnutrición proteico-energética | Delgadez |
| Anemia por deficiencia de hierro | Letargo |
| Obesidad | Obesidad |
| Enfermedades relacionadas con la dieta | Enfermedades del corazón Diabetes Cáncer Hipertensión/ataque al corazón La anemia |
| <i>Tercera edad</i> | |
| La malnutrición proteico-energética, | Obesidad |
| la anemia por deficiencia de hierro | Lumbar y fractura de cadera |
| Obesidad | Enfermedad del corazón |
| Enfermedades relacionadas con la dieta | Diabetes |
| La osteoporosis | Cáncer |

Fuente: Nutrition for Help and Development (NHD). Sustainable Development and Healthy Environments (SDE). World Health Organization (WHO)⁵¹.

infección y septicemia. La SRIS y la septicemia potencian el estado catabólico con aumento del gasto energético total, mayor degradación proteica y pérdida de peso. Ocurren simultáneamente alteraciones en el sistema inmune con hiperactivación o inmunosupresión. Simultáneamente hay condiciones para liberación exagerada de mediadores endógenos inflamatorios y puede establecerse el síndrome de disfunción de múltiples órganos, que cursa con alta mortalidad⁴⁶.

Existen diferencias entre la respuesta orgánica en casos de desnutrición complicada (trauma) e no complicada (crónica). Las dos condiciones son idénticas del punto de vista de lipólisis (aumentada), reserva energética de grasas y músculo esquelético (reducidos). En la desnutrición complicada la necesidad energética, la producción de insulina, las hormonas contrarreguladoras, el agua corporal total y la proteína visceral están aumentados. El combustible primario es mixto, las cetonas están ausentes, el cociente respiratorio es de 0,85, asociado a altas tasas de proteólisis, gluconeogénesis y pérdida de peso⁴⁴.

En la desnutrición no complicada, la necesidad energética, la producción de insulina, el agua corporal total y la proteólisis están disminuidas. El combustible primario es el lípido, con cociente respiratorio de 0,75. Las cetonas están presentes y las hormonas contrarreguladoras se mantienen al nivel basal. La proteína visceral se encuentra preservada y la pérdida de peso es gradual en la desnutrición crónica⁴⁴. La tabla IV muestra la respuesta del organismo en distintas condiciones de desnutrición no complicada y desnutrición relacionada con la enfermedad grave crítica.

Enfermo hospitalizado con desnutrición

Evolución clínica del enfermo con desnutrición

Cuando la oferta de calorías y proteínas para los tejidos y las células no puede ser mantenida, ocurre grave descompensación de la función orgánica (riñón, corazón, hígado e intestino) con consecuente acidosis, coma y muerte. La descompensación metabólica, promovida por la desnutrición grave, puede ocurrir en pocas horas e incluye disturbios de coagulación e ictericia, una vez que el hígado no tiene la capacidad de producir factores de coagulación y proteínas de transporte⁴⁷. Las causas más comunes de muerte son las pulmonares como bronconeumonía y sépsis, la gastroenteritis, así como los disturbios hidroelectrolíticos⁴⁶. En la tabla V se muestran las características que generalmente indican un mal pronóstico en enfermos con desnutrición⁴¹.

Consecuencias de la desnutrición en las diferentes etapas de la vida

La desnutrición puede ejercer consecuencias negativas para el desarrollo del organismo desde la formación intrauterina del individuo hasta la vida adulta, como queda indicado en la tabla VI.

El feto, puede presentar retraso en el crecimiento intra-uterino y deficiencia de iodo y folato, que conllevan al daño cerebral del recién nacido, bajo peso, crecimiento retrasado, defectos de formación del tubo neural, anemia precoz y la muerte del bebé en el útero después de la vigésima semana de gestación⁴⁷.

En la niñez, los niños con desnutrición pueden presentar déficits de folato, vitamina A, iodo y hierro, presentando retraso en el desarrollo, bocio, ceguera, anemia y mayor riesgo de infecciones y muerte⁴⁸.

En la adolescencia, junto a las deficiencias mencionadas, se añade la falta de calcio. Las consecuencias serán crecimiento retardado, perjuicio del desarrollo intelectual, bocio, mayor riesgo de infección, ceguera, anemia, raquitismo y mineralización ósea inadecuada⁴⁸.

Las Mujeres en edad fértil tendrán deficiencias como las presentadas en la adolescencia, incluyendo que en el embarazo presentaran baja ganancia de peso con peso insuficiente, anemia materna, aumento del riesgo de mortalidad materna, riesgo aumentado de infección, ceguera nocturna, feto con bajo peso al nacimiento y con alto riesgo de muerte. Esas deficiencias podrán ser transmitidas a la próxima generación⁴⁸.

Los adultos que fueron desnutridos durante la niñez y la adolescencia podrán presentar desnutrición, anemia por deficiencia de hierro, obesidad y enfermedades relacionadas con la dieta, teniendo como consecuencias sobrepeso u obesidad, letargia, enfermedades cardíacas, diabetes, cáncer, hipertensión y anemia. En ancianos que fueron adultos desnutridos, puede ocurrir obesidad, mayor susceptibilidad al desarrollo de fracturas (lumbar y de cadera), enfermedad cardíaca, diabetes y cáncer⁴⁸. En la tabla VI se pueden ver los disturbios nutricionales comunes en diferentes etapas de la vida y las principales consecuencias que tienen para el organismo⁴⁹.

Consideraciones finales

- La prevalencia de desnutrición es elevada en el ambiente hospitalario y demanda atención por parte de los profesionales de salud responsables del cuidado y asistencia del paciente.
- La desnutrición influencia factores genéticos, metabólicos y hormonales del organismo humano y conlleva a efectos perjudiciales desde el desarrollo fetal intaruterino hasta la vida adulta.
- Hay diferentes tipos de desnutrición, siendo la diferenciación importante para poder decidir el mejor tratamiento.
- El paciente con desnutrición tiene peor evolución clínica que el paciente que presenta un adecuado estado de nutrición.

Referencias

1. Moreira Jr JC, Waitzberg DL. Consecuencias funcionais da Desnutrição. In: Waitzberg DL. Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 3a ed. Atheneu: São Paulo, 2000, pp. 399-409.

2. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhalialiwal R, Forbes A, Grimalba RF et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Clin Nutr* 2010; 29 (2): 151-3.
3. Bouillanne O, Golmard JL, Coussieu C, Noel M, Durand D, Piette F, Nivet-Antoine V. Leptin: a new biological marker for evaluating malnutrition in elderly patients. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61 (5): 647-54.
4. Waitzberg DL, Gama-Rodrigues J, Correia Mitd. Desnutrição hospitalaria no Brasil. In: Waitzberg DL. Nutrición Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 3ª ed. Atheneu: São Paulo; 2000, pp. 385-97.5.
5. Bistrian BR, Blackburn GL, Hallowell E, Heddle R. Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1974; 230 (6): 858-60.
6. Hill GL, Blackett RL, Pickford IR, Bradley JA. A survey of protein nutrition in patients with inflammatory bowel disease—a rational basis for nutritional therapy. *Br J Surg* 1977; 64 (12): 894-6.
7. Warnold I, Falkheden T, Hultén B, Isaksson B. Energy intake and expenditure in selected groups of hospital patients. *Am J Clin Nutr* 1978; 31 (5): 742-9.
8. Tanphaichitr V, Kulapongse S, Komindr S. Assessment of nutritional status in adult hospitalized patients. *Nutr Metab* 1980; 24 (1): 23-31.
9. Willard MD, Gilsdorf RB, Price RA. Protein-calorie malnutrition in a community hospital. *JAMA* 1980; 243 (17): 1720-2.
10. Asplund K, Normark M, Pettersson V. Nutritional assessment of psychogeriatric patients. *Age Ageing* 1981; 10 (2): 87-94.
11. Jensen S, Moller-Petersen J. Protein-calorie nutritional state in surgical patients. Assessed by anthropometric measurements and serum proteins. *Ugeskr Laeger* 1982; 144 (7): 463-6.
12. Symreng T. Arm anthropometry in a large reference population and in surgical patients. *Clin Nutr* 1982 (3): 211-9.
13. Meguid MM, Meguid V. Preoperative identification of the surgical cancer patient in need of postoperative supportive total parenteral nutrition. *Cancer* 1985; 55(1 Suppl.): 258-62.
14. Gassull MA, Abad A, Cabré E, González-Huix F, Giné JJ, Dolz C. Enteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Gut* 1986; 27 (Suppl. 1): 76-80.
15. Bastow MD, Rawlings J, Allison SP. Undernutrition, hypothermia and injury in elderly women with fractured femur: an injury response to altered metabolism? *The Lancet* 1983; 1 (8317): 143-6.
16. Pettigrew RA. Identification and assessment of the malnourished patient. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1988; 2 (4): 729-49.
17. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MITD. Hospital malnutrition: the brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition* 2001; 126 (26-27): 24263-270.
18. Trellis BJJ, Lopes FMI. Management of dysphagia in the institutionalized elderly patient: current situation. *Nutr Hosp* 2002; 126 (3): 12527-264.
19. Correia MITD, Campos ACL. Prevalence of Hospital Malnutrition in Latin America: The Multicenter ELAN Study. *Nutrition* 2003; 128 (10): 2723-24.
20. Pichard C, Kyle UG, Morabia A, Perrier A, Vermeulen B, Unger P. Nutritional assessment: lean body mass depletion at hospital admission is associated with an increased length of stay. *Am J Clin Nutr* 2004; 2628 (4): 2513-27.
21. De la Cruz P. Malnutrition in hospitalized patients: prevalence and economic impact. *Med Clin (Barc)* 2004; 123 (25): 201-25.
22. Dwyer AJ, John B, Mann MK, Antony P, Abraham R, Joshi M. Nutritional status and wound healing in open fractures of the lower limb. *Int Orthop* 2002; 228 (4): 2241-4.
23. Singh H, Walt K, Veitch R, Cantor M, Duerksen D. Malnutrition is prevalent in hospitalized medical patients. Are houses-staff identifying the malnourished patient? *Nutrition* 2002; 22 (4): 3240-4.
24. Salviano FN, Burgos MGPA, Santos EC. Perfil socioeconômico e nutricional de pacientes con doença inflamatória intestinal internados em um hospital universitário. *Arq Gastroenterol* 2002; 44 (2): 22828-1025.
25. Carvalho EB, Sales TRA. Avaliação nutricional: a base da escolha terapêutica. In: Carvalho EB. Manual de suporte nutricional. Medsi: Rio de Janeiro; 128282, pp. 21-328. 26.
26. Waitzberg DL, Caiaffa WT, Correia MITD. Hospital malnutrition: the brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition* 2001; 126 (26-27): 24263-270.
27. Correia MITD, Campos ACL. Prevalence of Hospital Malnutrition in Latin America: The Multicenter ELAN Study. *Nutrition* 2003; 19 (10): 823-5.
28. Adapted by the Committee of Ministers on 12 November 2003 at the 860th meeting of the Ministers' Deputies. Resolution on food and nutritional care in hospitals. [01/03/2007]. Disponível em: <https://wcd.coe.int/ViewDoc.jsp?id=85747>.
29. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE. Hospital Malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr* 1979; 32 (2): 418-26.
30. McClave SA, Lowen CC, Kleber MJ, Nicholson JF, Jimmerson SC, McConnell JW, Jung LY. Are patients fed appropriately according to their caloric requirements? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1998; 22 (6): 375-81.
31. Waterlow JC. Protein-energy malnutrition: the nature and extent of the problem. *Clin Nutr* 1997; 16 (Suppl. 1): 3-9.
32. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) Nutrition Meetings Report Series No. 52 and World Health Organization (WHO) Technical Report Series No 522; 1973, p. 118.
33. Castiglia PT. Protein-energy malnutrition (kwashiorkor and marasmus). *J Pediatr Health Care* 1996; 10 (1): 28-30.
34. Kamimura MA, Baxmann A, Sampaio LR, Cuppari L. Avaliação nutricional. In: Cuppari, L. Guia de Nutrição - Nutrição clínica no adulto. 1ª ed. São Paulo: Manole; 2002, pp. 71-110.
35. Zhang J, Underwood LE, D'Ercole AJ. Hepatic mRNAs upregulated by starvation: an expression profile determined by suppression subtractive hybridization. *The FASEB Journal* 2001; 15 (7): 1261-63.
36. Müller O, Krawinkel M. Malnutrition and health in developing countries. *CMAJ* 2005; 173 (3): 279-86.
37. Waitzberg DL, Gama-Rodrigues J, Correia Mitd. Desnutrição hospitalaria no Brasil. In: Waitzberg DL. Nutrición Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 3ª ed. Atheneu: São Paulo; 2000, pp. 385-97.
38. Elia M. Hunger disease. *Clin Nutr* 2000; 19 (6): 379-86.
39. Boschini RP, Garcia Júnior JR. Regulação da expressão gênica das UCP2 e UCP3 pela restrição energética, jejum e exercício físico. *Rev Nutr* 2005; 18: 753-64.
40. Levenson SM, Seifter E. Starvation: metabolic and physiologic responses. In: Fisher JE. Surgical Nutrition, USA. Boston: Little, Brown and Company; 1983, pp. 423-78.
41. Waitzberg DL, Rodrigues JG, Gama AH, Faintuch J. Desnutrição. In: Nutrição Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1995.
42. Cahill Jr GF. Starvation in man. *N Engl Med* 1970; 282 (12): 668-75.
43. Palmblad J, Levi L, Burger A, Melander A, Westgren U, Von Schenck H. Effects of total energy withdrawal (fasting) on the levels of growth hormone, thyrotropin, cortisol, adrenaline, noradrenaline, T4, T3 and rT3 in healthy males. *Acta Med Scand* 1977; 201 (1-2): 15-22.
44. Frayn KN. Coping with some extreme situations. In: Frontiers in metabolism. Metabolic regulation: a human perspective. 1ª ed. Portland Press; 1996, pp. 163-96.
45. The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) nutrition support core curriculum: a case-based approach. The adult patient. Gottschlich MM ed; 2007, pp. 3-848.
46. Wilmore DW. Metabolic response to severe surgical illness: overview. *World J Surg* 2000; 24 (6): 705-11.
47. Mizock BA. Metabolic derangements in sepsis and septic shock. *Crit Care Clin* 2000; 16 (2): 319-37.
48. Bonnefoy M, Adibi H, Jauffret M, García I, Surraze JP, Drai J. Hypocholesterolemia in hospitalized elderly: relations with inflammatory and nutritional status. *Rev Med Intern* 2002; 23 (12): 991-98.
49. Nutrition for Help and Development (NHD). Sustainable Development and Healthy Environments (SDE). World Health Organization (WHO). The main consequences of malnutrition through the course of life. [08/10/2007]. Disponível: <http://www.who.int/nip2001/files/2233/NHD.brochurecentrefold.pdf>