

DETERMINACIÓN DE RIESGO DE DESNUTRICIÓN EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

Parte I: Enfoque teórico

Yanina Mayra Muñoz*

RESUMEN: En el presente trabajo se estudió el riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados en un hospital público de la ciudad de Rosario, a través del método de Screening o Tamizaje nutricional. Este método identifica los factores de riesgo, que son aquellas situaciones o características del individuo que puedan predisponerlo al deterioro nutricional. Por ser un método que implica pocos parámetros, de rápida y sencilla aplicación, de bajo costo y no invasivo, debería aplicarse a todos los pacientes internados, teniendo en cuenta que la desnutrición incrementa las complicaciones infecciosas y no infecciosas, la morbilidad y mortalidad, los tiempos de internación hospitalaria y rehabilitación posthospitalaria, acrecentando además los costos en las instituciones de salud. En esta primera parte, se presenta el enfoque teórico del trabajo que será completado en una segunda entrega, con los contenidos metodológicos y la presentación de resultados y conclusiones.

Palabras clave: desnutrición - paciente hospitalizado - tamizaje nutricional

ABSTRACT: *Inpatient Malnutrition Risk Screening. Part I: Theoretical Framework*

The nutritional screening method was used to study inpatient malnutrition risk at a public hospital in the city of Rosario. This method identifies risk factors, i. e. those situations or subjects characteristics that make them prone to deterioration from malnutrition. Nutritional screening is a non--invasive, low cost method involving a few parameters and quite quick and easy to implement. It should be applied to every inpatient since malnutrition increases infectious and non-infectious adverse reactions, morbidity and mortality, length of hospital stays and rehabilitation time after hospital discharges, as well adding up costs in health institutions. The paper is divided into two parts, the first one presents the theoretical framework, and the upcoming second part will describe the methodology applied and provide results plus conclusions.

Key words: malnutrition - inpatient - nutritional screening

* *Yanina Mayra Muñoz* es licenciada en Nutrición en la UCEL. La presente determinación de riesgo se ha realizado en el hospital de emergencias Dr. Clemente Álvarez (HECA) de la ciudad de Rosario, Argentina, mediante un método de tamizaje nutricional, bajo la dirección del Dr. Raúl Alberto Pontón y de la codirectora Lic. Mariela Balbiani. E-mail: yaninamayra@hotmail.com

Yanina Mayra Muñoz

“Una alimentación insuficiente en una población es signo de pobreza, la desnutrición inadecuada en un hospital es, en la actualidad, un signo de ignorancia”.

A. Wretlind.

Introducción

En los últimos años del siglo concluido se comprendió la importancia de un estado nutricional adecuado en el paciente hospitalizado. Hoy se admite que la desnutrición incrementa las complicaciones infecciosas y no infecciosas, la morbilidad y mortalidad; aumenta los tiempos de internación hospitalaria y la etapa de recuperación y rehabilitación post hospitalaria y acrecienta los costos en las instituciones de salud.

Se reconoce además que dentro del hospital se realizan acciones sobre los enfermos que empeoran su estado nutricional (Barreto Penié y otros, 2003; Denfante y otros, 2007).

En América Latina, la desnutrición es uno de los problemas que afectan a cerca del 50 % de la población hospitalizada (Menéndez y otros, 2000).

El Estudio Latinoamericano de Nutrición (ELAN), realizado en el año 2000 por la Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral (FELANPE) conjuntamente en 13 países latinoamericanos (Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, Cuba, México, Panamá, Paraguay, Perú, República Dominicana, Uruguay, Puerto Rico y Venezuela) demostró que, aproximadamente el 50,2 % de la población hospitalizada (9233 estudiados) presentó algún tipo de desnutrición (12,6 % desnutridos graves y 36,7 % desnutridos moderados) (Correia y otros, 2003).

Asimismo, estudios epidemiológicos realizados en países industrializados (Estados Unidos, Suecia, Holanda, Italia, entre otros) muestran cifras similares a la de los países en vías de desarrollo que oscilan entre el 30 y 50 %.

La desnutrición causa una serie de alteraciones en la estructura y la función de órganos y sistemas; disminuye la respuesta inmune, retarda la cicatrización de heridas, depleciona el músculo esquelético, ocasiona trastornos en el aparato digestivo, favorece la aparición de escaras de decúbito, produce dificultad respiratoria, provoca desequilibrios electrolíticos, incrementa la presencia de infecciones y retrasa el normal desarrollo y crecimiento (Torun y otros, 2002; Nelson y otros, 1996; Crivelli y otros, 2003).

Con el uso de una metodología sistematizada de evaluación nutricional y una adecuada interpretación basada en la revisión de la historia clínico-dietética, el examen físico, las mediciones antropométricas y los parámetros bioquímicos e inmunológicos, se pueden hacer inferencias de la composición corporal: masa grasa, masa libre de grasa y ciertas funciones fisiológicas (Witriw y otros, 2000).

La evaluación nutricional es la interpretación conjunta de todos los parámetros que nos permite obtener un diagnóstico nutricional preciso. Es parte fundamental del estudio integral y atención con calidad del paciente hospitalizado (Mora, 1997)¹.

Si bien la evaluación nutricional puede realizarse de diferentes formas y con distintos niveles de profundidad, la selección del método de evaluación dependerá de los objetivos y de los recursos disponibles.

La evaluación del estado de nutrición puede clasificarse en tres niveles, sucesivos y/o complementarios: *tamizaje* o *screening*, *evaluación global subjetiva* y *evaluación global objetiva*.

El tamizaje nutricional o *screening* es un proceso de identificación de los factores

Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados

de riesgo nutricional, que son aquellas situaciones o características del individuo que pueden predisponer al deterioro nutricional. Tiene como objetivo identificar individuos desnutridos o en riesgo de desnutrición y evaluar el nivel del riesgo.

Debe ser la primera intervención para poder planificar una asistencia nutricional precoz y eficiente, de acuerdo a las necesidades de la población asistida; por tal motivo, debería aplicarse a todos los pacientes internados (Brylinsky, 2001).

El tamizaje o screening es un método que incluye pocos parámetros, es de rápida y sencilla aplicación, tiene bajo costo, y es no invasivo. Además tiene en cuenta la interacción existente entre el estado nutricional y la severidad de la enfermedad del paciente² (Kliger, 2003).

La finalidad del presente estudio fue determinar mediante un método de tamizaje nutricional el riesgo de desnutrición de pacientes hospitalizados en el Hospital de Emergencias “Dr. Clemente Álvarez” (HECA) de la ciudad de Rosario.

Objetivos

Esta investigación se propuso como *objetivo principal*, determinar la presencia de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados en el Hospital de Emergencias “Dr. Clemente Álvarez” (HECA) de la ciudad de Rosario durante los meses de setiembre a diciembre de 2007 mediante un método de tamizaje nutricional.

Tuvo como objetivos secundarios:

- Describir relaciones entre riesgo nutricional y variables secundarias: edad, tiempo de internación, diagnóstico agrupado y comorbilidades.
- Determinar el porcentaje de pacientes que presenta disminución de la ingesta en la semana previa a la realización del estudio.
- Determinar el porcentaje de pacientes que presenta pérdida de peso en los últimos tres meses previos a la realización del estudio.
- Describir relaciones entre riesgo nutricional e índice de masa corporal.

Marco teórico

a) Introducción

Ya en la antigüedad, Hipócrates hablaba claramente de la relación entre el estado de salud y el estado nutricional. Sin embargo, la medicina fue hasta hace poco simplemente el acompañar al paciente e indicarle intervenciones dietéticas empíricas y, habitualmente, desacertadas.

En los últimos años se evidenció una evolución en el desarrollo de la anestesia y control del dolor, de los antibióticos, de la esterilización y de la antisepsia, de los conceptos de resucitación, las drogas inotrópicas y en técnicas sofisticadas de sostén y tratamiento en el paciente hospitalizado. Sin embargo, pareciera que con el advenimiento de la medicina científica, la nutrición hubiera pasado a segundo plano (Kondrup, 2003)³.

A principios de 1974, Charles Butterworth publicó un artículo titulado “El esqueleto en el armario del hospital”, con el objetivo de llamar la atención sobre el serio problema de la desnutrición que se observa en la hospitalización, a la cual denominó “desnutrición iatrogénica” o “desnutrición inducida por los médicos”, debido a que los médicos toleran que sus pacientes permanezcan hipoalimentados o en inanición por tiempos prolongados y por una serie de causas que, en principio, pueden ser controladas o evitadas si son adecuadamente reconocidas por ellos. El autor enumeró una serie de prácticas, que denominó como “No

Yanina Mayra Muñoz

Deseables”, a las que les atribuyó un rol causal de la desnutrición hospitalaria:

- Falta de registro de peso y altura en la historia clínica.
- Dilución de responsabilidades entre los miembros del equipo terapéutico.
- Uso prolongado de hidratación endovenosa.
- Falla en reconocer la cantidad y calidad de la ingesta de los pacientes.
- Pérdida de comidas por prácticas diagnósticas.
- Falla en reconocer el aumento de los requerimientos nutricionales asociados con la enfermedad.
- Indicaciones nutricionales insuficientes o inadecuadas.
- Utilización de soporte nutricional sólo en los estados avanzados de depleción calórico-proteica.
- Disponibilidad escasa o no utilización de estudios para evaluar el estado nutricional (Butterworth, 1974) (Hammond, 2001).

A pesar que han pasado más de 30 años desde la publicación de dicho artículo, aún en la actualidad se observan las mismas prácticas indeseables en el ámbito hospitalario, datos que quedan plasmados en diferentes trabajos realizados sobre desnutrición intrahospitalaria (Kliger, 2004).

2. Definición de nutrición

Es el resultado de un conjunto de funciones armónicas y solidarias entre sí, que tienen como finalidad mantener la composición e integridad normal de la materia, conservar la vida, promover el crecimiento y reemplazar las pérdidas (Hammond, 2001).

El estado nutricional normal es el reflejo del equilibrio entre la ingesta balanceada de alimentos y el consumo de energía necesario para mantener las funciones diarias del organismo. Siempre que exista algún factor que interfiera en cualquiera de las etapas de este equilibrio, como trastornos de la deglución, del tránsito, de la digestión, de la absorción o del metabolismo, hay un riesgo inminente de que un individuo desarrolle desnutrición (López y otros, 2002).

2.1 Metabolismo normal

Los macronutrientes ingeridos (hidratos de carbono, proteínas y grasas), luego de pasar por sus respectivas vías metabólicas, van a dar a al organismo energía utilizable en forma de ATP (Aclarar) por un lado, y por otro, se almacenan para ser utilizados en períodos de ayuno.

Los hidratos de carbono que ingresan al organismo se transforman en glucosa, que será utilizada como fuente de energía por varios tejidos o será almacenada en hígado o en músculo como glucógeno, el cual se transformará nuevamente en glucosa por glucogenólisis en las primeras fases de ayuno.

Si se encuentra en condiciones anaeróbicas, la glucosa-6-fosfato se convierte en piruvato con mayor rapidez de la que puede alcanzar posteriormente en el metabolismo aeróbico a través de la enzima piruvato deshidrogenasa y del ciclo del ácido cítrico. La enzima lactato deshidrogenasa es muy abundante en músculo por lo que fácilmente se produce la reducción del piruvato a lactato. El lactato se libera a sangre de donde es captado con facilidad por los tejidos gluconeogénicos, fundamentalmente el hígado.

Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados

El corazón capta una cantidad importante de lactato que es oxidado como combustible.

En el hígado, el lactato es reoxidado a piruvato. Este piruvato puede transformarse mediante la gluconeogénesis, dando glucosa que es devuelta al torrente circulatorio y vuelta a captar por el músculo para que pueda ser utilizada o regenerar las reservas de glucógeno.

En el período postprandial, al producirse un aumento de los niveles de glucemia, aumentan simultáneamente los niveles de insulina lo que genera un aumento en la utilización periférica de glucosa y una supresión de su producción endógena, con lo cual se inhiben la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Entre glucosa circulante y glucógeno hepático y muscular, conforman una reserva de 500-800 gramos como máximo, que se deplecionan rápidamente durante el ayuno; ya que no llegan a cubrir los requerimientos calóricos de un individuo sano. El glucógeno muscular será utilizado en el estrés por el mismo músculo.

Los lípidos ya en el plasma, son captados como triglicéridos por el hígado o el tejido adiposo, la enzima lipoproteinlipasa los transforma en glicerol y ácidos grasos libres.

Los ácidos grasos libres son transportados a distintos tejidos donde se oxidan para producir energía luego de sufrir beta-oxidación que produce acetil-CoA o serán almacenados en el tejido adiposo para ser utilizados como fuente de energía cuando sea necesario. La acetil-CoA no puede convertirse en piruvato ni en ningún otro precursor gluconeogénico. De esta manera, los ácidos grasos ya no pueden convertirse en hidratos de carbono.

El glicerol sí puede entrar en la gluconeogénesis, contribuyendo aproximadamente con 20 gramos de glucosa por día.

Los ácidos grasos pueden entrar al ciclo de Krebs a través de la acetil-CoA. La acetil-CoA en el hígado también se transforma en cuerpos cetónicos (cetogénesis). Éstos serán transportados del hígado a otros tejidos donde pueden ser utilizados para la generación de energía.

Este proceso es de fundamental importancia en el ayuno prolongado, ya que serán fuente de energía para todos los tejidos, luego previa adaptación metabólica, también para el cerebro.

En condiciones normales, algunos tejidos, especialmente el corazón, obtienen gran parte de la energía metabolizando los cuerpos cetónicos producidos en el hígado.

Cuando hay una elevada oxidación de carbohidratos, los triglicéridos se almacenan en el tejido adiposo, produciendo pocos ácidos grasos libres. Cuando la oxidación de carbohidratos es insuficiente, todo su contenido energético será derivado al cerebro por lo que se produce una masiva liberación de ácidos grasos libres y glicerol a la circulación.

Las proteínas alimentarias, al degradarse, se convierten en aminoácidos que son absorbidos. Los aminoácidos circulantes al ingresar en las células, pasan a formar parte de las proteínas estructurales y/o metabólicas. Cuando las reservas se han completado, los aminoácidos pueden ser utilizados como fuentes de energía a través de rutas de degradación que por transaminación forman compuestos con esqueletos carbonados, que pueden entrar como intermediarios al ciclo de Krebs.

La insulina y la hormona de crecimiento inducen la síntesis proteica, y sus deficiencias, la proteólisis y la utilización de los aminoácidos como fuente energética.

El cortisol, la adrenalina, como hormonas de contra-regulación, aumentan la proteólisis y frenan la síntesis proteica.

Los aminoácidos liberados, principalmente alanina y glutamina, constituyen la fuente de sustrato más importante de la gluconeogénesis, aportando aproximadamente 75 gramos de glucosa por día. La pérdida de glutamina muscular llega a corresponder aproximadamente a un cuarto de la excreción de nitrógeno urinario (Thibodeau y otros, 2000).

Yanina Mayra Muñoz

3. Definición de desnutrición

Es el resultado de una incorporación y/o utilización inadecuada de nutrientes por las células del organismo, que progresa hasta la aparición de cambios funcionales y estructurales que están relacionados con la duración y severidad de la restricción (Gannong, 2002).

Esta situación desencadena la pérdida de las reservas que el organismo posee para responder ante las agresiones del medio interno y externo, dando como resultado la incapacidad de mantener las funciones vitales (Ettinger, 2001).

La desnutrición ocurre cuando los requerimientos corporales de proteínas, sustratos de energía, o ambos, no pueden satisfacerse por medio de la dieta. Ésta incluye un gran espectro de manifestaciones clínicas cuya presentación depende de la intensidad relativa de la deficiencia de proteínas o calorías, la gravedad y duración de las deficiencias, la edad del paciente, la causa de la deficiencia y su relación con otras afecciones nutricionales o infecciosas. Su gravedad varía desde la pérdida de peso hasta síndromes clínicos específicos que con frecuencia se relacionan con deficiencias de minerales o vitaminas.

4. Definición de riesgo de desnutrición

Es la potencialidad de desarrollo de desnutrición por déficit de alimentación, debido al incremento de los requerimientos causados por el estrés metabólico de la condición clínica, o a causa de situaciones o características del individuo que pueden predisponer al deterioro nutricional (entre ellas, inadecuada ingesta de alimentos, pobreza, dependencia) (Sánchez de Medina y otros, 2005).

5. Parámetros para reconocer pacientes en riesgo de desnutrición

- Pérdida de peso involuntaria igual o mayor al 10% del peso usual en 6 meses, igual o mayor del 5% del peso habitual en 1 mes, o peso actual 20% por debajo del peso ideal.
- Antecedente de ingesta oral habitualmente inadecuada.
- Ingesta inadecuada de nutrientes por más de 7 días (ya sea por hiporexia, anorexia, mala dentadura, trastornos deglutorios, incapacidad del paciente de comer por sus propios medios e imposibilidad institucional de ayudar a todos los pacientes para que coman, saciedad precoz con retardo del vaciamiento gástrico, síndrome postgastrectomía, obstrucción gastrointestinal, déficit dietético iatrogénico).
- Alteración en la dieta (recibiendo nutrición parenteral total o nutrición enteral).
- Trastornos que puedan comprometer la adecuada digestión, absorción y/o utilización de los nutrientes.
- Aumento de los requerimientos por aumento del metabolismo y/o catabolismo (ya sea por fiebre, cirugía en las 6 semanas anteriores, endocrinopatía).
- Disminución del anabolismo.
- Incremento de las pérdidas (por fístulas, diálisis, hemorragia crónica, vómitos, diarrea, malabsorción, síndrome de intestino corto, drenaje de la herida, proteinuria, hemorragia, quemaduras).
- Administración de fármacos que interfieren en el proceso de nutrición (medicación catabólica o antinutriente, esteroides, inmunosupresores).
- Inicio tardío de la terapia nutricional.

Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados

- Tiempo de internación del paciente.
- Edad.
- Pobreza.
- Dependencia de tabaco, alcohol y sustancias psicoactivas.
- La condición clínica del paciente:
 - Discapacidad
 - Estado de coma crónico
 - Enfermedad crónica
 - Enfermedad aguda reciente
 - Comorbilidades
 - Embarazo, parto reciente
 - Automedicación, especialmente de laxantes y antiácidos
 - Uso crónico de algunos medicamentos (Mora, 1997).

6. Clasificación de la desnutrición

6.1 Desnutrición primaria: toda alteración del estado nutricional relacionada con una ingesta insuficiente de alimentos (Toussaint Martínez de Castro y otros, 2001).

6.1.1 Fisiopatología de la desnutrición primaria

La inanición prolongada o ausencia total de ingesta de nutrientes representa la forma extrema de desnutrición aguda y aunque no es la forma más frecuente sirve para mostrar la adaptación del organismo y las consecuencias orgánicas y funcionales.

En esta situación se produce la muerte después de un período de tiempo que en adultos jóvenes es de 60 días aproximadamente, cuando la ingesta de agua es mantenida.

El organismo se adapta para sobrevivir ese tiempo consumiendo sus reservas de nutrientes y su propia estructura vital, lo que da por resultado una erosión de su masa que se traduce en pérdida de peso que es del orden del 40%. La pérdida de un 50% de la masa magra y del 95% del tejido adiposo suele ser el límite entre la vida y la muerte.

Este desgaste afecta no solamente el aparente de la masa muscular esquelética y el tejido subcutáneo, sino todos los órganos con excepción del cerebro que no se compromete.

La adaptación metabólica a la inanición se refiere básicamente a la modificación del metabolismo energético dirigido a:

- La utilización de las reservas energéticas al máximo
- La preservación de la masa proteica que conforma la estructura vital
- La reducción del consumo de energía para prolongar la duración de esas reservas (Escott-Sump, 2005; Mora, 1997; Brylinsky, 2001; Kliger, 2004; Mataix-Verdú y otros, 2005).

6.1.2 Respuesta al ayuno

El ayuno se describe como una serie de cambios metabólicos estereotipados que conducen a una progresiva disminución del gasto energético y a la máxima preservación posible de las proteínas.

El ayuno se produce cuando hay cese parcial o total del ingreso de nutrientes. Puede tener una duración variable, de unas horas hasta semanas.

Yanina Mayra Muñoz

Desde el punto de vista metabólico, un individuo se encuentra en ayunas cuando los alimentos ingeridos han sido digeridos y metabolizados.

Desde el punto de vista nutricional se considera ayuno al cese total de la ingesta de alimentos y el logro, por parte del organismo, de sobrevivir por medio de la utilización de los sustratos endógenos almacenados.

Clásicamente se divide al ayuno en temprano y tardío o prolongado sin que exista un límite determinado para dicha división. Se considera que el límite estaría entre las 72 horas y la primera semana.

Es en el segundo período cuando se activan procesos fisiológicos que tendrán como objetivo metabólico la adaptación al ayuno con el objetivo de evitar la pérdida proteica y que, por ejemplo, órganos como el cerebro pasen de una dependencia absoluta de la glucosa, a utilizar otros elementos, hecho que, a su vez, es una forma más de disminuir la gluconeogénesis (Newton y otros, 2002; Mora, 1997; Kliger, 2004; Ettinger, 2001; Winkler y otros, 2001).

6.1.3 Ayuno temprano

Luego de transcurridas unas horas de la última ingesta, ante la ausencia de glucosa exógena y la continua utilización de glucosa endógena, los niveles de glucosa plasmática circulante comienzan a descender, lo que trastorna el medio hormonal provocando un descenso de los niveles de insulina. En este momento se produce un aumento en los niveles de glucagón y de catecolaminas dando comienzo a la glucogenólisis hepática.

Habitualmente esta glucogenólisis se interrumpe por una nueva ingesta.

Pasadas unas 16 horas las reservas hepáticas de glucógeno se agotan. La gluconeogénesis comienza en el hígado a las 10-12 horas de ayuno antes que se produzca el agotamiento del glucógeno. Luego la glucogenólisis será totalmente reemplazada.

Existen determinados tejidos, principalmente cerebro, aunque también los hematíes y la médula renal, que no pueden utilizar otra fuente de energía que la glucosa, por lo menos en la fase temprana del ayuno.

La producción de glucosa se incrementa inicialmente para soportar el gasto energético de los órganos que dependen de ella, y será por la gluconeogénesis que el cerebro mantendrá, más allá de las primeras 24 horas de ayuno, el aporte de hidratos de carbono, que se estiman en unos 150 gramos por día.

Los sustratos fundamentales para la gluconeogénesis en el hígado son: el glicerol, los aminoácidos y el lactato.

La glucosa generada será destinada al cerebro. El resto de los tejidos se nutrirán a partir de los ácidos grasos libres obtenidos luego de su hidrólisis ya sea en forma directa por beta-oxidación o luego de pasar por el hígado por los cuerpos cetónicos.

Entre el segundo y tercer día de ayuno, la cetogénesis llega al máximo a pesar de lo cual los niveles en sangre no aumentan ya que son utilizados por los tejidos periféricos como fuente de energía.

Caracteriza a este período precoz la hipoinsulinemia.

Al inicio del mismo, se observa un aumento del gasto metabólico basal, que podría estar relacionado a un aumento de los requerimientos de ATP para una variedad de procesos. Luego de 48 a 72 horas comienza a disminuir a valores aún menores que los que se observan después de una noche de ayuno, lo que se ve traducido en una disminución del 20

Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados

al 30% del consumo de O₂. Parece que esto podría deberse a múltiples factores: pérdida de tejidos metabólicamente activos, alteración en la proporción corporal de tejidos con diferentes tasas metabólicas y cambios en las tasas metabólicas de tejidos específicos. En ausencia de estrés, este proceso es fácilmente interrumpido con la administración de nutrientes (Dwyer, 2002; Mora, 1997; Kliger, 2004; Ettinger, 2001; Mataix-Verdú, 2005).

6.1.4 Ayuno prolongado

Transcurridos los primeros días, disminuyen aún más los niveles de insulina circulante. La glucosa deriva por completo de la gluconeogénesis, que ya sea en hígado o en riñones, depende del aporte continuo de aminoácidos, del glicerol y del lactato. En estos primeros días se produce una pérdida de 12 gramos de Nitrógeno o 75 gramos de proteínas por día, que equivalen a unos 300 gramos de músculo. De continuar a este ritmo, en pocos días se comprometerían proteínas con funciones vitales lo que conduciría a un severo compromiso y a la muerte.

Este proceso de consumo proteico se lentifica por medio de mecanismos que permiten disminuir la pérdida proteica. Esta disminución del requerimiento de proteínas y su preservación se deben a dos mecanismos, por un lado a la disminución de la tasa metabólica y, por el otro, a la reducción de la demanda de glucosa, ya que el cerebro, que consume el 20% del gasto energético total, se adapta al uso de cetonas como combustible.

En esta fase, de gran reducción de la gluconeogénesis y por ende, del catabolismo proteico, se produce glucosa a expensas de glutamina en el riñón en cantidades muy pequeñas. En estos momentos, si bien escasa, la producción de glucosa por este mecanismo equivale a casi un tercio de la glucosa circulante.

Lo anterior se refleja en un marcado descenso en la excreción de nitrógeno urinario.

En un punto de extrema reducción del metabolismo hidrocarbonado, se produce un déficit de oxalacetato, punto necesario de ingreso de los cuerpos cetónicos en el ciclo de Krebs, y que no podrán combinarse con la acetil-CoA. En estas circunstancias, disminuye el uso periférico de cuerpos cetónicos y comienzan a acumularse, lo que provoca un aumento en su nivel plasmático. Cuando llegan a un determinado nivel, atraviesan la barrera hemoencefálica y comienzan a ser usados por el cerebro como fuente de energía. Esta tendencia continúa durante toda la fase de inanición.

En la fase inicial del proceso de adaptación, el cerebro obtiene aproximadamente un tercio de su demanda energética de los cuerpos cetónicos y a medida que continúa el ayuno su uso aumenta a dos tercios. Tan eficaz es esta fase para reducir la necesidad de gluconeogénesis y así evitar la movilización proteica, que de los 75 gramos degradados en fase temprana, se llega a un consumo de unos 20 gramos diarios. Este consumo es el mínimo necesario para asegurar la producción del amonio para la eliminación de los cuerpos cetónicos y otros ácidos por la orina. Es por esto que cambia en este proceso la forma de la pérdida del nitrógeno urinario, que de urea en un principio, pasa a ser eliminado como amonio. Durante todo este proceso, se producen marcados cambios en la composición corporal. Desde los primeros días de ayuno la pérdida de peso se debía fundamentalmente a un aumento en la diuresis hasta la disminución efectiva de masa celular y grasa.

Hay disminución del gasto energético con el fin de ahorrar los combustibles orgánicos más tiempo. Esta reducción se logra a través de la disminución de la actividad y del gasto por actividad, la reducción metabólica en todos los niveles: órganos, tejidos, células,

Yanina Mayra Muñoz

organelas y enzimas. El medio hormonal modula la respuesta metabólica a través de la reducción de la actividad de las hormonas tiroideas, con lo que el metabolismo basal se reduce hasta en un 30%.

La reducción adaptativa más importante es la reducción de la actividad de la bomba de sodio (Na^+ K^+ ATPasa). Normalmente la bomba de sodio y los demás fenómenos de transporte ligados a ella consumen 1/3 de los requerimientos basales de energía.

El resultado de la actividad disminuida de este sistema es el incremento del sodio intracelular, que se eleva de aproximadamente 109 mmol/kg hasta 185 mmol/kg de residuo seco, con un descenso concomitante del potasio intracelular de 367 a 327 mmol/kg de residuo seco.

El aumento del sodio corporal podría explicar el incremento en el agua corporal, que es un común denominador de la desnutrición.

Una reducción adaptativa también se observa en la síntesis y degradación de las proteínas. Con la disminución del ARN intracelular y de las proteínas y las enzimas, no sólo hay una pérdida de ácidos nucleicos y aminoácidos sino también de iones metálicos como magnesio, cobre, zinc, manganeso, hierro y selenio.

Una última reducción adaptativa se hace en la regulación de la temperatura corporal (Mora, 1997).

La adaptación descrita lleva a que se consuman casi el 100% de las reservas grasas corporales, el 100% del glucógeno, y un 20% de la proteína convertida a glucosa, antes que sobrevenga la muerte.

La pérdida de peso estimada para adultos jóvenes previamente saludables que fallecen de inanición es de un 34%, y de un 38 a un 44% en enfermos crónicos que cursan con inanición parcial.

Esta pérdida de peso corresponde, en el primer caso de adultos jóvenes, en un 50 % aproximadamente al peso de los tejidos grasos y proteicos consumidos y en otro 50% al agua que forma los tejidos erodados y una pequeña proporción a otros elementos.

En general, se considera que una pérdida de un 40 a 50% de peso corporal sería mortal, pero se ha observado que el ayuno simple, sin complicaciones, puede estar considerablemente prolongado en el obeso por el exceso de reservas energéticas.

En este punto ya existe un compromiso en la capacidad para responder a situaciones de estrés. En tanto éste no se produzca, todas estas adaptaciones permiten mantener la vida por períodos más o menos prolongados, dependiendo en gran parte del tamaño previo de los depósitos de grasa.

En autopsias luego de ayunos prolongados, se ha observado el consumo casi total de la grasa corporal, en contraste con la pérdida de un 25 a 50% en la mayoría de otros tejidos y órganos y sólo una pequeña proporción en cerebro y esqueleto.

Es evidente que, en tanto el ayuno sea simple y no se complique con una injuria, es la grasa la mayor reserva de energía ya que la densidad calórica de la grasa endógena es más que el doble que la de las proteínas y glucógeno. La pérdida de cada gramo de proteína o de glucógeno se acompaña de una pérdida cuatro veces mayor de agua que es el mayor componente del tejido magro. En estas circunstancias los niveles de albúmina circulante suelen ser normales (Dannhauser y otros, 1995; Mora, 1997; Ettinger, 2001; Escott-Stump, 2005; Mataix-Verdú y otros, 2005; Mataix-Verdú y otros, 2005; Smith y otros, 2002)

6.2 Desnutrición secundaria: Todo estado de deficiencia metabólica nutricional resultado de otras enfermedades que conducen a la ingesta baja de alimentos, absorción, aprovecha-

miento inadecuado de nutrimentos, incremento de los requerimientos nutricionales, mayor pérdida de nutrimentos o ambos (Dannhauser y otros, 1995; Torun y otros, 2002; Mora, 1997; Kondrup y otros, 2003; Toussaint Martínez de Castro y otros, 2001; Escott-Stump, 2005; Mataix-Verdú y otros, 2005).

6.2.1 Fisiopatología de la desnutrición secundaria

Esta desnutrición es frecuente y ocurre en pacientes con trauma accidental o quirúrgico, infecciones, los cuales cursan con un estado de hipermetabolismo.

La desnutrición que ocurre en pacientes con estrés hipermetabólico se caracteriza por una respuesta metabólica diferente a la que se presenta en pacientes con un metabolismo normal.

La respuesta de hipermetabolismo está mediada por un medio hormono- molecular bien establecido y se caracteriza por:

- Aumento de la tasa metabólica basal.
- Utilización incrementada de ácidos grasos como combustible.
- Incremento en la producción de glucosa a partir de las proteínas.
- Cetosis inalterada.

Las características anteriores hacen que, ante la deficiencia de suministros de nutrientes el agotamiento de las reservas energéticas se presente en forma más rápida. Igualmente la masa proteica, en lugar de ser preservada, es consumida rápidamente y el tiempo de sobrevivencia ante una situación de inanición similar será más corto en el caso de un individuo con estrés hipermetabólico que en uno con metabolismo normal (Mora, 1997; Kliger, 2004; Escott-Stump, 2005; Mataix-Verdú y otros)

6.2.2 Ayuno y estrés metabólico

El estrés metabólico es la respuesta metabólica a la injuria. La injuria mencionada puede variar en el tipo e intensidad e involucrar a sujetos con diferencias de edad, estado nutricional, momento biológico, estado inmune y antecedentes patológicos, de manera que las respuestas pueden modificarse cuantitativa y cualitativamente. Se pueden destacar como los grandes marcadores de esta situación el aumento del gasto energético basal, el balance nitrogenado negativo, el aumento de la gluconeogénesis y el aumento de la síntesis de proteínas de fase aguda.

Es la severidad de la injuria uno de los determinantes del grado y duración del incremento del gasto energético basal. A este factor debe agregarse la variación del gasto calórico que depende de la aparición de complicaciones, cirugías, drogas y condiciones del ambiente, entre otras.

En este proceso caracterizado por el hipercatabolismo, suelen combinarse inanición e injuria induciéndose a la producción endógena de una serie de mediadores hormonales y de citoquinas en respuesta a diversos estímulos. En esta situación se observa una rápida y severa pérdida proteica que puede ser responsable en gran parte de compromiso multiorgánico que lleve a la insuficiencia de los órganos. En estas circunstancias de hipercatabolismo el paciente se encuentra hipermetabólico y, a diferencia de lo que podría pasar en el ayuno simple, no puede revertirse sólo con nutrición.

Inmediatamente después de la injuria, se puede observar compromiso hemodinámico

Yanina Mayra Muñoz

co con disminución del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno, con aumento de glucagón, catecolaminas y ácidos grasos libres. Esta fase dura de 12 a 24 horas. Posteriormente, en la fase de flujo, el objetivo metabólico estará centrado en modificar la fuente de utilización energética y proteica. Se produce un aumento del consumo de oxígeno, se elevan las concentraciones de hormonas contra-reguladoras como cortisol, epinefrina y glucagón con incremento del gasto metabólico. Hay liberación de aminoácidos desde los músculos, con el aumento del catabolismo proteico, se aprecia un marcado incremento de las pérdidas urinarias de nitrógeno y finalmente aumenta la producción de lactato.

El aumento del consumo de oxígeno se debe al incremento en la oxidación de sustratos para conseguir la energía necesaria para esta situación. Ha quedado ampliamente demostrado que el incremento está directamente relacionado con la causa y la intensidad de la injuria. Ante la situación de una injuria en un paciente que previamente no estaba ayudando, el glucógeno también es consumido en menos de 24 horas, luego de lo cual serán las grasas y proteínas las fuentes energéticas. El rápido e importante catabolismo proteico tendrá primordialmente dos funciones: aportar sustratos para la gluconeogénesis y para la síntesis de proteínas de fase aguda. Otra fuente energética proviene de la oxidación de los ácidos grasos provenientes de la degradación de los triglicéridos almacenados. En esta fase, la presencia de citoquinas tiene importantes efectos catabólicos. El músculo esquelético sufre la movilización de las reservas proteicas, por lo que se genera una salida de aminoácidos y, por lo tanto, se reflejará en un aumento de la pérdida nitrogenada en orina. Al igual que con el gasto energético, la magnitud de la pérdida nitrogenada está en relación con la severidad de la injuria. Si este catabolismo siguiera sin control, es posible que llegue a la disfunción de órganos. En el mismo músculo hay una marcada disminución de la síntesis proteica y de la captación muscular de aminoácidos.

La llegada de aminoácidos al hígado permitirá la gluconeogénesis y la síntesis de proteínas de fase aguda. Por otro lado, los aminoácidos también servirán como sustrato para la síntesis de proteínas, indispensables para formar tejido de reparación en heridas. Por último, es de destacar la liberación de glutamina, que quedará disponible para ser utilizada por tejidos para los cuales es esencial como combustible como el enterocito, las heridas y el sistema inmune.

La hiperglucemia que se observa frecuentemente en estos pacientes, aún sin antecedentes de diabetes, jugará un rol de importancia en el pronóstico. Se debe al incremento de la síntesis hepática por gluconeogénesis y a la disminución de su captación por los tejidos dependientes de insulina. Esta disminución en la captación se debe a insulino-resistencia mediada por el cortisol, las catecolaminas, las citoquinas y en especial el factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa). La hiperglucemia no logra suprimir la gluconeogénesis hepática. Esto tendría como finalidad mantener la disponibilidad para un aporte constante de glucosa a las células inflamatorias, inmunológicas, hemáticas, a los tejidos lesionados y de cicatrización y al sistema nervioso central y riñones que no son dependientes de la insulina. Otra fuente importante de gluconeogénesis en el paciente crítico proviene del aumento de la producción de lactato bajo condiciones de oxidación anaerobia; recordando que el lactato se convierte en glucosa en el hígado. En los pacientes sépticos y quemados se aprecia un deterioro de la capacidad oxidativa de la glucosa.

En la fase inicial de respuesta a la injuria, se produce un aumento de la lipólisis mediado por estímulo simpático y al mismo tiempo se activa la lipasa por estímulo de las hormonas de contra-regulación. Hay un aumento de los ácidos grasos libres y del glicerol circulante. En el paciente injuriado se aprecia un aumento en la oxidación de los ácidos gra-

sos. Por último, las citoquinas producen un aumento de la permeabilidad capilar con lo que aumenta la difusión al espacio extracelular de agua, electrolitos y albúmina. Esto genera mayor edema y menor concentración de albúmina intravascular. Al mismo tiempo, es frecuente que reciban importantes aportes de agua y electrolitos endovenosos que aumentarán el volumen extracelular continuando la dilución de albúmina generando mayor edema. En estas condiciones el volumen intravascular se contrae produciendo un aumento de aldosterona y hormona antidiurética, resultando en mayor retención de líquido.

En este período es característica la hipoalbuminemia y el edema (Mora, 1997; Klinger, 2004; Ettinger, 2001; Mataix-Verdú y otros, 2005; Winkler y otros, 2001; Souba y otros, 2002; Longo y otros, 2001).

7. Tipos de desnutrición

Los dos tipos principales de desnutrición que se observan en pacientes adultos en el ámbito hospitalario, son el marasmo y el kwashiorkor, y pueden presentarse en forma aislada o combinada, conformando el tercer tipo denominado desnutrición mixta. (Klinger, 2004).

7.1 Desnutrición calórico-proteica tipo “marasmo”

Se presenta en aquellas situaciones en que hay una menor ingesta alimenticia (energía y proteínas) o peor utilización de la misma, como puede ocurrir en situaciones de anorexia o pancreatitis crónica. Suele ser causado por enfermedades crónicas y de tratamiento prolongado, como el cáncer de tubo digestivo o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Las consecuencias son: pérdida de proteínas musculares y de grasa manteniéndose los niveles de proteínas séricas, éstas últimas se afectan cuando el estado de marasmo es grave.

A pesar que el paciente se encuentra muy adelgazado y con un evidente proceso de caquexia (debilitación física), las condiciones de competencia inmunológica, cicatrización de heridas y resistencia al estrés moderado pueden estar relativamente conservadas. El marasmo constituye una forma adecuada de adaptación a la desnutrición crónica y responde relativamente bien a los cuidados nutricionales (Torun y otros, 2002; Klinger, 2004; Ettinger, 2001; Tossaint Martínez de Castro y otros, 2001; Escott-Stump, 2005; Longo y otros, 2001; Mataix-Verdú y otros, 2005).

7.2 Desnutrición proteico-calórica tipo “Kwashiorkor”

A diferencia de lo que ocurre con el marasmo, el Kwashiorkor está relacionado con situaciones que amenazan la vida, se presenta en aquellos pacientes bien nutridos que sufren una enfermedad aguda, como sepsis, politraumatismos, cirugía mayor, quemaduras severas, pancreatitis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal aguda, en personas generalmente internadas en cuidados intensivos y que muchas veces reciben solamente soluciones glucosadas al 5% por períodos de 10 y 15 días.

Desde el punto de vista clínico, las reservas de grasas y músculos pueden parecer normales, lo que da una falsa apariencia de “buen estado nutricional”. En esta condición de desnutrición aguda se afecta la proteína muscular, visceral, manteniéndose los depósitos grasos en gran medida.

Por otro lado, están presentes edemas, lesiones de la piel y defectos de cicatrización.

Yanina Mayra Muñoz

En pruebas de laboratorio, las proteínas séricas se encuentran francamente disminuidas (Torun y otros, 2002; Kliger, 2004; Ettinger, 2001; Toussaint Martínez de Castro y otros, 2001; Escott-Stump, 2005; Longo y otros, 2001; Mataix-Verdú y otros, 2005).

7.3 Desnutrición mixta

Esta forma combinada de marasmo y Kwashiorkor aparece cuando un enfermo “marasmático” es sometido a estrés o agresión aguda, como trauma quirúrgico o infección. Puede ser un episodio agudo de la propia enfermedad, como puede ocurrir en una enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa o también cuando en situación de desnutrición crónica aparece una enfermedad intercurrente, como una neumonía o un politraumatismo.

Es la forma mas grave de desnutrición, pues se afectan todos los compartimientos, lo que conlleva a alteraciones profundas del fisiologismo general del individuo, lo cual genera mayor propensión a infecciones con morbilidad y mortalidad elevadas (Torun y otros, 2002; Kliger, 2004; Ettinger, 2001; Toussaint Martínez de Castro y otros, 2001; Escott-Stump, 2005; Longo y otros, 2001; Mataix-Verdú y otros, 2005).

8. Efectos clínicos de la desnutrición

Las manifestaciones clínicas de la desnutrición son múltiples y su severidad está relacionada con la magnitud y la duración de la deprivación nutricional.

El deterioro nutricional lleva a una serie de alteraciones en la composición corporal y afecta de manera adversa la función de todos los órganos y sistemas, y produce además severas consecuencias para el paciente y para el sistema de salud.

Desde el punto de vista estructural, la desnutrición disminuye tanto la grasa total del cuerpo como la masa celular, masa muscular, masa visceral y componentes sólidos de la sangre, generando como consecuencia la aparición de anemia.

Son numerosos los efectos y repercusiones negativas que produce, destacándose los siguientes (Waitzberg y otros, 1995):

- **Función muscular**

La función muscular es muy sensible a la reducción de la ingesta y los cambios funcionales aparecen antes que los cambios en el volumen, por lo que no se ve reflejado en la antropometría. Se observa reducción de la fuerza muscular con rápida fatiga, tanto en los músculos periféricos como los respiratorios. Estas alteraciones pueden ser predictivas de la aparición de complicaciones.

- **Función respiratoria**

En todos los niveles del aparato respiratorio, intra y extrapulmonares, será evidente el efecto deletéreo de la desnutrición. En el centro respiratorio hay disminución del impulso ventilatorio central, depresión de la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia. En la función muscular hay pérdida de masa muscular respiratoria, especialmente de la masa diafragmática, por lo que se observa una reducción de la capacidad vital forzada, disminución de la máxima ventilación voluntaria y aumento del volumen residual, conllevando a una fatiga respiratoria temprana. En el parénquima pulmonar hay cambios estructurales con enfisema, lo que genera pérdida de superficie alveolar para el intercambio gaseoso. Dismi-

Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados

nuye la producción de surfactante y por último, hay deterioro en la integridad de los epitelios, alteración de la función ciliar y disminución de la secreción de IgA. Todos estos factores entrarán en juego, a veces en forma limitante, cuando se pretenda iniciar el proceso de destete de la asistencia ventilatoria mecánica.

• Función gastrointestinal

El riesgo de sepsis que puede conducir al fallo multiorgánico sistémico es prevenido por el tracto gastrointestinal, que actúa como barrera impidiendo el paso de gérmenes al interior del organismo.

Para poder llevar a cabo este cometido, debe contar con una mucosa intacta, presencia de mucina, de IgA, presencia de células inmunes en cantidad y calidad adecuada, y de una flora intestinal no modificada. Será una buena nutrición, la que pueda preservar estos elementos y la presencia de nutrientes en la luz intestinal es el estímulo más importante.

En la desnutrición se observa pérdida de grasa mesentérica, adelgazamiento e hipotonía de la pared intestinal, atrofia de la mucosa, disminución del tamaño de vellosidades, disminución del tamaño y número de criptas con pérdida de disacaridasas, en especial la lactasa, y atrofia de la capa muscular, lo que lleva a una disminución de la superficie de absorción intestinal. Disminuye la producción de enzimas intestinales. Todo lo descrito tendrá como resultado alteraciones en la motilidad y secreción gástrica con hipoclorhidria, con incremento en la incidencia de úlceras gastrointestinales, diarrea, cólicos y meteorismo. Se encontrarán también signos de malabsorción y aumento de las pérdidas fecales de sales biliares, observándose frecuentemente alteración en la absorción de fármacos. Con la alteración de la inmunidad y de la motilidad, puede haber sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado que generará una conversión de ácidos biliares conjugados en libres con lo que habrá compromiso en la formación de micelas y, por ende, mayor malabsorción de grasas. Con la atrofia pancreática, hay disminución de la concentración de enzimas pancreáticas, así, la menor secreción bilio-pancreática también contribuirá al compromiso absorptivo.

Es por esto que frecuentemente los pacientes desnutridos pueden presentar diarrea, hecho que de por sí puede empeorar el estado nutricional. Ante esta diarrea y de manera iatrogénica, muchas veces se suspende la alimentación, ya que se suele interpretar a la diarrea como una complicación de dicha alimentación.

A nivel hepático hay compromiso de la síntesis proteica y de la cinética de las drogas.

Esta serie de afectaciones digestivas incide sobre el aprovechamiento digestivo de los nutrientes, impidiendo por tanto una adecuada repercusión nutricional y entrando así en un círculo vicioso en que la desnutrición afecta la estructura y funcionalidad y así sucesivamente.

Dicha situación es la que debe impedirse para permitir la recuperación física del paciente.

• Función cardíaca

Se presenta disminución en la masa cardíaca con la correspondiente disminución del gasto cardíaco. Hay menor tolerancia y resistencia a la isquemia. Hay bradicardia e hipotensión arterial. Se alteran las respuestas reflejas con hipotensión ortostática y disminución del retorno venoso.

Yanina Mayra Muñoz

- **Función renal**

Hay disminución del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular. Hay presencia de hipoproteinemia y/o hipoalbuminemia y edema generalizado. Además se presenta oliguria con tendencia a uremia.

- **Sistema inmune**

Se observa una afectación generalizada del sistema inmune. Hay atrofia del tejido linfático. El mayor compromiso está dado a nivel de los linfocitos T y del sistema del complemento. Hay deterioro de la producción de anticuerpos y de la actividad fagocítica. Baja la proliferación linfocitaria. Disminuye el metabolismo de las interleuquinas. Con el compromiso de la inmunidad celular y humoral disminuye la resistencia a las infecciones.

- **Cicatrización de las heridas**

La respuesta fibroblástica de las heridas se encuentra comprometida en la desnutrición, por lo que hay retraso en el inicio de la curación de heridas (principalmente por alteración del metabolismo proteico) y/o una cicatrización defectuosa de las heridas. La angiogénesis durante la fase proliferativa de la curación se altera en estos pacientes. La carencia de ciertos aminoácidos, tales como la arginina y los azufrados, está relacionada con el deterioro de la cicatrización. Vitaminas como por ejemplo la A y C y el zinc son cofactores importantes en la respuesta de cicatrización.

Por lo tanto, se observa un aumento de la incidencia de dehiscencia de suturas, presencia de úlceras por decúbito y hay retardo de la consolidación del callo de fracturas, ya que los huesos sufren desmineralización por una menor fijación del calcio.

- **Impacto mental y psicológico**

En el sistema nervioso, la desnutrición se relaciona con menor velocidad del estímulo nervioso, lo que conlleva a un paciente apático, no cooperador, ansioso, deprimido, asténico, con incremento del sueño. Se debe tener en cuenta cuáles son las deficiencias específicas que pueden tener repercusión en la función cerebral como la tiamina, la cianocobalamina, la niacina y el magnesio.

La pérdida de masa muscular y la caída de las defensas corporales llevan inevitablemente al aumento de susceptibilidad a las infecciones. Por ejemplo, la neumonía secundaria aparece como resultado de combinar la atrofia de los músculos intercostales y la reducción de la capacidad inmunológica.

En situación de ayuno completo, las reservas corporales se agotan en 40-50 días; si el ayuno ocurre al tiempo con una situación de estrés quirúrgico u otra similar (quemadura, infección, trauma), la depleción podrá presentarse dos a tres veces más rápido.

El proceso de rehabilitación de los tejidos es siempre más lento que el proceso de su destrucción. Los pacientes hospitalizados y desnutridos se hallan en alto riesgo de problemas a largo plazo, probablemente por episodios continuos o recidivantes de desnutrición. Es mejor actuar para prevenirlos, que reaccionar cuando ya hayan aparecido los procesos de desnutrición (Torun y otros, 2002; Mora, 1997; Kligler, 2004; Hammond, 2001; Toussaint Martínez de Castro y otros, 2001; Escott-Stump, 2005; Newton y otros, 2002; Mataix-Verdú y otros, 2005; Waitzberg y otros, 1995).

9. Desnutrición intrahospitalaria

La desnutrición hospitalaria está definida como la desnutrición asociada a enfermedades que se observa, y eventualmente se puede agravar, en pacientes hospitalizados (Delfante y otros, 2007).

La desnutrición de un enfermo adquirida durante su hospitalización generalmente está relacionada con la enfermedad de base; sin embargo, la falta de reconocimiento y de estrategias nutricionales del equipo de salud que atiende al paciente son las mayores responsables de la desnutrición intrahospitalaria (Waitzberg y otros, 1995; Valero y otros, 2005).

La prevalencia de desnutrición al ingreso hospitalario afecta aproximadamente al 40-45 % de los pacientes. Esta situación se ve agravada durante su estadía en el hospital, de tal forma que el 75% de los individuos pierden peso durante la misma (Valero y otros, 2005).

La desnutrición incide de forma muy especial en los sujetos hospitalizados. Las causas de deterioro nutricional en el hospital son múltiples. Además de la patología aguda, muchos pacientes presentan diversas enfermedades asociadas; diferentes tratamientos farmacológicos, que le generan un estado de anorexia o dificultad para alimentarse (Kondrup y otros, 2003).

Por un lado, el ayuno previo a los procedimientos terapéuticos a los que se somete a los pacientes durante la hospitalización puede contribuir al desarrollo de desnutrición, con independencia de la situación que presente el paciente al ingreso. Por otro lado, existe un escaso conocimiento e interés del personal sanitario sobre el estado nutricional de los enfermos ingresados. Todos estos factores, unidos a que no existe una herramienta de tamizaje o screening nutricional universalmente aceptada, pueden justificar que la prevalencia de desnutrición intrahospitalaria en los hospitales modernos sea equiparable a la detectada hace más de 50 años (Barreto Penié y otros, 2003; Waitzberg y otros, 1995).

Para identificar en la práctica clínica a los pacientes desnutridos con mayor riesgo de sufrir complicaciones de su enfermedad o de su tratamiento, se debería realizar una valoración nutricional precoz. El nutricionista es el encargado de realizar la evaluación nutricional, aunque todo el equipo debe conocer en detalle su metodología. Se debe realizar tan pronto como se solicita la interconsulta, repetirse en forma periódica cada 10 días y al cerrar la interconsulta. Los datos se deben recolectar en formatos previamente establecidos (Mora, 1997).

Esto permite, no sólo diagnosticar diferentes grados de desnutrición, sino también distinguir entre pacientes que necesitan terapia nutricional y aquellos que no la precisan. Muchos autores han intentado desarrollar herramientas de filtro para detectar precozmente la desnutrición. Un sistema de filtro debería basarse en medidas y procedimientos fáciles de obtener y baratos, ya que se deben realizar al mayor número posible de pacientes. Además, se considera fundamental que el control se pueda repetir a lo largo del tiempo, con el objetivo de poder captar la incidencia de nuevos casos y la evolución de los detectados anteriormente.

El grupo de profesionales pertenecientes a ASPEN (Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral) en sus guías del año 2002 recomiendan utilizar la Evaluación Global Subjetiva (EGS) para establecer un diagnóstico nutricional. Aunque este método es preciso, requiere la experiencia del observador, ya que la valoración nutricional se realiza de forma subjetiva. En cambio los profesionales integrantes de ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral) en sus guías del 2002 recomiendan el uso del sistema Nutritional Risk Screening (NRS-2002) como herramienta para la valoración del estado nutricional en pacientes hospitalizados (Valero y otros, 2005).

Yanina Mayra Muñoz

9.1 Desnutrición intrahospitalaria y tiempo de hospitalización

A medida que se prolonga el tiempo de hospitalización, aumentan los riesgos de desnutrición (Kondrup y otros, 2003). Esta observación está bien documentada en la literatura especializada, destacándose los siguientes estudios:

En el año 1999, en el estudio de la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP), el tiempo promedio de internación de los pacientes fue de 12 días (rango 1 a 174 días).

La Evaluación Global Subjetiva (EGS) mostró una mayor prevalencia de categorías B (desnutrición moderada o riesgo de desnutrición) y C (desnutrición severa) en los pacientes con mayor tiempo de internación al momento de su evaluación, encontrando que los pacientes internados de 1 a 3 días presentaban riesgo de desnutrición o desnutrición ya establecida (categoría B + C) de 34,5 %; de 4 a 7 días aumentaba a 41,1 %; de 8 a 15 días se elevaba a 51,98 % y aquellos que permanecían hospitalizados más de 15 días reflejaban un valor de 70,1 %.

En el momento de la evaluación, los pacientes diagnosticados como grupo A (normoalimentado) tuvieron un tiempo de internación promedio de 8.3 días, los B (desnutrición moderada o riesgo de desnutrición) de 14.4 días y los C (desnutrición severa) de 20.6 días. (Crivelli y otros, 2003)

En el año 2000, el Inquérito Brasileiro de Avaliação Nutricional (IBRANUTRI) demostró que de la totalidad de pacientes que permanecieron internados por un tiempo de 3 a 7 días, un 44,5 % presentaba desnutrición, en una internación de 8 a 15 días el índice aumentaba a 51,2 % y en aquellos que permanecieron más de 15 días internados el 61 % de los enfermos presentaba desnutrición. (Waitzberg y otros, 2001).

En el año 2006, se evaluaron 115 pacientes de ambos sexos en los servicios de Clínica Médica de dos hospitales de la ciudad de Córdoba, Argentina, para evaluar el estado nutricional de pacientes al ingreso y al 7° día de internación.

Los días de internación según la categoría nutricional de la EGS fue: (A) 10 días, (B) 14 días y (C) 26 días, existiendo diferencia significativa en ese último grupo.

Los pacientes que variaron su estado nutricional, es decir, pasaron de categoría (A) a (B) fue 13 % (pacientes en riesgo o moderadamente desnutridos), y el cambio de (B) a (C) fue 35 % (severamente desnutridos), sumando un total de 48 % de prevalencia. (Dain y otros, 2007).

Este aumento de la desnutrición a lo largo de la hospitalización puede explicarse por una suma de factores: a los que causaban la desnutrición hasta el momento de la admisión al hospital, se agregan el mayor consumo de reservas energéticas y nutricionales por parte del enfermo en respuesta a los tratamientos más intensos (cirugía, radioterapia, y quimioterapia) y las posibles pérdidas por problemas digestivos (náuseas, vómitos, íleo paralítico, diarrea) además del factor iatrogénico (Hoyos y otros, 2000).⁷⁷

9.2 Desnutrición intrahospitalaria y disminución de la ingesta

Tiene importancia en la etiología de la desnutrición intrahospitalaria el aspecto iatrogénico, factor no primariamente relacionado con la enfermedad de base que puede llevar a ingestas inadecuadas calóricamente, sino relacionados con la hospitalización y por lo tanto potencialmente modificables y/o controlables, tales como: problemas inducidos por la enfermedad (hiporexia, anorexia, disglusia/disfagia, saciedad precoz, intolerancias digestivas, impo-

Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados

sibilidad de alimentarse por sí mismo con una falta de asistencia en el momento de comer en pacientes con dificultades motoras), astenia y fatiga muscular debida a la pérdida de masa muscular, suspensión de la ingesta y dietas restrictivas por causas no justificadas, ayuno para preparación de exámenes complementarios, realización de estudios o visita del staff médico en el momento de la comida, indicación médica de “nada por boca”, sin administrar alimentación por otra vía, retraso del comienzo de la alimentación sin causa que lo justifique, indicación de dieta líquida por tiempo prolongado o dietas modificadas sin ser estrictamente necesarias (hiposódica, blanda), dietas y servicios inadecuados, dietas poco apetecibles para el paciente (poco sabor, temperatura inapropiada, inadecuación de gustos o hábitos), intolerancia a la alimentación suministrada en el hospital (Delfante y otros, 2007; Hoyos y otros, 2000; Jeejeebhoy KN, 2003).

También se debe tener en cuenta el horario de las comidas, dado que muchas veces se aproximan tanto entre sí que pueden disminuir el consumo en el momento de ser servidas (Delfante y otros, 2007; Dupertuis, 2003).

10. Prevalencia de desnutrición intrahospitalaria

Un estudio realizado en 1997 en la ciudad de Popayán, Colombia, encontró que el 52,7 % de los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna requirió intervención nutricional por presentar desnutrición establecida o riesgo de desarrollarla. (Hoyos y otros, 2000).

En nuestro país, la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP) realizó en el año 1999 un estudio multicéntrico de corte transversal en 38 instituciones (hospitales públicos/privados y clínicas/sanatorios) de 17 ciudades de diferentes regiones de nuestro país, donde se encontró una prevalencia de desnutrición del 47,3 %, de la cual 36,1 % correspondía a desnutrición moderada y 11,2 % a desnutrición severa. (Crivelli y otros, 2003).

Un año después se realizó en Brasil, el denominado estudio IBRANUTRI, ya mencionado, donde se demostró que aproximadamente el 48,1% de la población hospitalizada (4000 estudiados) presentaba algún tipo de desnutrición (12,6% desnutridos graves) (Waitzberg y otros, 2001).

En el mismo año 2000, la Asociación Chilena de Nutrición Clínica (ACNC), evaluó 528 pacientes hospitalizados, encontrando que la prevalencia de desnutrición fue del 37 % (severa 4,6% y de moderada 32,4%). (Kehr y otros, 2000).

11. Tamizaje de riesgo nutricional (*Nutritional Risk Screening*)

La desnutrición debería ser identificada de manera sistemática en el hospital.

El desconocimiento del estado nutricional del paciente a su ingreso hospitalario y por lo tanto la imposibilidad de prevenir la desnutrición hospitalaria, son las causas de las altas cifras de pacientes desnutridos en el ámbito hospitalario, cifra que podría ser modificada si se prestara atención especializada para el cuidado nutricional de cada paciente (Gallo y otros, 2007).

Es necesario concientizar al personal sanitario para que realice una valoración nutricional de todo enfermo ingresado en el hospital.

Algunos rasgos de la exploración del paciente, como son la temperatura, la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, fiebre, son evaluados y tratados de forma rutinaria. Es inaceptable que problemas relacionados con la alimentación y el estado nutricional, causantes de

Yanina Mayra Muñoz

riesgo clínico significativo, no sean identificados de forma habitual (Kondrup y otros, 2003).

Para reconocer dichas manifestaciones visibles en la población hospitalaria, es necesario implementar un método de tamizaje o screening, con la finalidad de detectar los casos de enfermedad, siempre y cuando exista un tratamiento. (Kondrup y otros, 2003; Valero y otros, 2005). El screening debe ser un proceso rápido y simple. Se debe utilizar en todos los individuos para identificar de forma precoz un factor de riesgo o una enfermedad, con el propósito de evitarla o tratarla. El resultado del mismo servirá para definir al paciente que no tiene riesgo, pero puede necesitar ser reevaluado en un período de tiempo determinado, al paciente que presenta riesgo de padecer la enfermedad y al paciente que está enfermo, y por lo tanto necesita medidas terapéuticas (Witriw y otros, 2000).

En el caso de screening nutricional se intenta predecir el riesgo de desnutrición, para posteriormente iniciar un tratamiento que podría mejorar la situación del paciente. Los objetivos pueden ser múltiples:

- Mejorar o, al menos, prevenir el deterioro de la función mental y física.
- Reducir el número o la severidad de las complicaciones de la enfermedad o su tratamiento.
- Recuperar el estado de salud y acortar la convalecencia.
- Disminuir el consumo de recursos, como son la estancia hospitalaria u otras medidas asistenciales.

El propósito específico del *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002) es detectar la presencia de desnutrición y el riesgo de desarrollo de desnutrición en hospitales. (Kondrup y otros). El sistema NRS 2002 contiene los componentes del estudio *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST), desarrollado para la utilización en la comunidad, el cual consta de tres interrogantes: índice de masa corporal, pérdida de peso y disminución de la ingesta (Anexo 1).

El Sistema NRS 2002 incluye cuatro preguntas de premonitoreo. Contiene los mismos tres interrogantes del MUST y además agrega una cuarta pregunta, la severidad de la enfermedad como signo de incrementos nutricionales requeridos, por lo cual su uso está especialmente indicado en el ámbito hospitalario, dada la relevancia de la pregunta 4. Su validez predictiva ha sido documentada al aplicarlo a un análisis retrospectivo de 128 estudios controlados y randomizados de soporte nutricional.

Está demostrado que los pacientes que cumplen todos los criterios de riesgo tienen una mayor probabilidad de un diagnóstico de desnutrición, que los pacientes que no cumplen esos criterios. (Kondrup y cols, 2003; Valero y cols, 2005).

El sistema NRS 2002 clasifica a los pacientes en varios scores o puntuación final, dependiendo del estado de nutrición y la severidad de la enfermedad.

Si el score obtenido es menor a 3 se considera que el paciente no está en riesgo de desnutrición.

Si el score obtenido en esta fase es mayor o igual 3 se considera que el paciente está en riesgo de desnutrición. (Kondrup y cols, 2003; Valero y cols, 2005).

De esta manera, un plan de cuidado nutricional estará indicado en todos los pacientes que estén (Kondrup y cols, 2003):

1. Severamente desnutridos: score = 3
2. Severamente enfermos: score = 3
3. Moderadamente desnutridos + Levemente enfermos: score = 2 + 1
4. Levemente desnutridos + Moderadamente enfermos: score = 1 + 2

12. Antecedentes de estudios realizados con el sistema *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002)

En los meses de junio de 2003 hasta abril de 2004 se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo analítico para determinar concordancia entre los diversos métodos de valoración nutricional utilizados en pacientes con cáncer en servicios de cirugía general de 5 hospitales públicos de Paraguay.

Se compararon 3 métodos: la Evaluación Global Subjetiva (EGS), basada en la historia clínica y el examen físico (Anexo 2), el *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002) definido por el estado nutricional y el incremento de los requerimientos causados por el estrés metabólico y el *Nutritional Risk Index* (NRI) que se calcula con una fórmula utilizando la albúmina sérica, el peso actual y el peso habitual.

Se incluyeron 137 pacientes, 50 % sexo masculino, con una edad media de 59 años. El tiempo de estancia media fue 13 días.

Los resultados fueron los siguientes:

- Evaluación Global Subjetiva (EGS) se encontró un 79 % de desnutrición moderada y severa
- *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002) se encontró un 67 % de pacientes en riesgo de desnutrición
- *Nutritional Risk Index* (NRI) mostró un 83 % de desnutrición. .

Se concluyó que al analizar EGS y NRS 2002 se encontró una buena concordancia (80 %) mientras que entre el NRS 2002 y el NRI se encontró una concordancia menor (69 %) (Ferreira y otros, 2007).

En el año 2005 se realizó un estudio observacional descriptivo de tipo transversal en el Hospital Militar de la ciudad de Buenos Aires, para identificar pacientes en riesgo nutricional al momento de su internación y comparar distintos métodos de valoración nutricional: Índice de Masa Corporal (IMC), *Nutritional Risk Screening* (NRS) y Evaluación Global Subjetiva (EGS). Durante 60 días se estudiaron 67 pacientes, seleccionados al azar en su primer día de internación.

Los resultados fueron los siguientes:

- El IMC indicó que sólo el 3 % de los pacientes se encontraba en situación de riesgo.
- El NRS encontró 40 % de riesgo nutricional.
- La EGS encontró 45 % de desnutrición.

Se concluyó que NRS y EGS fueron los métodos más completos a la hora de valorar el riesgo nutricional (Gallo y otros, 2007).

En un estudio realizado en Madrid, España, se estudiaron 135 pacientes (42,2 % mujeres y 58,8 % varones, edad $62,1 \pm 14,5$ años) en los tres primeros días del ingreso hospitalario para calcular la prevalencia de malnutrición al ingreso con dos herramientas de screening: EGS y el sistema NRS-2002.

Se encontraron los siguientes resultados:

- El 42,2 % de los pacientes reconocen haber perdido peso.
- El 39,3 % ingieren una dieta inferior a sus necesidades al ingreso en el hospital.
- La prevalencia de malnutrición determinada con EGS es del 40,7 %.
- La prevalencia de malnutrición determinada con NRS es del 45,1 %.
- Existe una asociación significativa entre los resultados obtenidos con ambas herramientas.

Yanina Mayra Muñoz

Dicho estudio concluyó que existe una asociación estrecha entre los resultados obtenidos con la EGS y el sistema NRS-2002. Aunque en la práctica clínica cualquiera de los dos métodos puede ser utilizado para valorar el estado de nutrición, se considera que el sistema NRS-2002, aunque más complejo, es menos subjetivo. (Valero y otros, 2005).

Recibido: 12/12/08. Aceptado: 30/03/09.

BIBLIOGRAFÍA

- Barreto Penié, J.; Santana Porbén, S.; Martínez González C. y cols. "Desnutrición Hospitalaria: La experiencia del Hospital Hermanos Ameijeiras de la ciudad de La Habana", Cuba. *Acta Médica* 2003; 11(1), pp. 26-37.
- Brylinsky, C. "El proceso de la asistencia nutricional" en Mahan L. K.; Escott Stump, S. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*, México, McGraw Hill, 10ª edición, 2001, pp. 469-490.
- Butterworth, C. "The Skeleton in the hospital closet" en *Nutrition Today* 1974, n° 9, pp. 4-8.
- Correia, M.I.T.D., Campos A.C.L., "Prevalence of Hospital Malnutrition in Latin America: The Multicenter ELAN study" en *Nutrition* 2003, n° 19, pp. 823-825.
- Crivelli, A.; Perman, M.; Wyszynski, D. F. y cols. "Prevalence of Hospital Malnutrition in Argentina. Preliminary Results of a population based study" en *Clinical Nutrition*, 2003, Vol. 19, pp. 115-119.
- Curtas, S. "Nutrition Assessment of the adult" en: Kennedy-Caldwell, C; Guenter, P. editors. *Nutrition Support Nursing Core Curriculum* 3th Edition; American Society For Parenteral and Enteral Nutrition Silver Spring: ASPEN; 1996, pp. p.1-12.
- Dain, A.; Kitzmann, P. "Evaluación del estado nutricional en pacientes adultos al ingreso y al séptimo día de internación en servicios de Clínica Médica" en *Libro de resúmenes del XIII Congreso Argentino, V del Cono Sur de Soporte Nutricional y Metabolismo y I Congreso de Soporte Nutricional y Metabolismo en Pediatría de la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP)* 2007.
- Dannhauser, A. Van Zyl, J. M.; Nel, C. J. C. "Preoperative nutritional status and prognostic nutritional index in patients with benign disease undergoing abdominal operations: Part I" en *J. Am. Coll. Nutr.* 1995 n° 14, pp. 80-90.
- Delfante, A.; Baldomero, V. Rodota, L. y cols. "Adecuación de la ingesta calórica en pacientes hospitalizados" en *RNC* 2007; Vol. 16(4), pp. 99-105.
- Dupertuis, Y. M. ; Kossovsky, M. ; Kyle, U. et al. "Food intake in 1707 hospitalized patients a prospective comprehensive hospital survey" en *Clinical Nutrition*, 2003; Vol. 22(2), pp. 115-123.
- Dwyer, J. "Valoración dietética" en Shils, M. E.; Olson, J. A.; Ross, A. C. *Nutrition en Salud y Enfermedad*. Volumen I, en México, McGraw- Hill Interamericana, 9ª edición, 2002, pp. 1073-1100.
- Escott-Stump, S. "Control de peso y desnutrición" en *Nutrición, Diagnóstico y tratamiento*. México, McGraw-Hill, 5ª edición, 2005, pp.431-456.
- Ettinger, S. "Macronutrientes, carbohidratos, proteínas y lípidos" en Mahan LK, Escott Stump, S. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. México, McGraw- Hill, 10ª edición, 2001, pp.33-72.
- Ferreira, A, M.; Goiburu, M. E; Jure, M. M. y cols. "Concordancia entre diversos métodos de valoración nutricional en pacientes con cáncer" en *Libro de resúmenes del XIII Congreso Argentino, V del Cono Sur de Soporte Nutricional y Metabolismo y I Congreso de Soporte Nutricional y Metabolismo en Pediatría de la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP)*, 2007.
- Gallo, L.; Lojo Piñero, G.; Gambino, F. y cols. "Valoración del riesgo nutricional en pacientes recientemente internados en el hospital Militar de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires" en *Libro de resúmenes del XIII Congreso Argentino, V del Cono Sur de Soporte Nutricional y Metabolismo y I Congreso de Soporte Nutricional y Metabolismo en Pediatría de la Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral (AANEP)*, 2007.
- Ganong, W. F. "Digestión y Absorción" en *Fisiología Médica*. México, Manual Moderno, 18ª edición, 2002, pp.511-522.
- Hammond, K. A. "Valoración alimentaria y clínica" en *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. Mahan LK, Escott Stump S. México, Mc Graw-Hill, 10ª edición, 2001, pp.386-413.
- Hoyos, S. et al. "Valoración Global Subjetiva no solamente como tamizaje." en *Lecturas de Nutrición*. ACNC.2000; Vol. 29(7), pp. 56-62.

Determinación de riesgo de desnutrición en pacientes hospitalizados

- Jeejeeboy, K. N. "Hospital Malnutrition: is a disease or lack of food?" en *Clinical Nutrition*, 2003, Vol. 22(3), pp. 219-220.
- Kehr, J.; Aguayo, B. et al. "Chilean survey of hospital nutrition status" en *JPEN* 2000, Vol. 24, pp. 114-115.
- Kliger, G. *Guía para el manejo de soporte nutricional en el paciente crítico*. Buenos Aires, Medicina Crítica, 2004, pp.3-25.
- Kondrup, J.; Allison, S. P.; Elía, M. y cols. "ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002", en *Clinical Nutrition*, 2003; Vol. 22(4), pp. 415-421.
- Longo, E. N.; Navarro, E. T. "El paciente: valoración de sus necesidades" en *Técnica Dietoterápica*. Buenos Aires, El Ateneo, 2ª edición, 2001, pp.14-35.
- Longo, E. N.; Navarro, E. T. *El estrés grave: terapéutica alimentaria del paciente quemado en Técnica Dietoterápica*. Buenos Aires, El Ateneo, 2ª edición, 2001, pp.378-387.
- López, L. B.; Suárez, M. M. *Definición de conceptos relacionados con la nutrición, en Fundamentos de Nutrición Normal*. Buenos Aires, El Ateneo, 2002, pp. 12-23.
- Mataix-Verdú, J.; Tojo Sierra. *Malnutrición en Nutrición y Alimentación Humana*. Madrid, El Océano/Ergon, Tomo 2, pp. 1441-1459.
- Mataix-Verdú J.; Pérez de la Cruz, A. *Ayuno y agresión en Nutrición y Alimentación Humana*, Madrid, El Océano/Ergon, Tomo 2, pp. 1401-1418.
- Mataix-Verdú, J.; López Jurado, M. *Valoración del estado nutricional en Nutrición y Alimentación Humana*. Madrid, El Océano/Ergon, Tomo 2, pp. 751-800.
- Menéndez, A. M. "Farmacoterapia: Interacciones entre los medicamentos y los nutrientes en la nutrición enteral, en Fundamentos y Estrategias" en Guastavino, P.; Guida, R. *Soporte Nutricional*. Buenos Aires, Abbott Laboratorios Argentina S.A. División Productos Nutricionales, 2000, pp.203-209.
- Mora, R. *Principios de Soporte Nutricional Especial*. Bogotá, Médica Internacional Ltda., 1997, pp.51-226.
- Mora, R. "Bases bioquímicas del metabolismo energético y proteico", en *Soporte Nutricional Especial*. Bogotá, Médica Internacional Ltda., 1997, pp. 19-49.
- Nelson, J.; Moxness, K.; Jensen, M.; Gastineau, C. "Detección selectiva y valoración nutricionales" en *Dietética y Nutrición en Manual de la Clínica Mayo*. Madrid, Harcourt Brace, 1996, 7ª edición, pp.27-35.
- Newton, J. M.; Halsted, C. H. "Valoración clínica y funcional de los adultos" en Shils ME, Olson J. A, Ross A. C. *Nutrición en Salud y Enfermedad*.. México, McGraw-Hill Interamericana, 2002, 9ª edición, Volumen I. pp.1025-1033.
- Sánchez de Medina, F.; Mataix-Verdú, J. "Bases metabólicas de la nutrición" en Mataix-Verdú J. *Nutrición y Alimentación Humana*. Madrid, El Océano/Ergon, 2002, Tomo 1. pp.27-46.
- Smith, M. K.; Lowry, S. F. "El estado hipercatabólico" en Shils, M. E.; Olson, J. A.; Ross, A. C. *Salud y Enfermedad*. Volumen II. México, McGraw-Hill Interamericana, 10ª edición, 2002, pp. 1805-1820.
- Souba, W.W.; Douglas, W. "Dieta y nutrición en el cuidado del paciente quirúrgico, traumatizado y séptico" en Shils, M. E.; Olson, J. A.; Ross, A. C. *Salud y Enfermedad*. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 9ª edición, México, 2002. Volumen II, pp.1845-1878.
- Thibodeau, G. A.; Patton, K. T. "Nutrición y metabolismo" en *Anatomía y Fisiología*. Madrid, Harcourt, 4ª edición, 2000, pp.788-821.
- Torun B.; Chef, F. "Desnutrición calórico-proteica" en *Nutrición en Salud y Enfermedad*, Shils, M. E.; Olson, J.A.; Ross, A.C. México, McGraw-Hill Interamericana, 9ª edición, 2002, Volumen II. pp. 1103-1133.
- Toussaint Martínez de Castro, G.; García Aranda, J. A. "Desnutrición energético-proteíca" en Casanueva E, Kaufner M, Pérez AB. *Nutriología Médica*. México, Médica Panamericana, 2005, 2ª edición, pp.211-242.
- Valero, M.A.; Díez, L.; El Kadaoui N.; Jiménez A. E. y cols. "Unidad de Nutrición Clínica. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ¿Son las herramientas recomendadas por la ASPEN y la ESPEN equiparables en la valoración del estado nutricional?" en *Nutr Hosp*. 2005; Vol. 20(4), pp. 259-267.
- Waitzberg, D.L.; Gama-Rodríguez, J.; Habr-Gama, A. y cols. *Nutricao enteral e parenteral na Pratica Clinica*. Ed. Atheneu. Sao Paulo, 1995, 2ª edição.
- Waitzberg, D. L.; Waleska, T. C.; Correia M.I.T.D. "Hospital Malnutrition: The Brazilian Nacional Survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients" en *Nutrition* 2001, Vol. 17, pp. 573-580.
- Winkler, M. F.; Manchester, S. "Nutrioterapia médica en estrés metabólico: sepsis, traumatismo, quemadura y cirugía" en Mahan, L. K.; Escott Stump, S. (Eds.) *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. México, McGraw-Hill, 2001, 10ª edición, pp.783-804.
- Witriw, A.; Guastavino, P. "Evaluación Nutricional" en Guastavino P, Guida R. *Fundamentos y Estrategias en Soporte Nutricional*, Buenos Aires, Abbott Laboratorios Argentina S.A. División productos Nutricionales., 2000, pp. 57-87.

