

## AS REPERCUSSÕES DA MÁ-NUTRIÇÃO PARA O METABOLISMO

Eduardo José de Almeida Araújo\*, Débora de Mello Gonçalves Sant'Ana\*\*, Marcílio Hubner de Miranda Neto\*\*\*

ARAÚJO, E.J.A.; SANT'ANA, D.M.G.; MIRANDA-NETO, M.H. As repercussões da má-nutrição para o metabolismo. *Arq. Apadec*, 9(2):31-37, 2005.

**RESUMO.** No presente trabalho apresentamos uma breve revisão sobre as repercussões da má-nutrição para o metabolismo. Enfocamos as modulações endócrinas e de metabólitos plásticos e energéticos, fazendo uma sinopse de como as rotas metabólicas se reorganizam diante de uma menor disponibilidade de alimento.

**PALAVRAS-CHAVE:** má-nutrição protéico-energética; metabolismo; saúde.

---

ARAÚJO, E.J.A.; SANT'ANA, D.M.G.; MIRANDA-NETO, M.H. The repercussions of malnutrition on the metabolism. *Arq. Apadec*, 9(2):31-37, 2005.

**ABSTRACT.** We present a brief revision about the repercussions of malnutrition on the metabolism. We focus on the modulations of the hormones and of energetic and plastic metabolites and making a synopsis of how the metabolic routes reorganize themselves when faced with a lesser food availability.

**KEY WORDS:** Protein Energy Malnutrition (PEM); metabolism; health.

---

### INTRODUÇÃO

Ter disponibilidade de energia, proteínas, vitaminas e sais minerais é uma exigência de qualquer ser vivo para que possa realizar suas funções a contento. Seres formados por uma única célula, não necessitam de uma quantidade tão grande de nutrientes como os pluricelulares, e esta é uma situação que se intensifica quando um indivíduo é formado por uma quantidade cada vez maior de células. Mas o número de células não é o único parâmetro que deve ser considerado quando requerimentos nutricionais são avaliados, pois nem todas as células trabalham na mesma intensidade (metabolismo). Entretanto, qualquer quantidade de nutrientes que seja oferecida a um organismo que esteja abaixo da sua demanda gerará um desequilíbrio, que para sua sobrevivência, terá que se alterar metabolicamente para se adaptar ao atual ambiente hostil que possa estar vivendo. Essas alterações metabólicas são complexas no organismo humano e ainda há vários fatores desconhecidos, e o rato tem sido o modelo biológico mais utilizado para mimetizar esse quadro. Nesse sentido, realizamos este trabalho enfocando, em linhas gerais, como as

rotas metabólicas se reorganizam diante de uma menor disponibilidade de alimento.

### DESENVOLVIMENTO

O desenvolvimento tecnológico e científico, das áreas Biológicas e da Saúde, ocorrido nos últimos anos tem tentado favorecer, de forma direta ou indireta, a longevidade dos seres humanos, sendo mais proeminente o campo de investigações que promovem a prevenção de doenças e a promoção da saúde. Dentro desse aspecto é importante considerar que, no mundo, centenas de milhões de pessoas consideradas pobres e/ou em estado carencial, quanto a parâmetros econômicos, entre elas crianças, cuja saúde torna-se depauperada devido a uma insuficiência de tipo certo de alimentos (OMS, 2003).

Quando nos restringimos ao nosso país para avaliar as condições sócio-econômicas da população como fator intrínseco à condição alimentar de cada indivíduo, é notória a dificuldade de pontuarmos considerações de forma generalizada, visto a extensa área geográfica que ocupamos e, além disso, sabemos que as diferentes Regiões brasileiras possuem

---

\*Instituto de Pesquisa, Estudos e Ambiente Científica, Universidade Paranaense (Unipar); \*\*Docente da Universidade Paranaense; \*\*\*Docente do Departamento de Ciências Morfofisiológicas da Universidade Estadual De Maringá; \*\*\*\*Praça Mascarenhas de Moraes, S/N, Centro, 87502-290, Umuarama, PR, Brasil.

características peculiares. Epidemiologicamente, somente a partir de 1975 dispõe-se, no Brasil, de censos efetivamente representativos da situação nutricional do país e suas diferentes macrorregiões. Embora restritos a dados antropométricos, tendo, portanto, o estado de nutrição calórico-protéico como paradigma da situação nutricional como um todo, os censos realizados em cada década possibilitam analisar, com satisfatória segurança, as tendências evolutivas do cenário nutricional do país (CASTRO, 1992).

Como um produto das condições sócio-econômicas, sabemos que a má-nutrição afeta principalmente o grupo materno-infantil. Sobre este aspecto, a Pesquisa Nacional de Alimentação e Nutrição do Ministério da Saúde, realizada em 1989, mostrou um declínio da prevalência da má-nutrição de crianças menores que cinco anos, quando comparada com o Estudo Nacional da Despesa Familiar (ENDEF), de 1974/1975 (IBGE, 1982, 1992). Apesar desses resultados, observam-se diferenças entre as Regiões geográficas do Brasil, sendo o Norte e Nordeste as áreas mais atingidas pela má-nutrição infantil. Tomando-se como referência o déficit estatural, que representa o efeito cumulativo do estresse nutricional sobre o crescimento esquelético, observa-se que no Brasil como um todo, ocorreu uma redução nos valores de prevalência de deficiência estatural de 72,0%, nos últimos três decênios, o que representa, sem dúvida, uma mudança rápida da situação. Já no espaço rural, o declínio foi bem mais lento, aumentando, assim, a disparidade nos quadros de prevalência da má-nutrição entre crianças do meio urbano em relação ao meio rural (MONTEIRO et al., 2000). Apesar da fome ter sido pouco evidenciada nos discursos e relatórios oficiais, é notório que este é um fenômeno freqüente no cotidiano de milhares de brasileiros.

Quando as necessidades nutricionais de proteínas e de combustíveis energéticos, ou de ambos, não podem ser supridas pela dieta do indivíduo, desenvolve-se a má-nutrição, denominada protéico-energética (MPE). A MPE tem um grande espectro de manifestações clínicas que variam de acordo com a intensidade relativa do déficit protéico e/ou energético, duração das deficiências, idade do indivíduo, causa da deficiência e associação com outras doenças. As deficiências protéica e energética, geralmente, ocorrem juntas, porém quando há predomínio de deficiência protéica, temos o quadro de *kwashiorkor*, e quando de deficiência energética, temos o quadro de "marasmo" (WATERLOW, 1996).

Sabe-se que a forma com que a má-nutrição se

instala em animais (incluindo seres humanos), produzindo alterações dos mecanismos homeostáticos, é um fenômeno processual. Dessa forma, o transcorrer deste processo pode ser dividido em dois períodos: o primeiro, chamado de pré-patogênico, é caracterizado pela inserção do indivíduo em um meio que determinará o processo de má-nutrição, e no segundo, período patogênico, os fatores epidemiológicos induzem ao desequilíbrio orgânico. O período patogênico pode, ainda, ser dividido em duas fases: uma pré-clínica, quando ocorre diminuição das reservas e variação das condições metabólicas, comprometendo a saúde dos indivíduos pela desorganização dos mecanismos homeostáticos, e a fase clínica ou de doença manifesta. Nesta perspectiva de análise, os estudos visando analisar o metabolismo, em diferentes momentos do processo de má-nutrição, em animais de experimentação submetidos a dietas controladas, permitem determinar, com maior precisão, os mecanismos existentes na instalação da má-nutrição, assim como contribuem no estudo dos fatores que induzem situações com e sem adaptação às situações adversas (WATERLOW, 1996).

A MPE provoca alterações endócrinas que visam adaptar o organismo frente à irregular disponibilidade de alimento, no intuito de conservar energia e nitrogênio. A longo prazo, essas alterações reduzem a velocidade do crescimento. De uma forma geral, a insulina, o glucagon, o hormônio do crescimento e os corticosteróides refletem ou determinam alterações a curto prazo no metabolismo; e os hormônios tireóideos e as somatomedinas influem na velocidade do crescimento (WATERLOW, 1996). Os efeitos da MPE, neste caso, também dependerão da quantidade e atividade dos receptores existentes nos distintos tecidos. As alterações endócrinas freqüentemente observadas são complexas e podem ser interpretadas de diferentes formas, desde variações do padrão metabólico até intentos de adaptação, mas é possível generalizar que o crescimento é dependente não só do aporte adequado de nutrientes como também de uma resposta adequada e coordenada pelo sistema endócrino. É importante considerar que as dosagens hormonais são feitas por amostras sanguíneas, porém os níveis dessas moléculas no sangue nem sempre refletem a atividade do hormônio nas células-alvo, especialmente quando desejamos avaliar a triiodotirosina (T<sub>3</sub>) e as somatomedinas.

Sem dúvida, os estudos realizados com hormônios que regulam o metabolismo celular e metabólitos plasmáticos de função plástica ou energética têm contribuído para um melhor

entendimento das modificações metabólicas que se desenvolvem num animal mal nutrido. Porém, as informações disponíveis neste campo são muitas vezes contraditórias, impondo-se, para uma melhor localização do problema, uma sintética revisão dos dados encontrados na literatura.

Em relação ao metabolismo de carboidratos, a maioria dos autores descreve que MPE provoca distúrbios na homeostase da glicose. Este fato foi inicialmente revelado quando pacientes sofrendo de *kwashiorkor* foram sujeitos de uma marcada hipoglicemia, tanto na fase aguda da doença como durante a reabilitação com dietas altamente protéicas, mas com inadequado conteúdo energético (DUPIN, 1958). Em ratos, os estudos realizados com dieta hipoprotéica (5% de proteína) durante 21 dias mostram que o nível de glicemia se mantém constante (MOURA, 1984), porém ficam marcadamente diminuídos quando se aumenta o tempo do experimento e/ou diminui o teor protéico da dieta (ANTHONY & FALOONA, 1974; ANTHONY & EDOZIEN, 1975).

É notório para a comunidade científica atual que diversos hormônios têm ação sobre o metabolismo dos carboidratos, dentre eles o que mais se destaca é a insulina. Os níveis plasmáticos de insulina ficam geralmente baixos na MPE grave, elevam-se durante a recuperação e alcançam seu valor máximo durante a fase de crescimento rápido, o "estirão" (WARTELOW, 1996). ALLEYNE (1977) fez uma revisão detalhada sobre as alterações da atividade endócrina na MPE grave e não encontrou diferenças entre o nível de insulina no *kwashiorkor* e no marasmo. MILLWARD (1990) sugere que as proteínas são um estímulo mais importante que os carboidratos para a produção de insulina, além disso, elas estimulam a produção de T<sub>3</sub> e somatomedina, que por sua vez estimulam o crescimento dos músculos, cartilagem e ossos, ficando clara sua importante participação no crescimento do animal, processo que é completamente dependente da disponibilidade de aminoácidos. SMITH et al. (1981), pesquisando crianças de 8 a 34 meses mal-nutridas protéico-energeticamente, observaram que o nível plasmático de insulina chega a ser dez vezes menor que o de referência. O estudo com ratos, realizados por MOURA (1984), demonstra que o nível de insulina permanece praticamente constante no decorrer de 21 dias, porém fica marcadamente diminuído quando se aumenta o tempo do experimento e/ou diminui o teor protéico da dieta (ANTHONY & FALOONA, 1974; ANTHONY & EDOZIEN, 1975; HEARD et al., 1977). A principal explicação encontrada na

literatura para a baixa concentração de insulina na MPE é que isso permite uma maior taxa de degradação de proteínas (principalmente nas células musculares), com conseqüente aumento da liberação de aminoácidos para células (principalmente hepatócitos) produtoras de proteínas essenciais para a sobrevivência do animal (principalmente a albumina, transferrina, fibrinogênio e outras), processo que pode ser considerado adaptativo (WATERLOW, 1996).

Os mesmos estudos experimentais com ratos que mostram que a MPE provoca redução do nível de insulina plasmática também demonstram um aumento do nível de glucagon no plasma sanguíneo. O glucagon é um dos hormônios que estimula os adipócitos a disponibilizarem ácidos graxos no sangue, os quais são utilizados pelos demais tecidos (principalmente o muscular) como fonte de energia e isso é muito importante, pois, como já foi indicado anteriormente, a MPE provoca uma redução do nível de glicose sanguínea. Estudando-se as relações existentes entre o metabolismo de carboidratos e o de gorduras, determinou-se a existência de um ciclo de glicose-ácido graxo (RANDLE et al., 1963). A teoria desenvolvida por estes autores afirma existir uma estreita ligação entre o metabolismo dos carboidratos e o metabolismo das gorduras e que esta ligação se dá através do L-glicerol-3-fosfato. Tal molécula, que é um subproduto da glicólise, participa ativamente da reesterificação de ácidos graxos a triacilglicerol. Desta forma, com a depleção de glicose, ocorre um aumento de ácidos graxos no plasma e uma correspondente diminuição na formação de triglicerídeos. É principalmente no fígado que ocorre a síntese do triacilglicerol, o qual é disponibilizado para o restante do organismo através das VLDL (lipoproteínas de muito baixa densidade) (VOET et al., 2000). A síntese de VLDL é feita pelos hepatócitos e é dependente da síntese de proteínas, processo que está comprometido no *kwashiorkor*, resultando no acúmulo de gordura no fígado, causando a esteatose hepática (WATERLOW, 1996).

Durante muito tempo pensou-se que o atraso no crescimento em crianças mal nutridas fosse devido a uma disfunção hipofisária, mas com o advento das técnicas de imuno-análise, muito surpresa ficou a comunidade científica ao perceber que o nível de hormônio do crescimento (GH) fica aumentado (ALLEYNE, 1977). O nível de GH no sangue é um dos poucos parâmetros bioquímicos que pode ser utilizado para diferenciar o *kwashiorkor* do marasmo, pois o aumento do GH, no *kwashiorkor* de seres humanos, chega a ser quatro vezes maior do que no marasmo (WATERLOW, 1996). SMITH et

al. (1981) verificaram um valor médio de 12,6 ng/ml no nível de GH no sangue de crianças de 8 a 34 meses com MPE, enquanto o valor de referência é aproximadamente 0,31 ng/ml. Uma possível explicação para esse aumento de GH no sangue na MPE é que a velocidade de degradação desse hormônio esteja diminuída, e não a sua síntese aumentada. Como a degradação de GH ocorre no fígado, e este órgão sofre mais alterações no *kwashiorkor* do que no marasmo, talvez isso explique a maior intensidade desse desequilíbrio quando há depleção de proteínas na dieta. Mas esta explicação é meramente hipotética, pois não há estudos que demonstrem a velocidade de degradação de GH na MPE. Outra possível explicação seria uma retroalimentação negativa, onde o baixo nível de somatomedinas estimularia a síntese de GH (WATERLOW, 1996).

As somatomedinas, também chamadas de fatores similares da insulina, compreendem um grupo de hormônios polipeptídeos semelhantes à insulina em: estrutura; atividade; metabolismo protéico e de carboidratos, e efeitos sobre o crescimento (GUYTON & HALL, 2002). Deste grupo, a somatomedina C (SmC) tem um efeito mais direto sobre o crescimento somático. Quando o nível de GH aumenta, o fígado responde liberando SmC na corrente sanguínea (embora tecidos extra-hepáticos, como músculo e cartilagem, também tenham a propriedade de sintetizar esse hormônio). O peptídeo liga-se a receptores de membrana específicos, provocando uma cascata de reações intracelulares para a transdução do sinal que culmina na síntese de proteínas de ação nuclear, as quais induzem a expressão de outras proteínas que estimulam a hiperplasia e hipertrofia do tecido (VOET et al., 2000; GUYTON & HALL, 2002). No homem, o nível de SmC no sangue é baixo no nascimento, aumenta gradualmente durante a infância e se eleva subitamente durante a puberdade (BALA et al., 1981; HALL & SARA, 1983). Contudo, não há uma relação direta entre a velocidade de crescimento e o nível de SmC no sangue, mas os níveis séricos de SmC refletem o estado nutricional. Nesse sentido, estudos mostram que em vários países tem-se confirmado redução no nível de SmC plasmática na MPE, sendo que a maioria destes estudos mostra que os níveis iniciais foram mais baixos no *kwashiorkor* do que no marasmo (SMITH et al., 1989).

Na verdade, o retardo no crescimento, observado no *kwashiorkor* e no marasmo, é complexo de ser explicado e envolve a ação conjunta da insulina, hormônio do crescimento, somatomedinas,

cortisol, além de outros fatores que provavelmente não são conhecidos. Baseado no que já foi apresentado para a MPE, o nível de somatomedinas tem correlação positiva com o nível de insulina e correlação negativa com o nível de hormônio do crescimento. Quanto ao nível de cortisol, a elevação em situações de estresse é fisiológica, e a fome é uma situação típica (MISRA et al., 1980; SMITH et al., 1981; BECKER, 1983). Em ratos, o cortisol tem ação catabólica sobre o metabolismo das proteínas em tecidos extra-hepáticos (principalmente músculos), enquanto estimula a síntese de albumina, fibrinogênio e transferrina no fígado (JEEJEEBHOY et al., 1973). Essa situação induz um aumento do aporte de aminoácidos procedentes do músculo, os quais serão utilizados pelos hepatócitos para disponibilizar glicose para o organismo (gliconeogênese) ou para síntese de proteínas hepáticas. Provavelmente, o efeito metabólico global dependa, pelo menos em parte, do equilíbrio entre o nível de cortisol e insulina. Por isso, a relação entre os níveis plasmáticos desses hormônios pode ser um índice útil para se inferir sobre o estado metabólico de um animal mal nutrido (WATERLOW, 1996).

Os hormônios tireóideos também fornecem respostas úteis para compreensão das alterações do metabolismo causadas pela MPE. Os hormônios produzidos pela tireóide ( $T_3$  e  $T_4$ ) estimulam a transcrição de genes que influenciam na taxa metabólica de todas as células do organismo, assim quanto maior for o nível desses hormônios maior será o metabolismo celular. O  $T_3$  é quatro vezes mais potente, está em menor nível plasmático e tem uma meia-vida menor que o  $T_4$  (GUYTON & HALL, 2002). Admite-se que a MPE causa certo grau de hipotireoidismo e, como neste caso a disponibilidade de substratos é menor, este quadro poderia representar uma adaptação do organismo no intuito de manter sua homeostasia (WATERLOW, 1996).

Antes que ocorra retardo no crescimento de um animal mal nutrido, desenvolvem-se ajustes metabólicos no intuito de adaptar o organismo às mudanças do meio. Isso demonstra o quanto estudos bioquímicos podem contribuir para compreensão deste processo. Contudo a dosagem hormonal é onerosa, não sendo uma prática muito comum nos casos de diagnóstico da MPE. Dessa forma, muitos estudos que demonstram o estado nutricional do organismo, por outros parâmetros sanguíneos, são valorizados para nos indicar sinais de um possível estado carencial, porém nem sempre são suficientemente sensíveis para distinguir *kwashiorkor* do marasmo.

A maior parte desses estudos se reporta à albumina plasmática, uma das principais proteínas sintetizadas pelo hepatócitos, que possui diversas funções no plasma sanguíneo, dentre elas a manutenção do equilíbrio coloidosmótico, no intuito de prevenir que a água do plasma se extravase para o espaço intersticial (GUYTON & HALL, 2002). Estudos de epidemiologia bioquímica em crianças mal nutridas mostram uma alta prevalência de hipoalbuminemia (WATERLOW, 1996). Estudo com ratos submetidos à dieta com apenas 0,5% de proteínas, durante 70 dias, demonstrou uma significativa redução de proteínas séricas, incluindo albumina e globulina, com desenvolvimento de edema (ENWONWU & SREEBNEY, 1970). No entanto, estudos experimentais, também com ratos, mostraram que uma dieta de 2% a 8% de proteínas não provoca hipoalbuminemia (ENWONWU et al., 1973; ANTHONY & EDOZIEN, 1975; HEARD et al., 1977; MOURA, 1984; HEARD et al., 1969; NATALI et al., 2000; SANT'ANA et al., 2001; ZANIN et al., 2003). EDOZIEN & SWITZER (1977), avaliando o efeito de dietas com diferentes teores de proteína sobre ratos, observaram que a albumina plasmática atinge seu valor máximo em dietas com 10% de proteínas.

Existem outras proteínas plasmáticas que também podem ser utilizadas para auxiliar no diagnóstico da MPE como a transferrina, a ferritina e o fibrinogênio. McFARLANE e seus colaboradores da Nigéria (1969) foram os primeiros a sugerir que a transferrina proporcionava "a determinação mais exata do verdadeiro estado nutricional e mostrava os melhores valores de turn over em resposta ao tratamento" e REEDS & LADITAN (1976) confirmaram esta sugestão e demonstraram também que os níveis maternos de transferrina no momento do parto mostravam uma correlação positiva com o peso do recém-nascido. A concentração de transferrina nos estados de deficiência de ferro, contudo, pode limitar sua utilização como medida de deficiência de proteínas (INGENBLEEK et al., 1975). Na verdade, para que esses valores sejam realmente úteis, a amplitude em que o nível dessas proteínas se desvia em relação à referência (ou ao controle) deve ser proporcional à gravidade observada clinicamente. VITERI et al. (1970) propõem a utilização o nível de creatinina no sangue como método de diagnóstico. A creatinina é um composto orgânico nitrogenado não-protéico, formado a partir da desidratação da creatina. A creatina é sintetizada nos rins, fígado e pâncreas e transportada para outros órgãos como o músculo e o cérebro, onde é fosforilada a fosfocreatina

(GUYTON & HALL, 2002). A interconversão de fosfocreatina e creatina é uma característica particular do processo metabólico da contração muscular. Uma parte da creatina livre no músculo não participa desta reação e é convertida espontaneamente em creatinina (VOET et al., 2000). Assim, a quantidade de creatinina endógena produzida é proporcional à quantidade de massa muscular. Como já descrito anteriormente, o baixo de nível de insulina e o alto índice de cortisol estimulam a proteólise muscular, o que diminui proporcionalmente a quantidade massa muscular, contudo deve-se considerar que para que a massa muscular diminua deve ser considerado o teor de proteínas e energia da dieta, bem como o tempo de privação de alimentos.

Como o fígado é o processador metabólico central do organismo (VOET et al., 2000), é de se esperar que a MPE provoque alterações neste órgão, desde o nível molecular até o nível anatômico. Uma forma prática de estudar essas alterações é através da dosagem da atividade das enzimas fosfatase alcalina (FA), alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), assim como o nível de uréia no sangue. Graças à ausência de uma membrana basal nos sinusóides hepáticos, as enzimas liberadas pelas células parenquimatosas do fígado têm acesso imediato à corrente circulatória (NOGUEIRA et al., 1990) e, por esse motivo, níveis elevados de FA, ALT e AST são indicativos de disfunção hepática. Um menor nível de FA, ALT e AST foi encontrado no sangue de ratos submetidos à dieta com teor protéico de 8% (AKINGBEMI et al., 1994) e de 6% (AKINGBEMI et al., 1995). Como a produção de uréia em mamíferos ocorre essencialmente no fígado (VOET et al., 2000), a concentração plasmática deste composto, resultante do catabolismo de aminoácidos, também pode ser utilizada como indicativo da função hepática. Contudo, NOGUEIRA et al., 1990 salientam que a redução do nível de uréia, por deficiência hepática, só ocorre quando as lesões são muito extensas.

Na MPE grave, a mucosa intestinal e o pâncreas exócrino sofrem um grau considerável de atrofia e a produção de enzimas digestivas fica diminuída; no entanto, parece que a capacidade de reserva é suficiente para ocorrer a hidrólise de proteínas ingeridas por alimentos (WATERLOW, 1996). Se não houver diarreia, a capacidade de absorção de aminoácidos é mantida, embora seja dependente de gasto energético. Como o *turn over* protéico é dependente da taxa de síntese e de degradação, podemos considerar que um indivíduo que não está crescendo esteja, provavelmente, com a

taxa de síntese igual à de degradação, assim como a ingestão de nitrogênio esteja na mesma proporção de sua excreção. No período do crescimento, quando se retém nitrogênio, a ingestão tem que ser maior que a excreção. Ainda em condições normais, a velocidade de síntese protéica é quatro vezes maior que a taxa de ingestão dietética de proteínas. Contudo, quando a dieta é pobre em proteínas, a síntese protéica diminui por volta de 25% e, como já foi descrito, isso ocorre principalmente nos músculos (WATERLOW, 1996). Isto poderia constituir uma adaptação que protege o aporte de aminoácidos a outros tecidos mais essenciais, provavelmente os de menor renovação. Nesse sentido, tem-se proposto que a distribuição de aminoácidos no plasma possa demonstrar um reflexo das mudanças que estão ocorrendo no metabolismo protéico, porém essas alterações são difíceis de se interpretar já que a concentração de um aminoácido livre sempre depende da resultante de quatro fatores: (1) do seu aporte da alimentação; (2) no caso dos aminoácidos não essenciais, de sua ressíntese; (3) da sua eliminação por oxidação ou (4) sua incorporação nas proteínas.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A literatura científica descreve que a má-nutrição protéico-energética (MPE) provoca modulações metabólicas em todo organismo, no intuito de manter sua homeostasia, mas caso não haja uma intervenção adequada desse quadro, as alterações vão tomando dimensões maiores podendo surgir diversas patologias que podem agravar o estado de saúde do indivíduo. Considerando que a MPE é uma doença eminentemente social e que, portanto, não é causada por nenhum microorganismo, preveni-la depende, exclusivamente, da ação do Estado em fazer cumprir o direito que cada cidadão tem de ter acesso igualitário à alimentação, assim como os mais favorecidos economicamente se conscientizarem de que a fome e a miséria no mundo representam o reflexo do nosso desvario.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKINGBEMI, B.T.; AIRE, T.A. Haematological and serum biochemical changes in the rat due to protein malnutrition and gossypol-ethanol interactions. *J. Comp. Path.*, 111:413-426, 1994.  
AKINGBEMI, B.T.; OGWUEGBU, S.O.; ONWUKA, S.K.; OKE, B.O.; AIRE, T.A. The effects of protein malnutrition and experimental infection with *Trypanosoma*

*brucei* on gossypol treatment in the rat: haematological and serum biochemical changes. *J. Comp. Path.*, 112:361-371, 1995.

ALLEYNE, G.A.O. *Protein-energy malnutrition*. London: Edward Arnold. 1977.

ANTHONY, L.E.; EDOZIEN, J.C. Experimental protein and energy deficiencies in the rat. *J. Nutr.*, 105(6):631-648, 1975.

ANTHONY, L.E.; FALOONA, G.R. Plasma insulin and glucagons levels in protein-malnourished rats. *Metabolism*, 23(4):303-306, 1974.

BALA, R.M.; LOPATKA, J.; SANCHES, G. Serum immunoreactive somatomedin levels in normal adults, pregnant women at term, children at various ages and children with constitutionally delayed growth. *J. Clin. Endoc. Metab.*, 52:508-512, 1981.

BECKER, D.J. The endocrin responses to protein calorie malnutrition. *Annual Review of Nutrition*, 3:187-212, 1983.

CASTRO, J. *Geografia da fome*. 11.ed. Rio de Janeiro: Editora Griphus. 1992.

DUPIN, H. *Etude des carances prolifiqués observées chez l'enfant e pays tropical (kwashiorkor)*. Paris: Librairie Amcette. 1958.

EDOZIEN, J.C.; SWITZER, B.R. Effects of dietary protein, fat and energy on blood hemoglobin and hematocrit in the rat. *J. Nutr.*, 107(6):1016-1021, 1977.

ENWONWU, C.O.; SREEBNEY, L.M. Experimental protein-calorie malnutrition in rats. *Exp. and Mol. Pathol.*, 12:332-353, 1970.

ENWONWU, C.O.; STAMBAUGH, R.V.; JACOBSON, K.L. Protein-energy deficiency in nonhuman primates: biochemical and morphological alterations. *Am. J. Clin. Nutr.*, 26(12):1287-1302, 1973.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de fisiologia médica*. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002.

HALL, K.; SARA, V.R. Growth and somatomedins. *Vitamins and hormones*, 40:175-233, 1983.

HEARD, C.R.C.; FRANGI, S.M.; WRIGHT, P.M. Biochemical characteristics of different forms of protein-energy malnutrition: an experimental model using young rats. *Br. J. Nutr.*, 37(1):1-21, 1977.

HEARD, C.R.C.; KRIESGSMAN, S.M.; PLATT, B.S. The interpretation of plasma amino acid ratios in protein-calorie deficiency. *Br. J. Nutr.*, 23(2):203-210, 1969.

IBGE. FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. UNICEF. FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA. Perfil estatístico de crianças e mães no Brasil: aspectos nutricionais, 1974-1975. Rio de Janeiro: IBGE. 1982.

IBGE. FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. UNICEF. FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA. Perfil estatístico de crianças e mães no Brasil: aspectos nutricionais, 1989. Rio de Janeiro: IBGE. 1992.

INGENBLEEK, Y.; VAN DER SCHRIEKE, H.G.; PROST, A.G.C. Albumin, transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retino-binding protein (TBPA-RBP) complex in assessment of malnutrition. *Clin. Chimica Acta*, 63:61-67, 1975.

JEEJEEBHOY, K.N.; BRUCE-ROBERTSON, A.;

- SMITH, D.G.; MAY, J.C. *En Protein Turnover*. 9.ed. Amsterdam: Elsevier, 1973.
- McFARLANE, H.; OGBEIDE, M.I.; STRUB, I.J. Biochemical assessment of protein-calorie malnutrition. *Lancet*, 1:392-395, 1969.
- MILLWARD, D.J. The hormonal control of protein turnover. *Clin. Nutrition*, 9:115-126, 1990.
- MISRA, P.K.; AGRAWED, C.G.; HEARD, C.Y. Plasma cortisol, immunoreactive insulin and oral glucose tolerance in protein-calorie malnutrition. *Indian Pediatrics*, 17:411-415, 1980.
- MONTEIRO, C.A.; MONDINI, L.; SOUZA, A.L.M.; POPKIN, B.M. Da desnutrição para a obesidade: a transição nutricional no Brasil. In: MONTEIRO, C.A. *Velhos e Novos Males da Saúde no Brasil*. 2.ed. São Paulo: Editora Hucitec, 2000. p.247-255.
- MOURA, A.S. *Estudo em ratos do processo de adaptação a dietas com níveis variáveis de proteína com e sem restrição energética*. 1984. 182f. Tese (Doutorado em Ciências), Universidade de São Paulo, São Paulo, 1984.
- NATALI, M.R.M.; MIRANDA-NETO, M.H.; ORSI, A.M. Effects of hypoproteic diet supply on adult wistar rats (*Rattus norvegicus*). *Acta Scientiarum*, 22(2):567-571, 2000.
- NOGUEIRA, D.M.; STRUFALDI, B.; HIRATA, M.H.; ABDALLA, D.S.P.; HIRATA, R.D.C. *Métodos de bioquímica clínica*. Vila Buarque-SP: Pancast Editora, 1990.
- OMS. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. FAO. ORGANIZAÇÃO DE ALIMENTOS E AGRICULTURA DAS NAÇÕES UNIDAS). Manual das necessidades nutricionais Humanas. São Paulo: Editora Atheneu, 2003.
- RANDLE, P.J.; GARLAND, P.B.; HALES, C.N.; NEWSHOLME, E.A. The glucose fatty acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*, 1:785-791, 1963.
- REEDS, P.J.; LADITAN, A.O. Serum albumin and transferrin in protein-energy malnutrition. Their use in the assessment of marginal undernutrition and the prognosis of severe undernutrition. *Brit. J. Nut.*, 36:255-263, 1976.
- SANT'ANA, D.M.G.; MOLINARI, S.L.; MIRANDA-NETO, M.H. Effects of protein and vitamin B deficiency on blood parameters and myenteric neuron of the colon of rats. *Arq. Neuropsiquiatr*, 59(3-A):493-498, 2001.
- SMITH, I.F. LATHAM, M.C.; PAYNE-ROBINSON, H.M. Blood plasma levels of cortisol, insulin, growth hormone and somatomedin in children with marasmus, kwashiorkor and intermediate forms of protein-energy malnutrition. *Proc. Soc. Exp. and Biol. Med.*, 167:607-611, 1981.
- SMITH, I.F. TAIWO, O.; PAYNE-ROBINSON, H.M. Plasma somatomedin-C in Nigeria malnourished children fed a vegetable protein rehabilitation diet. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 43:705-703, 1989.
- VITERI, F.E.; ALVARADO, J.; WATSON, B. The creatinine height index: its use in the estimation of the degree of protein depletion and repletion in protein-calorie malnourished children. *Pediatrics*, 46:696-706, 1970.
- VOET, D.; VOET, J.G.; PRATT, C.W. *Fundamentos de bioquímica*. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.
- WATERLOW, J.C. *Malnutrición proteico-energetica*. Washington, D.C.: OPS, 1996.
- ZANIN, S.T.M. *Estudo morfológico e quantitativo do plexo mioentérico do duodeno de ratos submetidos a uma dieta hipoprotéica e com carência de vitaminas do complexo B*. 2003. 73f. il. Dissertação (Mestrado em Ciências), Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

---

Recebido em: 20.10.04

Aceito em: 13.12.04

ISSN 1414-7149

Revista indexada no *Periodica*, índice de revistas Latino Americanas em Ciências

<http://www.dgbiblio.unam.mx>