



INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO

Estrategias de intervención nutricia en adultos con desnutrición

Proyecto de titulación para obtener el grado de Maestría en Nutrición Clínica

L.N. KARINA MIRAMONTES BALCÓN

Generación 2015-2017

Directora de proyecto de titulación MNC Ámbar Huerta de la Torre

Asesor de proyecto de titulación LN Nora Ivonne Reyes Martínez

Ciudad de México

Agosto 2017

“Lo que logras por conseguir tus metas, no es tan importante
Como en lo que te conviertes cuando las alcanzas”

Goethe

Tabla de Contenido

1.	RESUMEN DEL TRABAJO	5
2.	EPIDEMIOLOGÍA	8
3.	FISIOPATOLOGÍA	12
3.1	Desnutrición asociada a inanición.....	12
3.2	Desnutrición asociada con procesos inflamatorios	13
3.3	Desnutrición relacionada a procesos inflamatorios crónicos.....	15
3.4	Caquexia en cáncer.....	16
3.5	Desgaste proteico-energético.....	17
4.	DIAGNOSTICO.....	18
4.1	Caquexia	21
4.2	Caquexia en cáncer.....	22
4.3	Desgaste Energético-Proteico.....	24
5.	TRATAMIENTO MÉDICO	25
5.1	Orexigénicos.....	25
5.2	Anabólicos	26
6.	EL ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD	27
6.1	Consecuencias en el metabolismo energético	28
6.2	Metabolismo de proteínas.....	29
6.3	Metabolismo de Hidratos de Carbono.....	32
6.4	Metabolismo de lípidos	32
6.5	Composición corporal	33
6.6	Alteraciones gastrointestinales.....	34
6.7	Alteraciones en la ingestión de alimentos	35
6.8	Riesgo de síndrome de realimentación.	37
6.9	Micronutrientes y su implicación en la desnutrición.....	38
6.10	Utilidad de los marcadores de laboratorio.	43
6.11	Interacción fármaco-nutriente ⁸⁸	44
7.	TAMIZAJE NUTRICIONAL	45
8.	ATENCIÓN NUTRICIA	47
8.1	Evaluación Nutricia.....	47
8.1.1	Indicadores antropométricos.	47
8.1.2	Indicadores bioquímicos.....	51
8.1.3	Indicadores clínicos.....	58

8.1.4	Indicadores Dietéticos.....	60
8.2	Requerimientos.....	63
8.2.1	Energía.....	63
8.2.2	Proteína.....	65
8.2.3	Hidratos de Carbono	66
8.2.4	Líquidos.....	66
8.2.5	Micronutrientos	66
8.3	Intervención Nutricia	67
8.3.1	Objetivos de la Intervención.....	67
8.3.2	Estrategias de intervención.....	68
8.4	Monitoreo.....	84
9.	NUEVAS EVIDENCIAS EN NUTRICIÓN	87
9.1	Microbiota intestinal.....	87
9.2	Suplementación con triglicéridos de cadena media.....	90
9.3	Estado nutricional y su impacto en la regeneración muscular	91
9.4	Leucina.....	93
9.5	Glutamina.....	94
9.6	Arginina	96
10.	PRESENTACIÓN DEL CASO	98
	Evaluación Inicial.....	99
	Primera evaluación de seguimiento	102
	Segunda evaluación de seguimiento	105
11.	CONCLUSIÓN	107
	ANEXOS	109
	ANEXO 1. Herramientas de tamizaje validadas en pacientes hospitalizados.....	109
	ANEXO 2. Exploración física para evaluar deficiencia de micronutrientos.....	110
	ANEXO 3. Exploración física para evaluar pérdida de masa muscular y masa grasa.	111
	ANEXO 4. Criterios para la selección de la fórmula	113
11.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	114

1. RESUMEN DEL TRABAJO

En 2015 se estimó un total de adultos de 1.9 billones a nivel mundial, de los cuáles se estimó una prevalencia de desnutrición en 462 millones¹, un estudio realizado en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán en la Ciudad de México evaluó la presencia de desnutrición mediante Valoración Global Subjetiva y se encontró una prevalencia de desnutrición de 56% (moderada: 42%; grave: 14%).² Sin embargo la prevalencia difiere significativamente en función del criterio diagnóstico empleado. Actualmente la literatura reporta múltiples definiciones para el diagnóstico de desnutrición en el adulto, lo que resulta en una escasa especificidad, sensibilidad y confiabilidad inter-observador.³

Generalmente la desnutrición resulta por una inadecuada ingestión de alimentos y/o aumento en el requerimiento de energía y proteína, así como de la alteración en la absorción y utilización de nutrimentos. También se puede presentar en condiciones inflamatorias e hipercatabólicas que conducen a alteraciones en la composición corporal como la disminución de masa libre de grasa y masa celular corporal, ocasionando deterioro de la función física, mental y alteración en los desenlaces clínicos.³ La Academia de Nutrición y Dietética (AND) y la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) proponen que se realice el diagnóstico de desnutrición en función de la etiología de la siguiente manera: desnutrición relacionada a inanición, desnutrición relacionada con una enfermedad crónica y desnutrición relacionada a la enfermedad aguda/lesión. Posteriormente la Academia de Nutrición y Dietética (AND) y ASPEN trabajan en conjunto y extienden el

enfoque anteriormente mencionado en donde se propone que se identifiquen dos o más de los siguientes criterios: insuficiente consumo de energía, pérdida de peso involuntaria, pérdida de masa muscular, pérdida de grasa subcutánea, acumulación de líquido generalizada o localizada y disminución de la fuerza de agarre, permitiendo hacer el diagnóstico de acuerdo a la severidad⁴

El tratamiento médico-nutricional es la piedra angular en el manejo de la desnutrición y como parte de este proceso, la evaluación nutricional permite identificar oportunamente factores de riesgo que contribuyen en el desarrollo de la desnutrición mediante una historia clínica detallada y un examen físico. La disminución de la ingesta oral es una causa primaria de pérdida involuntaria de peso y realizar una evaluación es necesario explorar las causas y realizar una intervención nutricional adecuada.⁴

Dentro de las estrategias de intervención nutricional la primera opción es utilizar la vía oral con el apoyo de suplementos y/o alimentos enriquecidos, de no ser posible puede requerirse el inicio de soporte nutricional enteral o incluso parenteral, evitando hacerlo de manera agresiva al tratarse de pacientes con riesgo de síndrome de realimentación. Un aporte adecuado de energía y nutrientes puede prevenir deficiencias de nutrientes que agraven la situación clínica, además de reducir el riesgo de morbilidad, duración de estancia hospitalaria aumentando considerablemente la calidad de vida.⁵

Se presenta el caso de una mujer de 27 años de edad que acude a consulta de nutrición al presentar intolerancia a la vía oral por un periodo de dos semanas. La paciente refiere hiporexia, náusea, vómito de contenido gastro-alimentario y saciedad temprana al consumo de líquidos. Posterior a estudios médicos se

diagnostica gastroparesia severa. Como indicadores antropométricos, se encuentra una pérdida de peso severa (14% en dos meses), IMC 14 kg/m² (por lo que se clasifica con desnutrición severa). A la exploración física se encuentra pérdida de masa muscular en temporales. Los resultados de la evaluación dietética muestran una ingestión insuficiente de energía y proteína (18% y 0% respectivamente). Los objetivos de la intervención fueron proveer un adecuado aporte de energía y proteína, atenuar la pérdida de masa corporal magra y el proceso inflamatorio. Como intervención nutricia inicial se indica nutrición enteral domiciliaria por sonda nasointestinal. Previo a ello, se prescribe tiamina para evitar síndrome de realimentación.

Palabras clave: desnutrición, desnutrición relacionada a la enfermedad crónica, metabolismo de proteína, inflamación, intervención nutricia.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2015 se estimó un total de adultos de 1.9 billones a nivel mundial, de los cuáles 462 millones contaban con diagnóstico de desnutrición.¹ Actualmente la desnutrición es un problema clínico importante con una alta prevalencia 20-50% en pacientes hospitalizados a nivel mundial; se asocia con un aumento en la morbimortalidad, en los días de estancia hospitalaria, en la frecuencia de las hospitalizaciones y en costos de atención a la salud.⁷

Uno de los estudios más representativos en los últimos años es el Estudio Latinoamericano de Nutrición (ELAN) realizado en 12 países entre los cuales se encuentran: Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, Cuba, República Dominicana, México, Panamá, Paraguay, Perú, Puerto Rico, Venezuela y Uruguay. Se utilizó la SGA (Subjective Global Assessment) para determinar la prevalencia de desnutrición relacionada a la enfermedad, se reporta que hasta el 50% de los pacientes hospitalizados son identificados con desnutrición, y en México se estimó una prevalencia de desnutrición moderada/severa y desnutrición severa de 64% y 13% respectivamente.⁸

En cuanto a datos epidemiológicos nacionales un artículo realizado en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán en la Ciudad de México evaluó la presencia de desnutrición mediante SGA y se muestra una prevalencia de desnutrición de 56% (moderada: 42%; grave: 14%).²

Las tasas de desnutrición han aumentado de manera alarmante y están condicionadas a el tipo de enfermedad subyacente, se ha reportado que una

enfermedad maligna es un factor de riesgo independiente para desnutrición. Se reportan prevalencias altas de desnutrición en pacientes con, falla cardíaca, VIH/SIDA, cirrosis⁷. Mientras que un estudio reporta que en pacientes con cáncer se presenta hasta ocho veces mayor riesgo de desarrollar desnutrición.⁵ En pacientes sometidos a cirugía se presenta una gran variabilidad en la prevalencia de desnutrición, observándose una mayor proporción en aquellos sometidos a procedimientos gastrointestinales, incluyendo resección de tumores gastrointestinales (66%), cirugía abdominal (61.5%), cirugía de colon (63.6%) y cirugía de hernia (55%).⁹ Se observan datos similares en pacientes en estado crítico en quienes se realizó el diagnóstico de desnutrición por SGA a las 48 horas de admisión en un la unidad de cuidados intensivos de un hospital en Brasil, el 30% requerían de ventilación mecánica y la prevalencia de desnutrición se observó en el 54% de los pacientes de los cuales 12.4% desnutrición severa y 41.6% desnutrición moderada.¹⁰

Durante la hospitalización se experimentan situaciones que empeoran el estado nutricional de los pacientes como: ayunos debido a la preparación para la cirugía o por procedimientos médicos; como resultado se reporta que una estancia hospitalaria ≥ 15 días aumenta tres veces más el riesgo de desarrollar desnutrición². En un estudio realizado por Gallegos y colaboradores en Ecuador se encontró que la prevalencia de desnutrición incremento de 31.2% al ingreso hasta 64.7% en los días 16 al 30.¹¹ En pacientes en estado crítico se observa una prevalencia de desnutrición de 45.5% a las 48 horas de ingreso en la unidad de cuidados intensivos y de 70.3% después de las 48 horas de la admisión.¹¹

Numerosos ensayos clínicos muestran que en pacientes con desnutrición que se encuentran hospitalizados se presenta un mayor riesgo de complicaciones como: úlceras por presión, infecciones, caídas y muerte.¹²

Las úlceras por presión se asocian directamente con un incremento en la morbilidad, mortalidad y el tiempo de estancia hospitalaria; la desnutrición está fuertemente relacionada con el riesgo de desarrollar estas lesiones debido a su impacto negativo en la cicatrización de heridas. Se han asociado factores específicos de nutrición para el desarrollo de úlceras de presión, incluyendo una ingesta nutricional deficiente, un índice de masa corporal $<18.5-20 \text{ kg/m}^2$ y pérdida de peso no intencional del 5 al 10% del peso corporal. A pesar de la importancia de los factores nutricionales, el factor de riesgo más importante para las úlceras por presión entre las personas hospitalizadas es el estar en cama, con un OR 23 (IC 95%, 10-52).¹²

En un estudio realizado por Correia y colaboradores con el objetivo de correlacionar el estado nutricional y las variables de: morbilidad, mortalidad, duración de la estancia hospitalaria y costos, se reporta que las complicaciones intrahospitalarias se exacerban si empeora el estado nutricional, en aquellos con un estado de nutrición adecuado se presentan en el 16.8%, mientras que pacientes con desnutrición se observan en el 27% (RR 1.6; IC= 1,20-2,14), y en aquellos con desnutrición severa se presentan en un 42.8% (RR 2.5; IC=1,77-3.66). También se observó que en los pacientes bien nutridos el tiempo de estancia hospitalaria fue menor (10.1 ± 11.7 días) en comparación de los pacientes que presentaban desnutrición (16.7 ± 24.5 días). Otro hallazgo importante en el estudio es que el riesgo de mortalidad incrementa 2.6 veces (IC=1.55-5.27) en pacientes con desnutrición.¹³

En un estudio realizado por Thomas y colaboradores con el objetivo de evaluar en pacientes hospitalizados la incidencia de úlceras por presión basadas en el estado nutricional se observó desnutrición en el 29% de los pacientes; a las cuatro semanas 17% de los pacientes con desnutrición desarrollaron úlceras por presión en comparación con 9% de los pacientes con un adecuado estado de nutrición (RR 2.1; IC=1.1-4.2).¹⁴ De manera similar se observó en un estudio realizado por Brito y colaboradores, que en pacientes con úlceras por presión estadio II el 100% presentaban desnutrición.¹⁵ La desnutrición no solo contribuye en el desarrollo de complicaciones también se encuentra relacionada en la severidad de las mismas, en un estudio realizado por Izaca y colaboradores en adultos mayores con desnutrición se reporta una mayor severidad de las úlceras por presión (OR, 1.88, 95%; IC= 1.03-3.45).¹⁶

En cuanto a los efectos de la desnutrición en la duración de la estancia hospitalaria, se ha observado que los pacientes con desnutrición tienen estancias hospitalarias más prolongadas, con diferencias entre 6.9 ± 7.3 días para pacientes con desnutrición en comparación con 4.6 ± 5.6 para pacientes no desnutridos¹⁷. Norman y colaboradores en un estudio similar observaron en pacientes con desnutrición una estancia hospitalaria de hasta 17.2 días en comparación con 9.1 días en pacientes no desnutridos. También se observó que es un factor de riesgo de mayor número de readmisiones hospitalarias 30-90% más re-hospitalizaciones a los 60, 90 y 180 días posteriores al egreso hospitalario.¹⁸

Además, la desnutrición relacionada a la enfermedad se traduce en un aumento del número de días perdidos de trabajo y, por lo tanto, una menor productividad económica.¹⁹

Las complicaciones asociadas a la desnutrición incrementan directamente los costos relacionados a la salud, se documenta que tanto en Europa como en Latinoamérica hay un incremento del 27-54%.²⁰

3. FISIOPATOLOGÍA

La desnutrición es el resultado de un desequilibrio entre la ingesta y las necesidades de proteínas y energía, que dan lugar a pérdidas de tejido con consecuencias funcionales adversas.²¹

3.1 Desnutrición asociada a inanición.

Dentro de la literatura se refiere como marasmo, ésta ocurre por un desequilibrio entre los requerimientos energéticos y el aporte de energía y proteína mediante la dieta, conduciendo a un déficit energético-proteico, dentro de esta clasificación de la desnutrición hay ausencia de procesos inflamatorios agudos o crónicos.²²

El déficit de nutrientes condiciona al organismo a desencadenar mecanismos de adaptación con el objetivo de mantener las funciones corporales básicas mediante la optimización de la utilización de la reserva de energía del tejido adiposo y las proteínas estructurales. Dentro de estos mecanismos se presenta una disminución en la secreción de insulina lo cual desencadena la glucogénesis y lipólisis, el cual depende del suministro continuo de aminoácidos del músculo, glicerol del tejido adiposo y lactato de la glucolisis anaerobia en músculo (ciclo de Cori)^{22,23,24}. Durante la gluconeogénesis de los aminoácidos, los grupos amino se convierten en urea y se excretan, dando

lugar a un equilibrio negativo de nitrógeno y una pérdida de hasta 75 gramos de proteína (300 gramos de músculo) diariamente, éste proceso se atenúa mediante la disminución en la tasa metabólica (10-15%) y por una disminución en la demanda de glucosa mediante la utilización de cuerpos cetónicos (acetona, acetoacetato y betahidroxibutirato) como sustrato energético por el cerebro.²⁴ Este mecanismo de adaptación conduce a una reducción en la utilización de proteína muscular para la gluconeogénesis al utilizar solo 25 gramos al día (100 gramos de músculo).²⁵

Por lo tanto, la utilización de sustratos endógenos para la obtención de energía conduce a cambios en la composición corporal principalmente pérdida de masa muscular, grasa y disminución en el peso corporal total.²⁵

3.2 Desnutrición asociada con procesos inflamatorios

En la desnutrición relacionada a una lesión o estrés hay una disminución en la ingesta de nutrientes pero también está estrechamente vinculada al estado inflamatorio sobre el metabolismo intermedio.²⁶

La respuesta metabólica durante la lesión implica una serie de componentes neurológicos adaptativos en conjunto con vías neuroendocrinas, inflamatorias e inmunes. El sistema nervioso central (SNC) está involucrado en el control rápido de la mayoría de los órganos internos del cuerpo, a través de la activación de los receptores adrenérgicos. Después de cualquier estrés o lesión, se produce una liberación inmediata de norepinefrina de la neurona postganglionar en respuesta a la estimulación de sus receptores nicotínicos por la acetilcolina liberada de las neuronas preganglionares. La médula suprarrenal

es un ganglio simpático funcional, donde las células cromafines liberan norepinefrina y epinefrina en el torrente sanguíneo tras la estimulación por la neurona preganglionar.^{26, 27}

El componente neuroendocrino se activa en una región situada cerca del hipotálamo en el núcleo paraventricular e induce la activación del eje hipotálamo-hipofisis, provocando la liberación de hormonas como la hormona adenocorticotrópica (ACTH), hormona estimulante de tiroides (TSH), hormona del crecimiento (GH), hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) por la glándula pituitaria anterior. Los niveles circulantes de hormonas periféricas liberadas en respuesta a estos factores hipofisarios se reducen, con la notable excepción de cortisol.^{27, 28}

El componente inflamatorio está parcialmente regulado por el SNC a través de citoquinas y mediadores inflamatorios. La respuesta inmune implica mecanismos innatos y específicos; esta última se subdivide en componentes celulares y humorales, incluyendo anticuerpos y citoquinas. Las citoquinas factor de necrosis tumoral alfa (TNF-), interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6) afectan algunas funciones fisiológicas, inducen pérdida de peso, aumentan lipólisis y proteólisis.^{27,28}

También se presenta una reducción a las respuestas anabólicas principalmente insulina, la cual se considera un mecanismo de adaptación ya que prioriza la entrega de glucosa en tejidos no dependientes de insulina (sistema nervioso periférico, médula ósea, eritrocitos y células inmunes), incapaces de utilizar

otra fuente de energía durante condiciones de estrés²⁹. La resistencia a la insulina es mediada a través de la reducción de los defectos de señalización del post-receptor de insulina y la regulación descendente del transportador de glucosa (GLUT)-4, especialmente en el músculo esquelético. Además, la eliminación disminuida de glucosa resulta de una reducción en la síntesis de glucógeno del músculo esquelético. A pesar de la disminución de la captación de glucosa mediada por insulina, hay un aumento temprano en la absorción de glucosa en todo el cuerpo, principalmente un resultado de la regulación mediada por citoquinas de GLUT-1.^{26, 27, 28}

Se presenta una expansión del compartimiento de fluido extracelular y un cambio hacia la producción de reactantes positivos de fase aguda necesarios para la respuesta inmune y reparación de tejidos, lo que resulta en edema e hipoalbuminemia, por lo que también se refiere a este tipo de desnutrición como kwashiorkor o desnutrición energético-proteica, con inflamación aguda o como caquexia con procesos inflamatorios crónicos.³⁰

3.3 Desnutrición relacionada a procesos inflamatorios crónicos

En la desnutrición relacionada a enfermedades crónicas con un grado leve o moderado de inflamación también llamada caquexia, se presenta la misma fisiopatología que en la desnutrición relacionada a la lesión, y hay presencia de inflamación de bajo grado pero sostenida a lo largo del tiempo.³¹

Las consecuencias clínicas son principalmente la pérdida de masa muscular y el éxito en el tratamiento médico de la enfermedad o condición subyacente será finalmente necesario para asegurar una respuesta positiva a la intervención nutricional³². Por lo tanto, la enfermedad o condición subyacente determinará el

pronóstico de los pacientes con este tipo de desnutrición. La caquexia se presenta con frecuencia en pacientes con enfermedades de órganos en etapa terminal que se complican por respuestas inflamatorias catabólicas, que incluyen cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica. En resumen, la interacción de la inflamación y la desnutrición es íntima; la presencia de inflamación contribuye al desarrollo de la desnutrición y a menudo reduce la eficacia de las intervenciones nutricionales. A su vez, la desnutrición asociada puede reducir la eficacia de las terapias médicas ^{3, 32}.

3.4 Caquexia en cáncer

La fisiopatología del síndrome de anorexia-caquexia se produce debido a un balance negativo de energía y proteínas impulsado por una combinación entre la reducción de la ingesta alimentaria y un catabolismo activo³³.

El síndrome de anorexia-caquexia se caracteriza por un estado inflamatorio crónico donde se liberan citoquinas pro-inflamatorias tales como interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interferón gamma (IFN- γ) que son los principales factores catabólicos en el músculo esquelético y desgaste del tejido adiposo, además produce disfunciones metabólicas y bioquímicas incluyendo hipermetabolismo, anorexia y disminución de las síntesis de proteínas musculares.^{33,34}

El TNF- α también incrementa el flujo sanguíneo y la actividad termogénica del tejido adiposo marrón asociada con la proteína desacopladora UPC1 que genera calor mediante la disipación del gradiente de protones creado a través

de la membrana mitocondrial interna durante la respiración, desacoplando de esta manera la respiración de la síntesis de ATP. Otras citocinas pro-inflamatorias parecen tener un papel menos importante en la participación del síndrome de anorexia-caquexia. La interleucina-6 (IL-6) es capaz de estimular la glucogénesis en hepatocitos. La interleucina-1 (IL-1) tiene fuertes efectos anorexigénicos y pirogénicos, y el interferón gamma (IFN- γ) inhibe la actividad de lipogénesis de adipocitos.^{35, 36,37}

3.5 Desgaste proteico-energético.

El desgaste energético-proteico es un estado en donde se presentan trastornos nutricionales y metabólicos en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) caracterizada por la pérdida simultánea de proteínas sistémicas del cuerpo y las reservas de energía, lo que lleva a la pérdida de masa muscular, grasa y caquexia. Es de origen multifactorial, aunque la ingesta insuficiente de alimentos debido al escaso apetito y las restricciones dietéticas contribuyen a estos problemas, hay rasgos del síndrome que no pueden explicarse sólo por la desnutrición. Muchas de las causas contribuyentes están directamente relacionadas con la enfermedad renal, incluyendo el aumento del gasto energético en reposo, inflamación persistente, acidosis, trastornos endocrinos múltiples y el propio procedimiento de diálisis; se encuentra estrechamente asociado con la morbimortalidad en pacientes con ERC, particularmente en aquellos con estadios avanzados.³⁸

4. DIAGNOSTICO

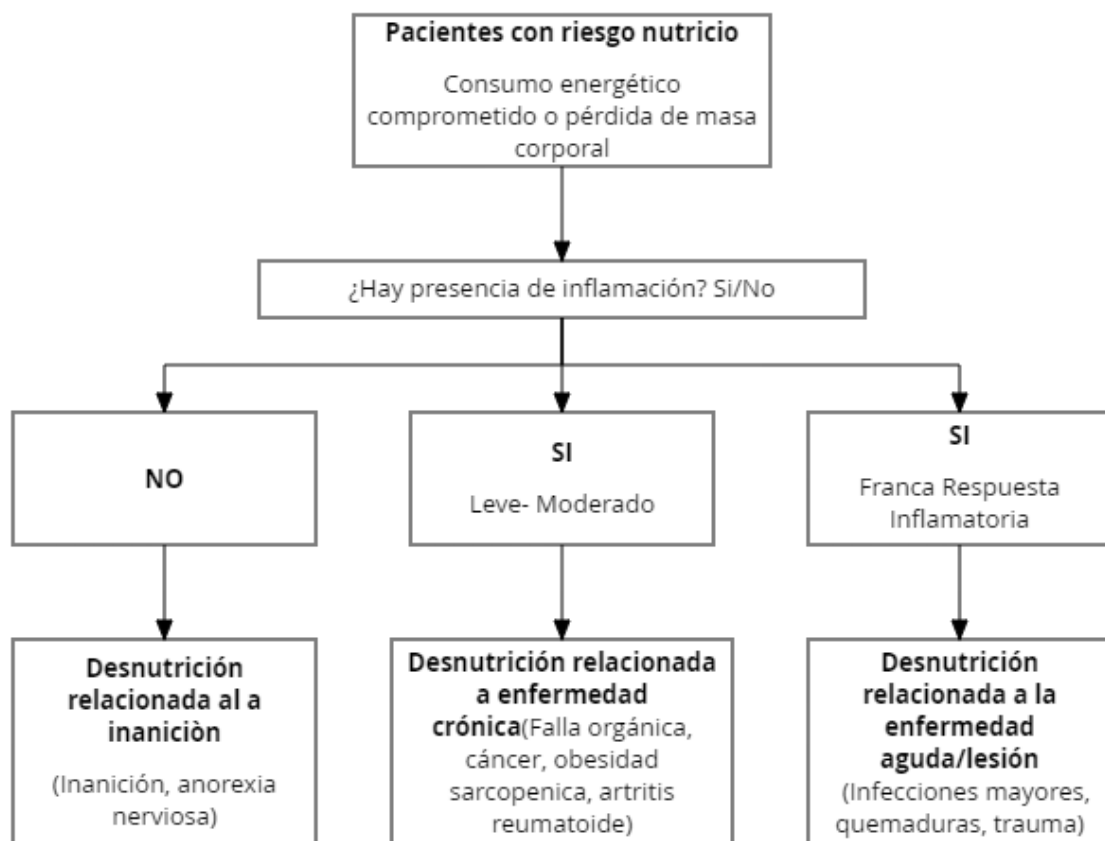
Actualmente en la literatura se proponen diversos criterios para el diagnóstico de desnutrición, lo cual conduce a gran confusión y a una gran necesidad de unificarse para desarrollar un consenso internacional sobre cuales criterios utilizar para el diagnóstico de desnutrición.³⁹

Recientemente la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) en conjunto con la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) proponen un enfoque para definir los síndromes de la desnutrición en base a las contribuciones de la respuesta inflamatoria en el estado nutricional ya que es un importante factor etiológico. Para realizar el diagnóstico es importante realizar un tamizaje nutricional y después categorizarlo en función a la etiología subyacente de la siguiente manera: desnutrición relacionada a inanición, desnutrición relacionada con una enfermedad crónica y desnutrición relacionada a la enfermedad aguda/lesión (Fig.1), los pacientes pueden ser asignados a una clasificación, o pueden el cual es un paso crucial para la comprensión de la complicaciones y la planeación del tratamiento^{3, 32,}

Posteriormente la Academia de Nutrición y Dietética (AND) y ASPEN trabajan en conjunto y extienden el enfoque anteriormente mencionado en donde destacan características para identificar y estandarizar marcadores que reflejen el estado nutricional frente a la respuesta inflamatoria que se observa comúnmente en diversas enfermedades. Debido a que no existe un solo parámetro para realizar el diagnóstico de desnutrición, se propone que se identifiquen dos o más de los siguientes criterios: insuficiente consumo de

energía, pérdida de peso involuntaria, pérdida de masa muscular, pérdida de grasa subcutánea, acumulación de líquido generalizada o localizada y disminución de la fuerza de agarre, permitiendo hacer el diagnóstico de acuerdo a la severidad. ⁴ (Tabla 1)

Figura 1 Clasificación de desnutrición en función de la etiología.



Adaptado de: Jensen GL, Bistrain B, Roubenoff R, Heimbürger DC. Malnutrition syndromes: A conundrum vs. continuum. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33(6):710-716.

Por otro lado ESPEN propone un enfoque para el diagnóstico de desnutrición, con criterios generales que están destinados a ser aplicados independientemente del entorno clínico y la etiología. Antes de realizar el diagnóstico de desnutrición es importante contar con un tamizaje nutricional por

Tabla 1. Criterios AND, ASPEN para el diagnóstico de desnutrición de acuerdo a la severidad.

Características clínicas	Desnutrición relacionada a la enfermedad aguda		Desnutrición relacionada con una enfermedad crónica		Desnutrición relacionada a circunstancias sociales o ambientales	
	Desnutrición moderada	Desnutrición severa	Desnutrición moderada	Desnutrición severa	Desnutrición moderada	Desnutrición severa
1. Consumo de energía	<75% del Requerimiento energético > 7 días	<50% del Requerimiento energético ≥ 5 días	<75% del Requerimiento energético ≥ 1 mes	<75% del Requerimiento energético ≥ 1 mes	<75% del Requerimiento energético ≥ 3 meses	<50% del Requerimiento energético ≥ 1 mes
2. Pérdida de peso	1-2% 1sem 5% 1 mes 7.5% 3 meses	>2% 1 sem >5% 1 mes >7.5% 3meses	5% 1 mes 7.5% 3 meses 10% 6 meses 20% 1 año	>5% 1 mes >7.5% 3meses >10% 6 meses >20% 1 año	5% 1 mes 7.5% 3 meses 10% 6 meses 20% 1 año	>5% 1 mes >7.5% 3meses >10% 6 meses >20% 1 año
C3. Pérdida de masa grasa subcutánea	Leve	Moderado	Leve	Severa	Leve	Severa
4. Pérdida de masa muscular	Leve	Moderado	Leve	Severa	Leve	Severa
5. Retención de líquido	Leve	Moderado-severo	Leve	Severa	Leve	Severa
6. Disminución de fuerza de agarre	No aplica	Reducción considerable	No aplica	Reducción considerable	No aplica	Reducción considerable

Adaptado de: White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012;36:275-283.

cualquier herramienta que se encuentre validada y tener un resultado que indique riesgo nutricional. Posteriormente se realiza el diagnóstico con base en dos alternativas (Tabla 2), seleccionadas de manera independiente o en conjunto; primero un IMC menor a 18.5 kg/m² de acuerdo a los puntos de corte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) o pérdida de peso involuntaria en conjunto con reducción en el Índice de Masa Libre de Grasa (FFMI) o IMC.²¹

Tabla 2. Criterios ESPEN para el diagnóstico de desnutrición

<p>Alternativa 1</p> <p>IMC < 18.5 kg/m²</p>	<p>Alternativa 2</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pérdida de peso (involuntaria) >10% en un tiempo indefinido ó >5% en los últimos 3 meses. - IMC < 20 kg/m² si es < 70 años < 22 kg/m² si es ≥ 70 años - Índice de Masa Libre de Grasa (FFMI) Mujeres <15 kg/m² Hombres <17 kg/m²
--	--

Adaptado de: Cederholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, et al. Diagnostic criteria for malnutrition-an ESPEN consensus statement. Clin Nutr. 2015; 34:335-340.

4.1 Caquexia

La caquexia ha sido reconocida desde hace tiempo como un síndrome asociado con muchas enfermedades, y debido a la falta de una definición universalmente aceptada, su identificación ha sido problemática y los mecanismos causales son poco conocidos. En el año 2008 un panel de consenso desarrolló un conjunto de criterios diagnósticos para permitir a los clínicos hacer un diagnóstico definitivo en donde se establece que la característica clínica es la pérdida de peso acompañada de otros criterios.⁴⁰

(Tabla.3)

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico de caquexia.

<p>Pérdida de peso de al menos 5%* en 12 meses o menos en presencia de una enfermedad subyacente** + 3 de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la fuerza muscular - Fatiga*** - Anorexia**** - Índice de masa libre grasa bajo***** - Laboratorios alterados <p>a) Aumento en marcadores de inflamación PCR (>5.0 mg/l), IL-6 >4.0 pg/ml)</p> <p>b) Anemia (Hemoglobina <12 g/dL)</p> <p>c) Disminución en los niveles de albúmina (<3.2 g/dL)</p>
<p>*Libre de edema</p> <p>** Si no se documenta la pérdida de peso un IMC <20 kg/m² es suficiente</p> <p>*** La fatiga se define como el cansancio físico y/o mental resultante del esfuerzo; incapacidad para continuar el ejercicio en la misma intensidad con un deterioro resultante en el rendimiento</p> <p>**** Ingesta limitada de alimentos (ingesta energética total inferior a 20 kcal/kg/d, <70% de la ingesta habitual de alimentos) o falta de apetito</p> <p>***** CMB < percentil 10 para edad y sexo, Índice del músculo esquelético por DEXA <5,45 en hembras y <7,25 en machos.</p>

4.2 Caquexia en cáncer

La caquexia en cáncer, es una forma específica de desnutrición relacionada con la enfermedad crónica, Fearon y colaboradores proponen criterios específicos (Tabla 4) para el diagnóstico, y debido a que es un proceso continuo se clasifica en tres etapas de relevancia clínica: pre-caquexia, caquexia y caquexia refractaria. En la pre-caquexia hay presencia de signos clínicos como anorexia e intolerancia a la glucosa, que pueden preceder a la

pérdida sustancial de peso involuntario (es decir, $\leq 5\%$). El riesgo de progresión varía y depende de factores como el tipo de cáncer y el estadio, la presencia de inflamación sistémica, disminución en la ingestión de alimentos y la falta de respuesta al tratamiento antineoplásico. Los pacientes que tienen más de un 5% de pérdida de peso corporal estable en los últimos 6 meses, o un IMC inferior a 20 kg/m² y una pérdida de peso de más del 2%, o sarcopenia y pérdida de peso de más del 2%, pero no han entrado en la etapa refractaria, se clasifican como con caquexia. En la caquexia refractaria, la caquexia puede ser clínicamente refractaria como resultado de un cáncer muy avanzado (preterminal) o la presencia de cáncer progresivo rápido que no responde a la terapia contra el cáncer. Esta etapa se asocia con catabolismo activo, o la presencia de factores que hacen que el manejo activo de la pérdida de peso ya no sea posible o apropiado. La caquexia refractaria se caracteriza por un estado de bajo rendimiento y una esperanza de vida de menor a 3 meses.³³

Tabla 4. Criterios para el diagnóstico de caquexia en cáncer

1. Pérdida de peso > 5% en los últimos 6 meses (en ausencia de inanición)
2. IMC <20 y cualquier grado de pérdida de peso > 2%
3. Índice de músculo esquelético apendicular consistente con sarcopenia y cualquier grado de pérdida de peso > 2%
Hombres <7,26 kg/m ²
Mujeres <45 kg/m ² *

Adaptado de: Fearon K, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol.* 2011 May;12(5):489-95.

4.3 Desgaste Energético-Proteico.

En pacientes con ERC se sugiere hacer el diagnóstico con ≥ 3 de las 4 categorías mencionadas en la tabla 4 junto con al menos una prueba en cada una de las categorías seleccionadas debe ser satisfecha para el diagnóstico de desgaste energético proteico. Cada criterio debe ser documentado en al menos tres ocasiones, preferiblemente 2-4 semanas de diferencia ⁴¹.

Tabla 5. Criterios para el diagnóstico de desgaste energético proteico en ERC

Criterios	Referencia
Bioquímicos	Albumina <3.8 g/dL Prealbúmina <30 mg/dL Colesterol <100 mg/dL
Masa Corporal	IMC <23 kg/m ² Pérdida de peso involuntaria >5% en 3 meses Porcentaje Grasa Corporal Total <10
Masa Muscular	Desgaste muscular: Disminución de 5% de la masa muscular en los últimos 3 meses, o 10% en 6 meses. AMB disminuida (reducción >10% respecto al percentil 50) Aclaramiento de creatinina.
Ingesta Dietética	Ingesta <0.8 gr proteína o <25 kcal/kg durante dos meses

AMB: Área Muscular del Brazo

5. TRATAMIENTO MÉDICO

La falta de apetito o anorexia desempeña un papel importante en la pérdida de peso involuntaria por lo que el primer enfoque para el tratamiento de la desnutrición debe ser proveer una cantidad adecuada de energía y proteína, sin embargo se debe considerar el uso de fármacos orexigénicos o anabólicos, ya que se ha demostrado que mejoran el apetito ⁴².

5.1 Orexigénicos

- *Acetato de megestrol*. Terapia hormonal desarrollada para el tratamiento de ciertos tipos de cáncer, posteriormente se encontró que estimula el apetito como efecto secundario. Se han realizado múltiples estudios con el objetivo de evaluar su eficacia en el tratamiento del síndrome de anorexia-caquexia relacionada con cáncer, SIDA y otras patologías subyacentes en donde se mostraron mejorías en el apetito, peso y calidad de vida⁴³.

Sin embargo diversos estudios han encontrado que el acetato de megestrol disminuye los niveles de citoquinas proinflamatorias. Yeh y colaboradores reporta que el uso de acetato de megestrol produce una disminución de: interleucina-6, el receptor de factor de necrosis tumoral alfa e interleucina-2, también Lambert encontró una disminución en los niveles de interleucina-6^{44, 45}.

- *Acetato de medroxiprogesterona*: Progestágeno que se ha asociado con un incremento de la ingesta calórica, fuerza y balance de nitrógeno⁴².

- *Dronabinol*: La cannabis se ha utilizado como estimulante del apetito, su ingrediente activo es tetrahidrocannabinol el cual tiene dos receptores endógenos en el sistema nervioso central CB1 y un receptor periférico CB2. El

dronabinol es un sintético del cannabis y se ha estudiado en el tratamiento del síndrome de anorexia-caquexia en pacientes con cáncer y VIH, se reporta una ganancia en el 49% de los pacientes así como aumento del apetito⁴¹. En pacientes con Alzheimer se reporta una ganancia de peso 1.5 kg en comparación con placebo. Se ha observado que la dosis necesaria para estimular el apetito es de 5 a 7.5 mg.⁴⁶

5.2 Anabólicos

- *Testosterona*. El reemplazo de testosterona en hombres mayores ha demostrado que aumenta la masa muscular, y en algunos casos la fuerza muscular. Además disminuye la masa grasa, aumenta la densidad mineral ósea. En un estudio realizado por Hengge y colaboradores el uso de un esteroide anabólico-androgénico produjo aumento de peso corporal en pacientes con VIH.⁴⁷

- *Hormona de crecimiento*. Se ha reportado que el uso de GH puede ser útil en revertir el catabolismo asociado a la desnutrición. Sin embargo Osterzeil y colaboradores realizaron un estudio en pacientes en estado crítico y encontraron un incremento en la tasa de mortalidad en aquellos que recibían GH.⁴⁸

- *Glucocorticoides*. Los glucocorticoides disminuyen la producción de TNF- α e inhiben el metabolismo de las prostaglandinas. Tanto la dexametasona como la prednisolona mejoran el apetito y el estado de ánimo, pero tienen efectos mínimos sobre el aumento de peso o la función en personas con caquexia relacionada al cáncer.⁴⁹

-*Oxandrolona*. El tratamiento con agentes anabólicos, como la oxandrolona, un análogo de la testosterona que posee sólo el 5% de sus efectos andrógenos virilizantes, mejora el catabolismo de las proteínas musculares a través de una mayor eficiencia de síntesis proteica, reduce la pérdida de peso y en pacientes con quemaduras aumenta la cicatrización de heridas. En un estudio prospectivo, doble ciego, aleatorizado, se administró oxandrolona a una dosis de 0,1 mg/kg cada 12 h y se observó reducción en la duración de la estancia hospitalaria aguda, mantenimiento de la masa corporal magra y mejorías en la composición corporal y la síntesis de proteínas hepáticas.⁵⁰

-*Propranolol*. El tratamiento con propranolol reduce la termogénesis, taquicardia y el gasto energético en reposo. Se ha observado que ayuda a prevenir la lipólisis periférica bloqueando la activación del receptor beta-2-adrenérgico (estimulado por catecolaminas). También aumenta la masa corporal magra y disminuye la pérdida de músculo esquelético como lo demuestran estudios de isótopos estables y composición corporal. El mecanismo de acción subyacente del propranolol aún no está claro; sin embargo, su efecto parece ocurrir debido a un aumento de la síntesis de proteínas frente a una interrupción persistente de proteínas y reducción de la lipólisis periférica. Datos recientes sugieren que la administración de propranolol en dosis de 4 mg/kg/d disminuye la cantidad de insulina necesaria para disminuir el nivel de glucosa elevado en pacientes quemados.⁵¹

6. EL ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD

La desnutrición es una entidad común en pacientes hospitalizados debido a múltiples causas; los individuos con desnutrición tienen mayores

complicaciones que aquellos con un adecuado estado nutricional, también se ha asociado con un aumento en el tiempo de estancia hospitalaria, especialmente en aquellos que se encontraban con un adecuado estado nutricional y desarrollan desnutrición durante la estancia hospitalaria, de los cuales se ha documentado que son aproximadamente el 33% ⁶. Entre las causas más comunes que se identifican en el desarrollo de desnutrición se encuentran: una disminución en la ingestión de alimentos debido a la falta de apetito inducido por la enfermedad per sé, síntomas gastrointestinales, alteración en la masticación y/o deglución, ayunos para procedimientos, intervenciones inadecuadas en calidad y/o cantidad y prescripción subóptima de nutrición oral, enteral o parenteral; además de las alteraciones en el metabolismo debido a la lesión. Otras limitaciones que intervienen, son aquellas relacionadas con los aspectos organizacionales como la ausencia de protocolos, educación y conocimientos en nutrición por parte del personal clínico, lo cual ha demostrado que aumenta las complicaciones y los costos relacionados con la salud.⁵²

6.1 Consecuencias en el metabolismo energético

En la desnutrición relacionada a la lesión, los avances en fisiología han permitido una descripción detallada de los procesos involucrados por el organismo en situaciones de estrés metabólico, independientemente del desencadenante inicial. La combinación de los mecanismos neurológicos adaptativos, centrales y autónomos, y también endocrinos, metabólicos, inflamatorios e inmunológicos, conducen a hipercatabolismo y desarrollo de resistencia a las señales anabólicas⁵³. Esto da como resultado una priorización

en la entrega de sustratos energéticos a los órganos cuyo funcionamiento es esencial para la supervivencia del sujeto sometido a la lesión. Es entonces que preservar la función del corazón y la función inmune es predominante con respecto a la piel, músculo y tejido adiposo, en los cuales se desarrolla resistencia a la insulina de manera adaptativa.⁶

El gasto energético en reposo se encuentra moderadamente elevado debido a circunstancias relacionadas a la enfermedad como fiebre, uso de sedantes, ventilación mecánica, entre otros; lo que condiciona un cambio en los requerimientos de energía y proteína. La absorción de nutrientes, el metabolismo intracelular y la oxidación de sustratos se encuentran alterados.⁵²

Se ha documentado que la alteración en la absorción de nutrientes se debe a la disfunción intestinal en la enfermedad crítica la cual implica dismotilidad segmentaria, disminución de las vellosidades intestinales y de la superficie absorbente, disrupción de la excreción de enzimas digestivas, reducción de la producción de hormonas epiteliales tróficas y secreción de inmunoglobulina A (IgA) y alteraciones en la microbiota intestinal, conduciendo a una pobre absorción durante esta etapa⁵⁴.

Estos cambios metabólicos conducen a diferentes condiciones clínicas como alteración en la utilización de macronutrientes como fuente de energía, hiperglucemia relacionada al estrés, atrofia muscular, cambios en la composición corporal y en el comportamiento.²⁶

6.2 Metabolismo de proteínas

Durante la lesión existe una sobreactivación de la vía de la ubiquitina-proteasoma, que provoca un aumento en la proteólisis.⁵⁵ Los aminoácidos liberados por la degradación de proteínas (alanina y glutamina principalmente)

serán reutilizados por los órganos gluconeogénicos, u oxidados por lo que producirán urea, amonio y productos de desecho ocasionando un aumento en la excreción de nitrógeno urinario, reflejando la diferencia entre la tasa de oxidación y la tasa de síntesis.⁵⁶ Por lo tanto el nitrógeno ureico indica la severidad del estado catabólico e identifica a los pacientes en los cuales el requerimiento de proteína se encuentra elevado.⁵³

Las citoquinas influyen en diferentes funciones de las células del músculo esquelético (procesos anabólicos, catabólicos y contractilidad) y son parte de la respuesta adaptativa normal del tejido al estrés o lesión; las citoquinas juegan un papel importante en la homeostasis muscular así como en la patogénesis de la enfermedad. Pueden ser producidas en el musculo intrínsecamente o por neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, células de músculo liso vascular y endotelio vascular; y posteriormente actúan de manera endocrina, paracrina o autocrina, dependiendo de la citoquina y el lugar de secreción.^{57,58}

El TNF- α es una citoquina pleiotrópica implicada como un mediador del desgaste muscular y es un estimulante importante de citoquinas como IL-1 e IL-6. Además el TNF- α activa la vía ubiquitina-proteasoma, ya que está implicada en el direccionamiento de proteínas sometidas a proteólisis citosólica dependiente de ATP. En la célula, la ubiquitina se puede encontrar libre o se conjuga en un enlace isopeptídico a otras proteínas celulares. Las proteínas con conjugación de ubiquitina múltiple son las que se dirigen a la degradación por una proteasa dependiente de ATP. Inicialmente, la ubiquitina es activada por la enzima activadora de la ubiquitina, E1, en una etapa dependiente de la energía; luego es transferida por una familia de proteínas portadoras, E2, a la ubiquitina-proteína ligasa, E3, que finalmente cataliza la unión de largas

cadena de ubiquitina a diferentes proteínas de sustrato. La conjugación, que está mediada por el E2 de 14 kDa, se ha considerado como el paso limitante de la velocidad en la regulación de esta vía. Las proteínas ubiquitinadas son reconocidas por el complejo proteolítico, el proteasoma 26S; después las proteínas se transfieren al núcleo catalítico del complejo, el proteasoma 20S, donde se hidrolizan en un proceso dependiente de la energía. Finalmente, el proteasoma libera oligopéptidos cortos que se degradan rápidamente por las peptidasas citosólicas en aminoácidos.^{57,58}

Algunos estudios sugieren que el TNF- α puede estimular la proteólisis muscular mediante una activación directa de la vía dependiente ATP-ubiquitina. El TNF- α ligado a los receptores de superficie (TNFR1) activa el factor de transcripción factor nuclear-kappa B (NF-kB) a través de una cascada de eventos que resultan en la degradación de I-kBa, la proteína que inhibe NF-kB. Este proceso depende de la producción mitocondrial inducida por TNF- α de especies reactivas de oxígeno (ROS) que conduce a la rápida activación de la vía de la ubiquitina y la degradación proteasomal de I-kBa. Estos acontecimientos resultan en la translocación de NFkB al núcleo y la expresión de genes implicados en la inducción de la proteólisis del músculo.^{57,58}

Diferentes condiciones patológicas, tales como cáncer, sepsis, VIH, quemaduras, trauma, trastornos inflamatorios, la insuficiencia cardíaca y renal crónica, la denervación o inmovilización muscular, el ayuno y el envejecimiento se caracterizan por el catabolismo del músculo esquelético.^{57,58}

6.3 Metabolismo de Hidratos de Carbono

En situaciones de estrés existe una mayor secreción de hormonas catabólicas (glucagón, adrenalina, cortisol y hormona del crecimiento) que aumentan la degradación de glucógeno y disminuye la utilización de glucosa en los tejidos sensibles a insulina.^{26,59} La inhibición del efecto de la insulina se encuentra mediada por una reducción en la actividad del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT-4, por sus siglas en inglés glucose transporter type 4), el cual es dependiente de insulina. La disminución en el uso de glucosa en tejidos dependientes de insulina está parcialmente compensada por una mayor absorción y uso de glucosa en tejidos independientes de insulina, especialmente a través de transportador de glucosa tipo 1 (GLUT-1, por sus siglas en inglés glucose transporter type 1) el cual es un transportador de glucosa independiente de insulina, activado por TNF- α y IL-1⁶⁰. El aumento de la producción de glucosa hepática y la insuficiente liberación de insulina conducen a hiperglucemia inducida por estrés perpetuando el descontrol metabólico, por lo cual es necesario un adecuado control glucémico.^{26,55}

6.4 Metabolismo de lípidos

Durante la fase temprana de la enfermedad crítica, el uso de lípidos como sustrato energético se encuentra menos incrementado que el de hidratos de carbono ya que la conversión de lípidos a energía requiere grandes cantidades de oxígeno y una mitocondria completamente funcional; lo cual es difícil de lograr debido a que se presenta hipoxia del tejido y disfunción mitocondrial.⁵⁹ En condiciones de estrés los triglicéridos endógenos almacenados en tejido adiposo y triglicéridos exógenos liberados de los quilomicrones y otras lipoproteínas se hidrolizan para liberar ácidos grasos libres y glicerol en el

torrente sanguíneo, independientemente de la cantidad de lípidos exógenos administrados. Este incremento en la lipólisis no puede ser inhibido eficientemente mediante la infusión de hidratos de carbono o lípidos exógenos.⁵⁵

Además la oxidación de los ácidos grasos libres en tejidos periféricos e hígado son convertidos en cuerpos cetónicos o reesterificados a triglicéridos y liberados en la sangre como lipoproteínas de muy baja densidad por lo tanto hay niveles altos de ácidos grasos libres en el plasma lo cual se puede correlacionar con mortalidad o utilizar como marcador pronóstico.^{55,61}

6.5 Composición corporal

La evaluación del tejido magro como un parámetro clave del estado nutricional, específicamente la masa de tejido magro, ya que desempeña un papel central en la capacidad del cuerpo para responder a una enfermedad crónica aguda al servir como un depósito vital de aminoácidos que puede ser redirigido a las tareas de reparación de lesiones y la respuesta inmune cuando es necesario. La pérdida de grasa subcutánea y la reserva de músculo durante la enfermedad o lesión suele ser afectada por una combinación de factores que incluyen la duración de la inanición, así como la respuesta natural del cuerpo al estrés, como se ha mencionado anteriormente las alteraciones en el metabolismo energético y el proceso inflamatorio. La pérdida de tejido magro y la sarcopenia (definida como pérdida de masa muscular y fuerza) que a menudo ocurren en presencia de enfermedad crónica y aguda, tienen implicaciones significativas en términos de resultados clínicos, incluyendo mayor incidencia de infecciones, aumento en la duración de la estancia hospitalaria y aumento de morbilidad y mortalidad.^{62,63}

En la desnutrición relacionada a la lesión, se ha descrito una condición “debilidad adquirida en la UCI” en donde los pacientes desarrollan desgaste muscular severo para el cual no hay causa reconocida. Los factores que contribuyen al declive funcional incluyen la deficiencia de nutrimentos y el deterioro de las funciones de los órganos. Esta condición se caracteriza por una pérdida severa de la función muscular debido a la atrofia de las fibras musculares, principalmente las de contracción lenta. Esta debilidad ha sido sub-categorizada como polineuropatía por enfermedad crítica, miopatía por enfermedad crítica o mioneuropatía por enfermedad crítica (que es una combinación de las dos). Se estima una prevalencia del 25-58% en los pacientes con ventilación mecánica y del 50-100% en los pacientes con sepsis. Los factores de riesgo incluyen el reposo en cama, sedación corticoesteroides y sepsis. El proceso inflamatorio es considerado un factor importante debido a que induce el catabolismo^{64, 65}.

6.6 Alteraciones gastrointestinales

La mucosa del intestino delgado es adaptable pero esencial para la supervivencia. Tiene diversas funciones biológicas que incluyen la absorción de nutrientes, función de barrera, respuesta a la lesión, y de reservas inmunológicas. Esta se puede alterar en diversas enfermedades afectan la mucosa intestinal con consecuencias a las que el intestino debe adaptarse.⁶⁶

La barrera intestinal está asegurada por el epitelio, las proteínas de unión, que incluyen principalmente occludina, claudinas, zonulaoccludina 1 y la molécula de adhesión de unión, el moco superpuesto, el GALT, la microbiota intestinal y

muy probablemente el sistema nervioso entérico. La barrera intestinal modula la transferencia de moléculas como nutrientes, electrolitos, agua, toxinas, microbios y subproductos microbianos, desde el lumen intestinal hasta la mucosa. La atrofia de la mucosa se caracteriza por la disminución de la función intestinal, así como los cambios morfológicos, incluyendo la disminución de la altura de las vellosidades, la profundidad de la cripta, la superficie y el número de células epiteliales. La atrofia es más común en ausencia de nutrición enteral, y es una consecuencia a largo plazo conocida de la inanición y un efecto probablemente reducido con la edad.⁶⁶

La ausencia de contenido luminal debido a la inanición, produce de forma similar hipoplasia mucosa en roedores, mediada al menos en parte por una vía alterada de señalización del TNF- α /EGF. Se ha descrito que en ratas, que reciben nutrición parenteral tienen menos placas de Peyer y menos células T totales, que aquellas que son alimentadas con nutrición enteral, lo que demuestra un efecto atenuante sobre el tejido linfóide. También se ha demostrado que la ausencia de contenido en el intestino, evoca la apoptosis de los enterocitos a través del interferón gamma derivado de linfocitos intraepiteliales, dando como resultado una pérdida de la función de la barrera. La alteración en la barrera puede tener consecuencias clínicas como un aumento en las complicaciones e infecciones.^{66,67}

6.7 Alteraciones en la ingestión de alimentos

El ayuno es una práctica común que involucra el cese total de la ingestión de alimentos vía oral, las condiciones que justifican esta situación son la prevención de bronco-aspiración secundario a sedación o anestesia general; preparación de pacientes para pruebas radiológicas, endoscópicas o

bioquímicas; o frente a la necesidad de descanso intestinal debido a criterios médicos.⁵¹ En ocasiones el ayuno es innecesario y se encuentra basado en prácticas teóricas, sin embargo la evidencia científica no muestra ningún beneficio clínico^{51,68}. Se ha reportado que la excreción urinaria de nitrógeno en esta situación puede aumentar hasta 30 gr/día lo cual se traduce en una pérdida de 1.5% de masa corporal magra en promedio al día⁶⁹. En un estudio realizado por Sorita y colaboradores en pacientes hospitalizados se encontró que de las indicaciones de ayuno uno de cada cuatro son innecesarias y aproximadamente la mitad de las comidas perdidas se pueden evitar.⁷⁰

El protocolo ERAS (Enhanced Recovery After Surgery, por sus siglas en un inglés) es un programa multimodal que integra elementos basados en evidencia para optimizar el manejo preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio. Este protocolo establece que el ayuno tradicional de no comer nada desde medianoche tiene como objetivo reducir el riesgo de aspiración en la inducción de la anestesia; esta regla no tiene ningún respaldo científico sin embargo forma parte de las tradiciones poniendo en al paciente en riesgo de mayor catabolismo y prolongación en el tiempo de recuperación. Una revisión muestra que es segura la ingesta de alimentos hasta 6 horas antes de la cirugía y el consumo de líquidos hasta dos horas antes.⁵¹

Por otro lado la subalimentación es la consecuencia de administrar menor cantidad de nutrimentos en comparación al requerimiento actual del paciente causando un balance negativo de energía⁵¹, de igual manera la prescripción de dietas inadecuadas e incompletas conducen a un déficit calórico-proteico, tal es el caso de dietas como: líquidos claros, bajas en sodio, bajas en grasa/colesterol, las cuales limitan el consumo de nutrimentos necesarios para

la recuperación. Estas prácticas contribuyen al deterioro del estado nutricional del paciente e incrementan el riesgo de complicaciones asociadas a la desnutrición ⁷². En un estudio realizado en un hospital público de la Ciudad de México, en donde se evaluó la frecuencia de desnutrición y la relación del estado nutricional con tiempo de ayuno y el adecuado consumo de energético proteico en 561 pacientes hospitalizados, se encontró que en aquellos con nutrición oral, enteral, parenteral o nutrición mixta recibieron <70% de energía y <55% del requerimientos de proteínas, concluyendo que la subalimentación es un importante factor de riesgo de desnutrición ⁷³.

6.8 Riesgo de síndrome de realimentación.

El síndrome de realimentación se describe generalmente como el cambio metabólico y fisiológico en líquidos y electrolitos después de la introducción de la nutrición en pacientes con desnutrición; puede ocurrir con nutrición oral, nutrición enteral o parenteral. La introducción de hidratos de carbono estimula la secreción de insulina, haciendo que cambien intracelularmente. Lo que conduce a una disminución en los niveles de fósforo, magnesio y potasio, debido a que las reservas corporales se agotan. También se ha observado deficiencia de vitaminas y minerales, en particular tiamina (B1) la cual es cofactor para la glicolisis ⁷⁴. Los pacientes con mayor susceptibilidad a presentar este síndrome son aquellos que presentan pérdida de peso aguda, desnutrición, anorexia, historia de consumo excesivo de alcohol, ayunos prolongados y en aquellos con enfermedades crónicas que causan desnutrición (cáncer, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síndromes de malabsorción)⁷⁵. Es importante corregir los niveles séricos de electrolitos previo al inicio de la terapia nutricional, además de proveer una adecuada

suplementación de tiamina 50-100 mg/día por 5-10 días en pacientes con riesgo de presentar síndrome de realimentación⁷⁶

6.9 Micronutrientes y su implicación en la desnutrición

Los micronutrientes están implicados en diversos procesos metabólicos, actuando como catalizadores o facilitando diversas funciones enzimáticas⁷⁵. En pacientes con desnutrición, el aporte de micronutrientes se encuentra comprometido debido al insuficiente consumo energético, severidad de la enfermedad y efectos adversos de regímenes o procedimientos terapéuticos⁷⁷. Otros factores que se encuentran relacionados en la deficiencia de micronutrientes son el uso de fármacos que pueden afectar la absorción de vitaminas, y también pueden interferir con el metabolismo hepático, causando la eliminación tardía de las vitaminas. El fumar interfiere con la absorción de vitaminas, particularmente vitamina C y ácido fólico.⁷⁷

El hipermetabolismo da lugar a un aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno, como resultado del aumento del metabolismo oxidativo, y esto puede conducir a daño oxidativo en varios puntos dentro de la célula, pero particularmente a ácidos grasos poliinsaturados en la membrana celular y ácidos nucleicos en el núcleo^{77,78}.

Es importante reconocer las diversas situaciones en las que el estado de micronutrientes puede verse afectado como resultado de una enfermedad y asegurar que los pacientes reciban una ingesta adecuada, ya sea de sus alimentos o suplementos, a continuación se mencionan aquellos que tienen mayores implicaciones en el metabolismo de energía así como los que su deficiencia empeora la condición clínica del paciente^{78, 79}.

- *Tiamina*. La tiamina, en forma de pirofosfato de tiamina, es un cofactor crítico en la glicolisis y la descarboxilación oxidativa de los hidratos de carbono para la producción de energía. La tiamina desempeña papeles esenciales de coenzima y no coenzima en el cuerpo, específicamente en la transformación de energía, síntesis de pentosas y nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), y membrana y conducción nerviosa.⁸⁰ En la transformación de energía, la tiamina es un cofactor para varias enzimas implicadas en reacciones de descarboxilación (eliminación de grupos carboxilo o dióxido de carbono) y reacciones de deshidrogenación (eliminación de grupos hidroxilo). Como la tiamina tiene una vida media corta y almacenamiento limitado, una fuente diaria exógena es necesaria para evitar la deficiencia. Se debe sospechar de deficiencia de tiamina en casos de inanición y desnutrición crónica ya que debido a la desnutrición puede reducirse la absorción intestinal de tiamina en aproximadamente un 70%, disminuyendo los niveles séricos de 30% al 90% por debajo del nivel inferior establecido para sujetos normales.^{80,81} Los trastornos clínicos clásicos relacionados con la deficiencia de tiamina son: enfermedades cardiovasculares, el beriberi, enfermedades del sistema nervioso tales como la neuropatía periférica, el beriberi seco y el síndrome de Wernicke-Korsakoff.⁸⁰

- *Vitamina B12*. La deficiencia de vitamina B12, puede causar anemia macrocítica, degeneración subaguda combinada de la médula espinal, neuropatías, ataxia, glositis y demencia. También causa un aumento en el nivel de homocisteína, lo que aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular, y está asociado con una menor densidad ósea y una mayor tasa de fractura de cadera.⁸²

La vitamina B12 o cobalamina es esencial para la formación normal de la sangre y la función neurológica normal. La vitamina B12 es el cofactor para 2 enzimas. Con la metionina sintetasa, B12 transfiere un grupo metilo de metiltetrahidrofolato circulante a homocisteína, formando tetrahidrofolato y metionina. El tetrahidrofolato es necesario para la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN). Con L-metilmalonil-CoA mutasa, el adenosil B12 isomera L-metilmalonil-CoA a succinil CoA. El efecto hematológico de la deficiencia de B12 es idéntico a la deficiencia de folato ya que ambas vitaminas están implicadas en la transferencia de metil, un paso hacia la síntesis de ADN. El defecto es más evidente en las células que se dividen rápidamente y en la médula ósea, el revestimiento intestinal y la mucosa cervical. En la médula ósea, los precursores de eritrocitos son grandes con núcleos primitivos y se llaman megaloblastos. La sangre periférica muestra anemia con macrocitosis de glóbulos rojos, neutropenia con polimorfos hipersegmentados y trombocitopenia.^{82,83}

- *Ácido fólico*. El folato funciona como una coenzima en las reacciones de transferencia de un solo carbono y existe en muchas formas químicas. Tiene un papel crítico en pirimidina, purina y metabolismo de aminoácidos. La función principal de los compuestos de folato es transferir restos de 1-carbono, tales como grupos metilo y formilo, a compuestos orgánicos. Estos restos de 1-carbono se obtienen principalmente a partir de serina, que a su vez se convierte en glicina. Las transferencias más importantes de 1-carbono de folato son: la conversión de homocisteína a metionina, la adición de C2 y C8 en la síntesis de purinas, y la metilación del ácido desoxiuridílico para formar ácido timidílico en la síntesis de pirimidina. Esta última reacción es única, en que se

forma dihidrofolato (DHF) en lugar de tetrahidrofolato (THF). La DHF debe ser reducida por dihidrofolato reductasa antes de que pueda volver a entrar en el grupo de donantes. Una disminución en los niveles de folato se refleja en estados de anemia que conducen a una disminución en la calidad de vida del paciente con desnutrición.^{82,83}

- *Hierro*. Aproximadamente 3-5 g de hierro (Fe) son almacenados en el cuerpo humano bajo condiciones normales. Alrededor del 60% del hierro corporal total está en forma de hemoglobina en los eritrocitos circulantes, y el 15% se encuentra en la fibra muscular como mioglobina. El Fe restante se almacena en los tejidos parenquimatosos hepáticos (aproximadamente 1000 mg), el sistema reticuloendotelial (aproximadamente 600 mg) y como transferrina plasmática (3 mg).^{82,83}

La disminución en los niveles de hierro se debe a la caída inespecífica de la transferrina (proteína ligadora de hierro), como resultado del aumento de la permeabilidad capilar, de modo que la transferrina se escape del espacio intravascular al fluido intersticial. En enfermedades críticas, se induce la síntesis de hepcidina y una mayor cantidad de la misma bloquea la acción del transportador de hierro de modo que el hierro no es absorbido desde el intestino, ni liberado de los macrófagos^{78, 79,84}.

Es esencial el requerimiento de hierro, en forma de metiltetrahidrofolato, para asegurar que la homocisteína se convierta en metionina; el metabolismo de la homocisteína también requiere vitamina B12 y vitamina B6; la homocisteína es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardiovascular.^{78,79}

- *Zinc*. El zinc es un oligoelemento esencial requerido para la función normal del sistema inmune, el control de la glucosa, la función neurocognitiva, la cicatrización de heridas y las respuestas al estrés oxidativo. Es cofactor de más de 300 enzimas y desempeña un papel importante en la síntesis del ADN, la proliferación celular, la síntesis de proteínas y la integridad de la membrana celular. La homeostasis del zinc está controlada por la absorción intestinal y la excreción intestinal y renal. No hay sistema de almacenamiento para el zinc, y por lo tanto la ingesta adecuada y la excreción estrictamente regulada son obligatorias. Sin embargo, los mecanismos reguladores normales se deterioran durante la respuesta inflamatoria, la disminución en las concentraciones de la mayoría de los oligoelementos se refleja en una concentración sérica disminuida. Esto es en parte como resultado del escape transcapilar de las proteínas transportadoras y como resultado del movimiento intracelular para catalizar el aumento de la tasa metabólica y también para proporcionar una actividad antioxidante incrementada.^{78, 79,84}

Un estudio muestra que un balance de zinc positivo se asoció con una mejor retención de nitrógeno, y un mejor balance de nitrógeno. También se encontró que la insulina plasmática aumentaba cuando un balance de zinc negativo se convertía en positivo. Por lo tanto, es necesario un suministro adecuado de zinc no sólo para estimular la síntesis de proteínas, probablemente como resultado del aumento de la actividad de muchas enzimas dependientes de zinc en la vía de síntesis de proteínas, sino también para estimular una respuesta de insulina adecuada y la utilización de glucosa y aminoácidos^{79,84}

6.10 Utilidad de los marcadores de laboratorio.

Históricamente, las proteínas séricas como la albúmina, prealbúmina, proteína ligadora de retinol y transferrina han sido ampliamente utilizadas para determinar el estado nutricional. Actualmente la evidencia muestra la influencia mutua de biomarcadores nutricionales durante una reacción inflamatoria concurrente. Por lo tanto, para discernir si hay presencia de inflamación, se puede medir un reactante de fase aguda positivo (PCR); si ésta incrementa y la albúmina sérica o la prealbúmina disminuyen, es probable que la inflamación sea un factor contribuyente ⁸⁵. Se reconoce que la PCR también sufre limitaciones de sensibilidad y especificidad, por lo que las tendencias sobre el curso clínico son útiles. Otros indicadores no específicos, a menudo asociados con la respuesta inflamatoria incluyen leucocitosis e hiperglucemia ⁸⁶

Los niveles de albúmina sérica pueden reducirse incluso en presencia de una ingesta proteica adecuada, debido al estrés fisiológico, exceso de cortisol y estados hipermetabólicos; la albúmina sérica tiene una correlación pobre con otras medidas objetivas del estado nutricional, lo que sugiere que la albúmina sérica no es un indicador del estado nutricional. De manera similar la evidencia es débil para el uso de la albúmina sérica como un marcador de desnutrición en estados no inflamatorios como la inanición. ⁸⁶ Un metaanálisis que investigó los efectos de la inanición en los niveles séricos de albúmina en individuos sanos, informó que los niveles permanecieron normales hasta que los pacientes alcanzaron estados extremos de inanición (IMC <12 o duración > 6 semanas inanición) cuando la desnutrición ya era físicamente evidente. La prealbúmina es también una proteína de fase aguda negativa producida por el

hígado. Por lo tanto, se ve afectada por algunos de los mismos estados inflamatorios, como infecciones y enfermedades hepáticas.⁸⁷

El balance de nitrógeno es comúnmente utilizado para evaluar la ingesta de proteínas; se calcula como el total en la ingesta de nitrógeno menos las pérdidas de nitrógeno del cuerpo es útil para evaluar el metabolismo de las proteínas; un balance de nitrógeno negativo significa mayor pérdida.⁸⁷

6.11 Interacción fármaco-nutrimento⁸⁸

Fármaco	Interacción fármaco nutrimento
Propranolol	Tomar con alimentos aumenta biodisponibilidad ↓ Sodio, se recomienda disminuir calcio, evitar raíz de regaliz.
Acetato de megestrol	Tomar con una comida alta en grasa. Aumenta biodisponibilidad hasta 600%. Tomar con alimentos disminuye malestar gastrointestinal
Acetato de Medroxiprogesterona	Tomar con alimentos disminuye malestar gastrointestinal. Comida aumenta biodisponibilidad 18-33%
Dronabinol	Tomar antes de los alimentos para incrementar apetito. Evitar el alcohol.
Testosterona	Utilizar con precaución en pacientes con diabetes ya que puede disminuir el requerimiento de insulina
Oxandrolona	Requiere de un consumo adecuado de proteína y energía para su efecto anabólico, precaución ya que puede disminuir los niveles de glucosa.

7. TAMIZAJE NUTRICIONAL

El tamizaje nutricional es una herramienta que actúa como el desencadenante para involucrar a un paciente dentro del proceso de atención nutricional. Las herramientas de tamizaje nutricional deben ser rápidas y sencillas de implementar; pueden ser utilizadas por cualquier persona capacitada. Su propósito es determinar el riesgo de desnutrición, pero no pueden hacer un diagnóstico de desnutrición. La recomendación para la aplicación del tamizaje nutricional es realizarlo dentro de las primeras 24 horas posteriores a su ingreso en un hospital. Existen múltiples herramientas de tamizaje y la selección de la más adecuada es de acuerdo a si la población en la que fue realizada es similar al paciente, o si ha sido validada para la población a la cual se aplican (Anexo 1). Para evaluar la validez de una herramienta de tamizaje, se debe considerar la sensibilidad (aquellos en riesgo de desnutrición correctamente identificados como tales) es de mayor importancia que la especificidad (aquellos que no corren el riesgo de malnutrición correctamente identificados); valores a priori $\geq 80\%$ para sensibilidad y $\geq 60\%$ para especificidad se consideran indican una buena herramienta de tamizaje.⁸⁹

Posteriormente a la obtención de un resultado de riesgo de desnutrición, el paciente debe recibir una evaluación nutricional completa para realizar un plan nutricional. En aquellos que se obtiene un resultado negativo o sin riesgo se debe volver a realizar el tamizaje de manera regular, ya que es común que durante la estancia hospitalaria aquellos pacientes con adecuado estado nutricional se encuentren en riesgo de desnutrición.⁶

Existen múltiples herramientas de tamizaje, sociedades internacionales como ASPEN y ESPEN emiten su recomendación acerca de cuál se debe utilizar, sin embargo como se menciona anteriormente es fundamental conocer su aplicabilidad de acuerdo al entorno clínico. ESPEN sugiere el uso de NRS-2002 (por sus siglas en inglés Nutrition Risk Screening 2002) y MUST (Malnutrition Universal Screening Tool) las cuales están compuestas de una combinación de indicadores como IMC, pérdida de peso, ingestión de alimentos, edad y severidad de la enfermedad. Otras herramientas validadas que combinan variables similares y se utilizan con frecuencia son MST (Malnutrition Screening Tool) y SNAQ (Short Nutritional Assessment Questionnaire).²¹ Por otro lado ASPEN propone la utilización de NRS-2002 y NUTRIC- score (paciente crítico) ya que ambos evalúan dos aspectos importantes el estado nutricional y la severidad de la enfermedad. La tabla 1 muestra las características de las herramientas de tamizaje, así como la población en la que han sido validadas.⁹⁰

Otra herramienta de tamizaje es la SGA evalúa varios componentes del estado nutricional como: cambios en el peso corporal (previo y actual), ingesta dietética; factores de riesgo específicamente síntomas gastrointestinales que puedan interferir con la ingesta de alimentos o la utilización de nutrimentos; capacidad funcional, estrés metabólico y un examen físico enfocado en evaluar la pérdida de masa grasa, muscular y presencia de edema. Estos componentes se utilizan y dan un puntaje que posteriormente clasifica a los pacientes en: estado nutricional adecuado, desnutrición ligera/moderada y desnutrición severa.⁹¹ Un reporte realizado el año 2016 por la iniciativa global de liderazgo sobre desnutrición (Global Leadership Initiative on Malnutrition,

GLIM) encabezada por las sociedades internacionales más importantes: ASPEN, ESPEN, PENSA y FELANPE sugiere la utilización de esta herramienta como de diagnóstico de desnutrición.³⁹

8. ATENCIÓN NUTRICIA

El proceso de atención nutricia, es un proceso estandarizado que promueve el tratamiento centrado en el paciente, se debe utilizar para pensar y tomar decisiones críticamente relacionadas con problemas nutricios para proveer un tratamiento nutricional de calidad. El proceso de atención nutricia consta de cuatro pasos: el primero es la evaluación nutricia, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo, que a continuación se describen de manera detallada.⁹²

8.1 Evaluación Nutricia

8.1.1 Indicadores antropométricos.

Los indicadores antropométricos como la talla, peso y el IMC son considerados relevantes y objetivos del estado nutricional de un paciente, con pocos errores potenciales en la medición dentro de un entorno clínico. El peso corporal y la historia de peso son componentes esenciales de la evaluación inicial, debido a que la pérdida de peso involuntaria y/o el bajo peso se han identificado como los mejores indicadores de desnutrición y por su impacto en la morbilidad y mortalidad. El peso actual es de utilidad ya que forma parte de ciertos indicadores si se evalúa en comparación del peso habitual (porcentaje de peso habitual), pérdida de peso en un tiempo determinado (porcentaje de pérdida de peso), así como cuando se compara con el peso teórico (porcentaje de peso teórico).⁹³ Las

limitaciones que se presentan respecto a la medición del peso son que en ocasiones la obtención de dicha medida es difícil de obtener en la enfermedad aguda y por otra parte el peso es una variable dinámica que puede estar afectada por el estado de hidratación o el uso de medicamentos como corticoesteroides.⁹⁴ Además de la pérdida de peso, la disminución en el IMC es un indicador de desnutrición. En la tabla 6,7 y 8 se enlistan las interpretaciones de las mediciones e indicadores anteriormente mencionados. Se recomienda obtener repetidas mediciones de peso corporal con el tiempo para monitorear las tendencias de cambio de peso, ya que la confianza en los pesos auto reportado u otras fuentes de información pueden resultar poco confiables.^{94,95}

Tabla 6. Severidad de la pérdida de peso según porcentaje⁹⁶

Tiempo de pérdida de peso	% de peso perdido significativo	% de peso perdido severo
1 semana	1-2 %	>2
1 mes	5%	>5
3 meses	7.5%	>7.5
6 meses	10%	>10%

Tabla 7. Interpretación del Índice de Masa Corporal⁹⁶

Clasificación	IMC
Bajo Peso	<18.5 kg/m ²
Normal	18.5-24.9 kg/m ²
Sobrepeso	25-29.9 kg/m ²
Obesidad	>30 kg/m ²

Tabla 8. Clasificación de desnutrición mediante indicadores de porcentaje de peso teórico y peso habitual⁹⁶

Índice	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición severa
Peso teórico	80-90%	70-79%	<70%
Peso habitual	85-95%	75-84%	<75%

Inicialmente la evaluación nutricional se centra en los hallazgos en los cambios en el peso corporal, sin embargo la evaluación per sé de este indicador no refleja de manera precisa los cambios en la composición corporal. La pérdida de masa muscular es un componente clave del estado nutricional por lo que es importante utilizar indicadores como área muscular de brazo o estudios más sofisticados como biomedancia bioeléctrica (BIA), absorciometría dual de rayos x (DEXA), tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética. La información sobre cantidades relativas de masa grasa y masa libre de grasa proporcionan información mucho más valiosa que el IMC solo, tanto desde el punto de vista funcional como metabólico. La importancia de medir masa muscular se debe a que la cantidad de músculo confiere capacidad de actividad, refleja la reserva de aminoácidos y es importante para el gasto energético y el metabolismo de la glucosa.^{93,94}

A pesar de que las técnicas de imagen se han convertido en el estándar de oro para la medición de la composición corporal, su disponibilidad en el ámbito clínico sigue siendo limitada. La medición de los pliegues cutáneos permite obtener una estimación de la reserva de grasa corporal, se puede utilizar un solo pliegue o la sumatoria de varios; el más frecuentemente medido es el

pliegue cutáneo tricipital (PCT). Las limitaciones de esta medición son la falta de experiencia en quien tome la medición del pliegue, las alteraciones en el estado de hidratación del paciente y la variación en la composición corporal de poblaciones específicas como los atletas. Otra medición de utilidad considerando las mismas limitaciones es la circunferencia media de brazo la cual se relaciona con la reserva de masa muscular.⁹⁶

De dichas mediciones se obtiene el área muscular del brazo (AMB) la cual habla de la reserva proteica. El AMB se calcula con la siguiente formula considerando el área ósea para permitir una evaluación más precisa $[(CMB - (PCT \times 3.1416))^2 / 4 \times 3.1416]$ y al valor obtenido se le resta una constante que es en mujeres 6.5 y en hombres 10. Después se compara con las tablas de referencia apropiadas de acuerdo a sexo, edad, étnica. Se pueden utilizar las propuestas por Frisancho⁹⁷, para determinar en qué percentil se encuentra y posteriormente deben ser evaluados (Tabla 9). Cuando el paciente se encuentra con nutrición enteral a largo plazo, es de utilidad realizar varias mediciones a través del tiempo con la finalidad de monitorear dichas mediciones.⁹⁶

Tabla 9. Interpretación del percentil del área muscular del brazo.⁹⁶

Percentil	Interpretación
< 5	Baja muscularidad-disminución
5.1-15	Masa muscular abajo del promedio
15.1-85	Masa muscular promedio
> 85	Masa muscular arriba del promedio

8.1.2 Indicadores bioquímicos

No existe una prueba o un panel de laboratorio que permita realizar el diagnóstico de desnutrición, por lo que los hallazgos de laboratorio deben usarse apropiadamente en combinación con otras evaluaciones.⁹⁸

Proteínas hepáticas

Los niveles de proteínas hepáticas en sangre se han relacionado con el estado nutricional. La albúmina es una proteína hepática con una vida media de 14-20 días; entre sus funciones se destaca por ser una proteína transportadora de varios minerales, hormonas y ácidos grasos y también se encarga de mantener la presión oncótica en los capilares.⁹⁹ Más del 50% de su pool se encuentra en el compartimento extravascular y sólo una minoría (alrededor del 5%) es producido por el hígado diariamente. Por lo tanto, el consumo de proteínas de un paciente en un día casi no tiene ningún efecto sobre el nivel de albúmina del paciente. Además la albúmina se caracteriza por ser una proteína de fase aguda negativa y su pool se encuentra afectado por condiciones inflamatorias y el uso de fármacos, especialmente aquellos que afectan la función hepática.⁹⁴ La evidencia también es débil para utilizar la albúmina como un marcador de desnutrición en condiciones no inflamatorias como en la inanición.^{99,}

La prealbúmina es también una proteína de fase aguda negativa, por lo que se afecta por estados inflamatorios. La vida media de la prealbúmina es de 2-3 días y su reserva corporal es considerablemente menor a la de la albúmina. Es por eso que teóricamente pudiera ser un indicador más confiable de cambios

agudos en el estado nutricional del paciente. Una concentración baja puede reflejar una ingesta nutricional reciente deficiente o un resultado de una enfermedad grave, ambos son factores de riesgo para el desarrollo de la desnutrición. Por lo tanto, las concentraciones de prealbúmina a la admisión son buenos predictores del riesgo de desnutrición.^{96,98,100}

La transferrina es otro reactante de fase aguda negativa que se ha utilizado para determinar el estado nutricional. Sin embargo, sus valores se pueden encontrar afectados debido al estado de hierro ya que se encarga del transporte del mismo. Por lo tanto en estados de deficiencia de hierro sus niveles se encuentran elevados y de manera contraria cuando la absorción de hierro es mayor sus niveles se encuentran disminuidos. Un estudio que comparó sujetos con desnutrición versus sujetos sanos encontró que no hay correlación entre los niveles de transferrina y la masa libre de grasa, demostrando que es un débil marcador del estado nutricional.^{96,101}

Por lo tanto los niveles de albúmina y prealbúmina se reducen por la respuesta inflamatoria sistémica aguda de la enfermedad crítica, de tal forma que los pacientes con niveles bajos de estas proteínas pueden o no mostrarse desnutridos. La evidencia sugiere consistentemente que los niveles séricos de proteína hepática se correlacionan con la morbilidad y mortalidad, por lo tanto son indicadores útiles de la gravedad de la enfermedad. La proteína C reactiva es un reactante de fase aguda positivo que puede medirse para ayudar a discernir si existe inflamación activa. Si la proteína C reactiva se eleva y se reduce la albúmina o la prealbúmina, puede manifestarse inflamación. Otros

indicadores no específicos que pueden sugerir una respuesta inflamatoria incluyen leucocitosis e hiperglucemia. Por lo tanto, las mediciones de dichas proteínas hepáticas deben incluirse en los perfiles de la evaluación nutricional de rutina, con la condición de que sus resultados siempre deben evaluarse en relación con las observaciones clínicas y la patología subyacente.^{100,102}

Balance de nitrógeno

El balance de nitrógeno es considerado el estándar de oro para evaluar el consumo de proteína ya que compara la síntesis (anabolismo) con la degradación (catabolismo) de las proteínas. Para calcular el balance de nitrógeno es necesario conocer el consumo de nitrógeno en 24 horas menos las pérdidas las cuales se miden con la concentración de urea urinaria. La fórmula para estimar el balance de nitrógeno es la siguiente [(Consumo de proteínas/ 6.25) – (Nitrógeno ureico urinario + 4)]. Se espera que en el paciente adulto sano el balance de nitrógeno sea neutro; cuando la ingesta de nitrógeno excede la producción de nitrógeno, los sujetos están en equilibrio positivo; esto ocurre durante el crecimiento y en estados de recuperación de la enfermedad. Por el contrario, cuando la producción de nitrógeno excede la ingesta, los sujetos están en balance de nitrógeno negativo. Un balance de nitrógeno negativo de 1 gr/día equivale a una reducción en la proteína corporal total de 6,25 gr/día; si esta situación persiste, el agotamiento de la proteína resultante puede tener efectos adversos en todos los sistemas de órganos. Varios factores pueden precipitar un balance de nitrógeno negativo, una ingesta inadecuada de proteínas o energía, condiciones de aceleración del metabolismo proteico (trauma, sepsis, quemaduras) y pérdida excesiva de

nitrógeno por fístulas. Es entonces que se propone que en estados de estrés o lesión que se caracterizan por un balance de nitrógeno negativo, representando un mayor catabolismo.^{98,103}

Índice creatinina-talla

La excreción de creatinina urinaria se deriva del catabolismo del fosfato de creatina, un metabolito presente principalmente en el músculo. La medición de la creatinina urinaria proporciona una estimación del pool de creatina. Si se supone que el contenido de creatina del músculo es constante, la creatinina urinaria es también un índice de la masa muscular. Esta suposición se ha confirmado en estudios con animales mediante el análisis químico de la masa muscular y el uso de creatina marcada. En los seres humanos, la hipótesis es apoyada por una relación lineal altamente significativa entre la masa muscular y la excreción de creatina. La creatinina se excreta principalmente (aunque no enteramente) en la orina. Esta es la razón de ser del uso de las mediciones de la excreción de creatinina urinaria en relación con la altura como medio de evaluar el estado nutricional.¹⁰⁴ La fórmula para calcular el índice de creatinina talla como porcentaje es: $\frac{\text{Creatinina urinaria 24 h}}{\text{Creatinina urinaria de 24 h ideal para la altura}} \times 100$. Se ha sugerido que un índice creatinina talla de 60-80% representa un déficit moderado de la masa muscular, mientras que un porcentaje menor que el 60% indica un déficit severo.⁹⁷ Una de las principales dificultades para estimar la excreción urinaria de creatinina es asegurar que las colecciones de orina de 24 horas estén completas además otros factores que pueden interferir con la excreción de creatinina, son la edad, enfermedad renal, el estrés y la dieta.¹⁰⁵

Biometría hemática

La biometría hemática (BH) describe los componentes sanguíneos, número y tamaño de las células. Se compone de la fórmula roja que incluyen los parámetros relacionados con los eritrocitos: hemoglobina, hematocrito, conteo de eritrocitos, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina corpuscular media (HCM), lo que proporciona información para el diagnóstico de anemias nutricionales debido a deficiencia de hierro, folato y vitamina B12.⁹⁶

Los valores de laboratorio cambian progresivamente a medida que aumenta la gravedad de la anemia, en las últimas etapas de agotamiento de nutrientes se presenta una reducción de la hemoglobina en hombre <14 g/dL y en mujeres <12 g/dL.⁹⁶

-Anemia por deficiencia de hierro. Es la causa más común de anemia. Para hacer el diagnóstico de anemia es necesario utilizar un conjunto de pruebas de laboratorio. Durante la respuesta de fase aguda los estudios de hierro se encuentran alterados, por lo que se debe de tomar en cuenta al interpretar los resultados. (Tabla 10)⁹⁶

Tabla 10. Valores de laboratorios para el diagnóstico de anemia por deficiencia de hierro.⁹⁶

Laboratorio	Rango normal	Observación
Ferritina sérica	Hombres 12-300 ng/ml Mujeres 10-150 ng/mL	Refleja la reserva de hierro corporal total. Valores ↓ cuando hay deficiencia de Fe
Hierro sérico	Hombres 80-180 mcg/dL Mujeres 60-160 mcg/dL	Valores ↓ cuando hay deficiencia de Fe
Capacidad total de fijación de Hierro	250-460 mcg/dL	Medida indirecta de transferrina sérica y refleja la cantidad de receptores de transferrina disponibles para la fijación de hierro.

		Valor ↑ en anemia ferropénica
Ancho de distribución eritrocitaria	11-14.5%	Su valor comienza a aumentar relativamente temprano en la deficiencia de Fe, generalmente antes de que se observe disminución en el VCM
Volumen corpuscular medio	80-95 fL	Mide el tamaño promedio de los glóbulos rojos. Valor normal en deficiencia de hierro temprana y disminuye con la progresión de la anemia.
Receptor soluble de transferrina	El rango depende del método utilizada	Útil para distinguir entre anemia por deficiencia de hierro (↑) o anemia de la enfermedad crónica (valor normal)

- *Anemia por deficiencia de vitamina B12 y folato.* La presencia de neutrófilos hipersegmentados en el frotis sanguíneo periférico, seguido de un aumento del VCM es una indicación de deficiencia de vitamina B12 o folato. El folato sérico o en glóbulos rojos y vitamina B12 sérica, se evalúan simultáneamente en un estudio inicial de sospecha de anemia megaloblástica. (Tabla 11)⁹⁶

Tabla 11. Valores de laboratorios para el diagnóstico de anemia por deficiencia vitamina B12 y folato.⁹⁶

Laboratorio	Rango normal	Observación
Volumen corpuscular medio	80-95 fL	↑ anemia por deficiencia de B12 y folato
B12 sérica	160-190 pg/mL	Anemia deficiencia B12 ↓ La interpretación puede ser difícil ya que los niveles séricos se mantienen a expensas de las reservas del tejido y es controversial un punto de corte específico para la deficiencia.
Ácido	73-271 mmol/L	Anemia por folato (valor normal)

metilmalónico sérico		Su incremento es muy específico de la deficiencia de vitamina B12
Folato en glóbulos rojos	150-450 ng/mL	↓ en deficiencia de folato Refleja los niveles de folato de 1-3 meses
Folato sérico	5-25 ng/mL	↓ en deficiencia de folato Los resultados pueden ser engañosos ya que cambian rápidamente con los cambios en la ingesta dietética reciente.
Homocisteína sérica	4-14 mcM/L	Deficiencia de B12 ↑↑↑ Deficiencia de folato ↑ Su incremento puede ser útil pero no es específico debido a que también se ↑ en deficiencia de folato, B12 y B6

Electrolitos séricos y riesgo de síndrome de realimentación.

Durante el período de inanición prolongada, varios minerales intracelulares se agotan gravemente. Sin embargo, las concentraciones séricas de estos minerales (incluyendo el fosfato) pueden permanecer normales. Esto se debe a que estos minerales están principalmente en el compartimiento intracelular, que se contrae durante la inanición. Además, hay una reducción en la excreción renal. En el síndrome de realimentación, se produce un agotamiento crónico del fósforo; la insulina provoca una absorción y un uso mucho mayor de fosfato en las células. Estos cambios conducen a un déficit de fósforo intracelular y extracelular. En este entorno, incluso pequeñas disminuciones en el fósforo sérico pueden conducir a una disfunción generalizada de los procesos celulares que afectan a casi todos los sistemas fisiológicos. El potasio, el principal catión intracelular, también se agota en la desnutrición, aunque la concentración sérica puede permanecer normal. Con el cambio al anabolismo en la realimentación, el potasio se absorbe en las células a medida que

aumentan en volumen y número y como resultado directo de la secreción de insulina, dando como resultado hipokalemia severa; de manera similar es importante evaluar el estado del magnesio ya que es un componente importante del espacio intracelular y cofactor de muchos complejos enzimáticos.¹⁰⁶

8.1.3 Indicadores clínicos

Dentro de la evaluación clínica es importante conocer la historia médica la cual permite evaluar enfermedades subyacentes que perpetúan el deterioro del estado nutricional, así como los antecedentes patológicos personales, historial quirúrgico, enfermedades crónicas degenerativas así como los medicamentos y/o suplementos utilizados y su posible interacción fármaco-nutriente. Los síntomas a evaluar deben incluir la capacidad de masticar o tragar, intolerancia específica a una textura o tipo de alimento, presencia de obstrucción mecánica, dentición pobre o dolor con la deglución, aversiones recientes o prolongadas a un alimento u olor, cambios de sabor, saciedad temprana, náusea, vómito, dolor, fatiga, pérdida del apetito y alergias o intolerancia alimentaria.⁹⁶

Evaluación Física Enfocada en Nutrición (NFPA)

La información obtenida durante un examen físico añade profundidad y una perspectiva única a la evaluación nutricional. La NFPA necesita de las habilidades por parte del clínico para evaluar signos clínicos que permiten identificar problemas relacionados con nutrición como la deficiencia de macronutrientes y micronutrientes, se debe llevar a cabo en lugares en donde existe un alto intercambio celular como el cabello, piel, boca, uñas y lengua, ya que son los más propensos a exhibir signos específicos de

deficiencias nutricionales (Anexo 2). Los hallazgos encontrados deben ser reportados utilizando un listado metodológico por sistemas, de modo que no pase por alto ningún área desde la cabeza hasta los pies; utilizando técnicas como inspección, palpación y percusión, auscultación. ¹⁰⁷Recientemente la NFPA enfocada en la cavidad oral ha sido de utilidad para identificar deficiencias de nutrimentos de manera temprana y con buena precisión, ya que los tejidos en la mucosa oral tienen una tasa de rotación de 3 a 5 días. ¹⁰⁸

En el examen físico es importante enfocarse en los hallazgos que muestren pérdida de peso, pérdida de masa muscular, pérdida de grasa subcutánea y si hay acumulación de líquido, la cual puede enmascarar la pérdida de peso y es común en la enfermedad aguda. La atrofia muscular puede ser resultado del envejecimiento, las condiciones inflamatorias agudas o crónicas, deterioro neurológico, inanición y falta de actividad física. La parte superior del cuerpo se utiliza con mayor frecuencia para identificar las pérdidas de grasa y músculo (Anexo 3), ya que suelen ser menos afectados por el edema, la accesibilidad es más conveniente, y esta área se ha identificado como un buen reflejo de la masa muscular total. ¹⁰⁹ Detsky y colaboradores, encontraron que las áreas de importancia para delinear el desgaste muscular incluyen pérdidas del cuádriceps y deltoides. Otro área del músculo que se puede utilizar para inspeccionar incluyen el temporal, pectoral, trapecio, incluyendo el tejido muscular más profundo del infraespinal, deltoides y gastrocnemio. ¹¹⁰

Funcionalidad.

Debido a la pérdida de masa muscular y función que ocasiona la desnutrición, lo cual conduce a una disminución en la fuerza y el rendimiento físico; otros resultados adversos son el deterioro del musculo respiratorio y la cicatrización de heridas deficiente. La evaluación funcional puede ser utilizada para evaluar el deterioro inicial, así como las posibles mejoras que resulten de las intervenciones; la evaluación más comúnmente utilizada es la fuerza de agarre medida por dinamómetro. Otras pruebas de función son la de volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1, por sus siglas en inglés). La fuerza de agarre se correlaciona bien con las medidas de la función muscular como la extensión de la rodilla y el volumen espiratorio forzado pico sin embargo, no puede ser utilizado como sustituto de la función muscular de las extremidades inferiores.¹¹¹ Se han propuesto una variedad de umbrales de fuerza de agarre para caracterizar una fuerza muscular baja, que oscila entre 16 a 20 kg para las mujeres y 26 a 30 kg para los hombres en pacientes con sarcopenia¹¹², sin embargo actualmente no existen puntos de corte, se recomienda comparar diferentes mediciones del mismo paciente a través del tiempo.¹¹¹

8.1.4 Indicadores Dietéticos

Evaluación cuantitativa.

La evaluación dietética es un componente vital en la evaluación del estado nutricional, independientemente si es por vía oral, enteral o parenteral. Se utiliza para detectar desbalances entre la ingestión de nutrimentos y los requerimientos o recomendaciones mediante un porcentaje de adecuación que incluya: energía total, proteína, lípidos, hidratos de carbono, vitaminas y minerales, esto se realiza con la siguiente formula: (Consumido x

100)/(Requerimiento). Resultados entre el 90-110% se consideran normales, otros autores sugieren que el rango sea más estrecho 95-105%; por debajo del 90% se consideran de bajo contenido energético, de igual manera en la evaluación de vitaminas y minerales.¹¹³

En el caso de aquellos pacientes que requieren nutrición enteral se debe documentar lo realmente administrado en comparación con la prescripción, ya que es común que se interrumpa la infusión debido a procedimientos por lo que se deben reportar las causas. En pacientes que toleran la vía oral se pueden utilizar métodos cuantitativos (Tabla 12) como el recordatorio de 24 horas o el registro de alimentos.¹¹⁴

Tabla 12. Herramientas de evaluación dietética^{113,115}

Herramienta	Descripción	Ventajas	Desventajas
Recordatorio 24 horas ¹⁰⁸	Permite obtener un reporte a través de una entrevista de todos los alimentos y bebidas consumidos las 24 horas previas.	<ul style="list-style-type: none"> - Rápido - Al repetirse se puede evaluar la variedad - Se puede registrar cualquier alimento o bebida - No implica un alto nivel educativo - Información detallada del tipo de preparación. 	<ul style="list-style-type: none"> -No evalúa dieta habitual - Sesgo de memoria -Riesgo de subestimar o sobreestimar las cantidades - No permite evaluación de variaciones estacionales o semanales
Registro/diario de alimentos ^{91,108}	Informe de todos los alimentos y bebidas y suplementos consumidos en 3 a 7 días; debe incluir 1 día del fin de semana	<ul style="list-style-type: none"> - Aporta información acerca de tamaño de porciones, método de preparación y horario de comida. 	<ul style="list-style-type: none"> -Requiere compromiso y habilidades del paciente. -Requiere de habilidades como leer y escribir. - Proceso puede alterar los patrones normales de consumo de alimentos.
Cuestionario frecuencia de consumo alimentos ^{91,108}	Herramienta con una lista amplia de alimentos en donde el paciente selecciona los que consume con frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> Evalúa que nutrientes consumidos habitualmente - Beneficioso si se utiliza en conjunto del recordatorio 	<ul style="list-style-type: none"> - Se pueden subreportar algunos alimentos que no están considerados - Requiere que el paciente recuerde lo que ha comido
Dieta habitual ^{103,91}	Descripción de alimentos y bebidas	<ul style="list-style-type: none"> -Describe ingesta usual por un período 	<ul style="list-style-type: none"> -Evaluación somera de las porciones, se

	consumidas con mayor frecuencia	relativamente largo	puede subestimar o sobreestimar. -Exige tiempo
--	---------------------------------	---------------------	---

Evaluación cualitativa.

La evaluación cualitativa se obtiene mediante una historia detallada de la dieta y la recopilación de información sobre los hábitos alimenticios o mediante la evaluación de la dieta habitual. Esto es extremadamente importante para identificar factores que pueden resultar en la disminución de la ingesta de nutrientes. La historia dietética debe incluir información acerca de la dieta habitual y cualquier cambio en el patrón de dieta, la frecuencia de comidas o colaciones, cantidad de alimentos en las comidas, restricciones alimentarias auto-impuestas, días de ayuno, líquidos claros o consumo insuficiente, restricciones de consistencia alimentaria (blanda, puré, líquida), evaluación del apetito, nivel de saciedad, consumo de bebidas, alcohol, intolerancia o alergias alimentarias, cambios en el sabor o aversiones, uso de suplementos, vitaminas, minerales, suplementos herbales, polvos de proteína, entre otros. En pacientes que se encuentran hospitalizados es importante obtener la historia dietética a través del expediente clínico o familiares.⁹³

La dieta habitual es una herramienta que permite evaluar cuales son las opciones más comúnmente utilizadas para cada tiempo de comida. Se pregunta sobre cuáles son los alimentos y bebidas que como generalmente en el desayuno, comida, cena y colaciones; es de utilidad para evaluar la calidad de la dieta.¹¹³

8.2 Requerimientos

8.2.1 Energía

Los requerimientos de energía en el paciente con desnutrición dependerán de la enfermedad subyacente y la condición clínica. El estándar de oro es el uso de la calorimetría indirecta pero su limitada disponibilidad conduce al uso de fórmulas de estimación y formulas rápidas de las cuales existen diferentes recomendaciones. Entre ellas la fórmula de estimación es la desarrollada por Harris y Benedict (Tabla 13),^{116,117} el uso de esta ecuación en combinación con factores de actividad y estrés (Tabla 14)¹¹⁸, se utiliza ampliamente para calcular el gasto energético total en pacientes hospitalizados, de igual manera la multiplicación de la ecuación de Mifflin-St Jeor (Tabla 13) por 1.25 es una modificación común en el contexto clínico y explica el hipermetabolismo de la enfermedad, se ha demostrado que mejora el sesgo, precisión y exactitud, puede ser útil en pacientes en estado crítico como en aquellos con respiración espontánea.¹¹⁹ Es importante recordar que las fórmulas de estimación deben ser siempre utilizadas con el peso actual, ya que no existe evidencia que sustente el uso del peso corporal ajustado en ecuaciones para pacientes con desnutrición.¹¹⁹

Otras fórmulas para estimar el requerimiento de pacientes con desnutrición son aquellas basadas en el peso, como lo recomiendan las guías NICE¹²⁰ y ASPEN⁸⁵ (Tabla 15), sin embargo estas estrategias tienen una alta tendencia a la inexactitud, por lo tanto no se recomienda su uso en un escenario crítico y es necesario el juicio clínico para su utilización en el ámbito hospitalario¹¹⁹, cabe mencionar que en pacientes con riesgo de síndrome de realimentación si es

importante utilizar esta estrategia, para evitar complicaciones como disminución en los niveles de electrolitos séricos, falla cardiaca, edema pulmonar. ¹⁰⁶

Tabla 13. Tablas de estimación de energía

Harris Benedict	Hombre: $13.75 (\text{Peso}) + 5 (\text{Talla}) - 6.8 (\text{Edad}) + 66$ Mujer: $9.6 (\text{Peso}) + 1.8 (\text{Talla}) - 4.7 (\text{Edad}) + 655$
Mifflin St Jeor	Hombre: $10 (\text{Peso}) + 6.25 (\text{Talla}) - 5 (\text{Edad}) + 5$ Mujer: $10 (\text{Peso}) + 6.25 (\text{Talla}) - 5 (\text{Edad}) - 161$

Tabla 14. Factores de estrés y actividad para el cálculo del requerimiento total de energía.

Factores de actividad		Factores de estrés	
En cama	1.2	Cirugía menor 1.1	Sepsis 1.4-1.8
Actividad leve	1.3	Cirugía mayor 1.3	Trauma 1.2-1.4
Actividad moderada	1.5-1.75	Infección leve 1.2	TCE 1.6-1.8
Actividad alta	2.0	Infección moderada 1.2-1.4	

TCE.- Traumatismo craneoencefálico

Tabla 15. Formulas rápidas para la estimación de requerimientos

Recomendación	Observaciones
25-35 kcal/kg/d (NICE)	Para adultos que no se encuentran en estado crítico, ni en riesgo de síndrome de realimentación.
5 kcal/kg/d (NICE)	IMC <14 kg/m ² o ingesta disminuida por más de 15 días.
10 kcal/kg/d (NICE)	Pacientes con riesgo de síndrome de realimentación
25-30 kcal/kg/d (ASPEN/SCCM)	Pacientes en estado crítico.

8.2.2 Proteína

El IDR de proteína en adulto sano se encuentra bien establecido 0.8 gr/kg/día, mientras que en la desnutrición se observa una alteración en el metabolismo de proteínas, se presenta un incremento en la proteólisis así como en la excreción de nitrógeno urinario. La magnitud de la pérdida de proteínas durante la enfermedad es proporcional a la gravedad de la lesión. El enfoque principal de las intervenciones nutricionales en todos los pacientes con desnutrición es cómo prevenir y/o tratar el catabolismo proteico, mejorar el anabolismo y a través de estos mecanismos, reducir la progresión de la desnutrición. El método más preciso para determinar los requerimientos proteicos en un paciente hipermetabólico se basa en la pérdida urinaria de nitrógeno; sin embargo, esto no es práctico en la mayoría de los entornos, por lo que existen las siguientes recomendaciones en función del entorno clínico en el que se encuentre el paciente.¹²¹

Tabla 16. Requerimientos de proteína^{90, 120}

Requerimiento	Observación
0.8-1.5 g/kg peso actual /día (NICE)	Para adultos que no se encuentran en estado crítico, ni en riesgo de síndrome de realimentación.
1.5-2 g/kg peso actual/día (ASPEN/SCCM)	Para adultos en la unidad de cuidados intensivo

8.2.3 Hidratos de Carbono

El requerimiento de hidratos de carbono propuesto por la IOM se basa en la primicia de suministrar una cantidad de glucosa suficiente para el cerebro sin la necesidad de producir energía adicional a través de cuerpos cetónicos (acetoacetato y β -hidroxibutirato), como se observa en el metabolismo durante el ayuno. Se establece que el IDR (por sus siglas en inglés Recommended Dietary Allowance) es de 130 gr/día.¹²²

8.2.4 Líquidos

El requerimiento de líquidos se puede realizar de las siguientes maneras: fórmula rápida basada en el peso actual del paciente (30-35 ml/kg/día), en base a la superficie corporal (1500 ml/m²) o 1 ml por kilocaloría.^{96,120}

8.2.5 Micronutrientes

Las deficiencias de micronutrientes ocurren debido a una administración inadecuada o inapropiada, al aumento o alteración de los requerimientos y al incremento en las pérdidas, lo cual afecta varios procesos bioquímicos; resultando en efectos deletéreos como disfunción orgánica, mala cicatrización de heridas y alteración del estado inmunológico.¹²³ Los requerimientos de micronutrientes son establecidos de acuerdo a la Ingesta Diaria Recomendada (IDR) y en la población mexicana se sugieren los siguientes rangos (Tabla 17)¹²⁴, destacando aquellos que tienen un rol importante en procesos bioquímicos relacionados a la producción de energía.¹²³

Tabla 17. IDR de Micronutrientos

Micronutrientos	México	
	IDR mujeres	IDR hombres
Vitamina B1	0.9 mg/d	1.0 mg/d
Vitamina B9	460 µg/d (IDS)	460 µg/d (IDS)
Vitamina B12	2.4 µg/d	2.4 µg/d
Hierro	21 mg/d	15 mg/d
Zinc	11 mg/d	11 mg/d
Vitamina D	5 µg/d	5 µg/d

Vitamina D: como colexicalciferol (1 µg de colexicalciferol equivale a 40 UI de vitamina D); IDS: Ingestión Diaria Sugerida

8.3 Intervención Nutricia

8.3.1 Objetivos de la Intervención

La terapia nutricional tiene un papel importante en el proceso de la enfermedad tanto en procesos agudos como en la enfermedad crónica. En la desnutrición relacionada a la inanición, el objetivo de la terapia nutricional es restaurar los niveles saludables de masa corporal magra, grasa corporal y deficiencias de vitaminas y minerales. Para la desnutrición relacionada con la enfermedad crónica, los objetivos del tratamiento son mantener y mejorar la masa corporal magra y la grasa corporal. En la desnutrición aguda relacionada a la lesión, los objetivos de la terapia nutricional son apoyar la función vital de los órganos y preservar la respuesta del huésped a través del episodio agudo. De la misma manera se encarga de proveer energía y micronutrientos como sustrato

energético para disminuir la oxidación muscular y tisular, incrementar la función mitocondrial, aumentar la síntesis de proteínas, mantener la masa muscular magra y mejorar la función muscular y movilidad.¹²⁵

Cada paciente, independiente a la desnutrición preexistente, tiene una respuesta metabólica/inmune altamente variable a una lesión o enfermedad, la cual puede ser atenuada por terapia nutricional apropiada. El soporte nutricional ha evolucionado de ser una intervención que provee nutrimentos para prevenir la desnutrición, hasta convertirse en una intervención terapéutica primaria para lograr la optimización metabólica y la atenuación de la respuesta inmune inducida por el estrés.⁵³ Los beneficios de la terapia nutricional dependen de factores como la ruta, dosis, momento, sustratos administrados, interrupciones en la infusión y los esfuerzos para promover la movilidad del paciente. La administración temprana del apoyo nutricional, principalmente por vía enteral, es vista como una estrategia terapéutica que puede reducir la gravedad de la enfermedad, disminuir las complicaciones, disminuir el tiempo de estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos e impactar favorablemente los resultados del paciente.⁹⁰

8.3.2 Estrategias de intervención

La evaluación y el tratamiento de las causas subyacentes de la desnutrición deben ocurrir antes del inicio de la intervención nutricional. Los siguientes pasos dependen de la duración y gravedad de la desnutrición, así como de los resultados de una evaluación del tracto gastrointestinal. Las estrategias de intervención consisten principalmente en proveer energía y nutrimentos,

educación nutricional, asesoramiento nutricional, y coordinación de la atención nutricional. La provisión de energía y nutrientes requiere un enfoque individualizado que incluya alimentos con alta densidad energética y nutrientes, suplementos orales, nutrición enteral y/o nutrición parenteral. Para reducir el riesgo de complicaciones, se recomienda iniciar la alimentación por debajo del objetivo, y avanzar gradualmente.⁶

8.3.2.1 Energía

Los requerimientos de energía generalmente se basan en variables como peso, sexo, edad, IMC y la condición clínica. . Independientemente del método utilizado, es esencial ajustar la provisión de energía basados en el estado clínico del paciente y en la respuesta a la terapia nutricional.¹²⁹ Por consenso de expertos se propone realizar un porcentaje de adecuación en donde se evalúe que el aporte de energía se encuentre dentro del rango de 20-35 kcal/kg de peso, en pacientes con desnutrición es importante considerar llegar al 100% del requerimiento de energía para lograr un balance positivo de energía, considerando la enfermedad subyacente. No existe una recomendación acerca de si es favorable incrementar más del 100% del requerimiento energético.

8.3.2.2 Proteína

La recomendación de IOM para adultos sanos es de 10-35%. Los pacientes hospitalizados frecuentemente experimentan hipercatabolismo y un balance negativo de nitrógeno debido a enfermedades agudas o crónicas. La evidencia reciente sugiere que la proteína puede ser el macronutriente más importante en comparación con los hidratos de carbono y lípidos, ya que se ha observado que la provisión de una adecuada cantidad de proteína es más probable que mejore el resultado clínico que una adecuada ingesta calórica total. El objetivo

de la provisión de proteínas en pacientes con estrés metabólico es lograr un balance positivo de nitrógeno, o un estado en el cual la síntesis de proteínas supera la degradación proteica¹²⁹. Se sugiere basado en consenso de expertos realizar una continua evaluación de la provisión de proteínas, mediante un balance de nitrógeno y de no ser posible se debe considerar un rango adecuado para optimizar la terapia nutricional proveer 1.5-2.0 gr/kg/día, pudiendo ser incluso mayor en aquellos pacientes con trauma o quemaduras.⁹⁰

8.3.2.3 Hidratos de Carbono

No existe una recomendación puntual de hidratos de carbono en pacientes con desnutrición, sin embargo, la disponibilidad de nutrientes es clave para el anabolismo proteico, estando gravemente comprometida cuando la disponibilidad de un nutriente clave como un aminoácido disminuye. Es necesario un aporte óptimo de nutrimentos para lograr el objetivo de la terapia nutricional, particularmente la de carbohidratos. En poblaciones de sujetos sanos, el uso de carbohidratos minimiza la oxidación de aminoácidos y maximiza el anabolismo proteico.¹²⁶ Las Guías Dietéticas de Estados Unidos 2010 sugieren que un aporte de 45-65% debe provenir de los hidratos de carbono en adultos sanos basados en la recomendación de la IOM.¹²⁷

8.3.2.4 Lípidos

La grasa es la fuente más importante de energía, y tiene otras funciones en la absorción de vitaminas y carotenoides solubles en grasa. No se ha establecido el IDR o Ingesta Diaria Sugerida, la IOM propone que el de 20-35% de energía provenga de este grupo.¹²² Las guías dietéticas proponen el mismo rango de

consumo, además que enfatizan en la limitación del consumo de energía de grasas saturadas (<7%) y grasas trans. Con mayor hincapié en el aumento del consumo de alimentos que contienen ácidos grasos insaturados, como nueces, aceites vegetales líquidos además de preferir lácteos con bajo contenido de grasas.¹²⁸

Las ácidos grasos poliinsaturadas más comunes son n-3 y n-6, y debido a que los seres humanos no pueden sintetizarlos, se consideran ácidos grasos esenciales. Las Guías Dietéticas de Estados Unidos 2010 recomiendan con un nivel de evidencia moderado el consumo de dos porciones de pescado por semana (8 onzas o más) o el 20% del total de requerimiento de proteína, que proporcionan una media de 250 mg/día de ácidos grasos en n-3 de cadena larga (DHA y EPA). De manera similar la AND sugiere incrementar el consumo de ácidos grasos poliinsaturados con un enfoque particular en el aumento de ácidos grasos n-3 (dos o más porciones de pescado por semana) que proporcionar al menos 500 mg/día de EPA y DHA; 0.5-2% de energía al día debe provenir de ácidos grasos n-3 y 5-10% del total de energía al día de ácidos grasos n-6. Las principales fuentes de ácido alfa linolenico (n-3) son nueces, chía y aceites vegetales (canola y soya); de EPA y DHA se encuentran en mayor proporción en aceites grasos como salmón, sardinas, atún, arenque y trucha.¹²⁹

8.3.2.5 Líquidos

El objetivo del manejo de líquidos es mantener la hidratación adecuada, la perfusión tisular y el equilibrio electrolítico. Los adultos sanos usualmente requieren 30-40 ml/kg/día para lograr el equilibrio de líquidos. Evaluar el estado de fluidos en pacientes hospitalizados requiere un examen físico y la

evaluación de las ingresos y egresos, variaciones en el peso, valores de laboratorio y signos vitales. También es importante evaluar cambios metabólicos, fiebre o el uso de fármacos como diuréticos.¹³⁰

8.3.2.6 Fibra

La Ingesta Diaria Sugerida de fibra según la IOM es de se establece en 38 gr/día y 25 gr/día para los hombres y mujeres, respectivamente, sobre la base del nivel de consumo observado para proteger contra la enfermedad coronaria.¹²²

8.3.2.7 Micronutrientes

Un aporte adecuado de micronutrientes es necesario para la prevención y/o corrección de deficiencias. El consumo de alimentos vía oral de acuerdo a los requerimientos asegura un aporte suficiente de micronutrientes, en el caso de uso de soporte nutricional, las formulas estándar contienen suficientes vitaminas y oligoelementos para asegurar que las necesidades se satisfacen si el paciente está tomando suficiente alimento para satisfacer sus necesidades diarias de energía. Sin embargo, cuando esto no es el caso, puede requerirse una suplementación equilibrada de micronutrientes, especialmente en aquellos con déficit preexistente, mala absorción, aumento de la demanda o pérdidas altas. Generalmente el aporte del requerimiento se logra con un adecuado aporte de formula enteral que cubra el IDR (1 a 1.2 litros de fórmula), de no cumplir con el 100% del requerimiento energético es necesaria la utilización de multivitamínico

Tiamina

Estudios previos que han estudiado la suplementación de tiamina para los síntomas tempranos de la neuropatía sugieren que se pueden resolver suministrando al paciente dosis orales de tiamina de 20-30 mg/día hasta que desaparezcan los síntomas. Otros autores sugieren 100 mg de dos a tres veces por día hasta que los síntomas desaparezcan. Sin embargo, la terapia oral puede ser inadecuada para tratar a pacientes sintomáticos.⁸⁰

Debido a esto la terapia intravenosa (IV) debe ser considerada para los pacientes que presentan una sintomatología de deficiencia leve y que tienen acceso a terapia IV, Mechanick y colaboradores sugieren que se administren 100 mg IV de tiamina durante 7-14 días. El uso de la vía intramuscular (IM) para la repleción de tiamina debe limitarse a los pacientes sin acceso IV en situaciones emergentes.¹³¹

La administración de tiamina en pacientes con encefalopatía Wernicke-korsakoff consiste en la administración IV o IM; un estudio en donde se administraron 100 mg tiamina IV por tres días, mostro que los síntomas neurológicos normalizaron, sin embargo se recomiendan dosis más altas. En pacientes con diagnóstico o sospecha de encefalopatía Wernicke-korsakoff deben recibir 500 mg de clorhidrato de tiamina IV 3 veces al día durante 2-3 días y, si se produce una respuesta favorable, continuar con un aporte de 250 mg de tiamina al día, administrada IV o IM, durante 3-5 días.⁸⁰

Recientemente se ha recomendado el tratamiento profiláctico con 250 mg/día de tiamina IM durante 3-5 días para los pacientes con desnutrición con riesgo de deficiencia.⁸⁰

Ácido fólico

El objetivo de la terapia consiste en reponer el almacenamiento de folato, reflejado por la concentración normal de folato en las células. Gran parte de la evidencia disponible es en mujeres embarazadas, los datos disponibles sugieren que las dosis diarias de ácido fólico oral de 5-10 mg parecen ser bien toleradas en no embarazadas, y la duración del tratamiento debe ser de por lo menos 3-4 meses.⁸²

Los pacientes con trastornos malabsortivos o aumento en el requerimiento de folato pueden necesitar suplementación diaria de ácido fólico para prevenir la anemia recurrente, con dosis de 500-800 mcg/día. En pacientes con un consumo subóptimo de ácido fólico, una suplementación semanal de ácido fólico de 500 mcg puede ser eficaz en la prevención de la anemia.¹³²

Vitamina B12

La evidencia sugiere que en pacientes con deficiencia de vitamina B12 la dosis diaria inicial de cianocobalamina vía oral debe estar entre 250 y 2000 mcg durante al menos una semana, mientras que otros sugieren que la duración del tratamiento inicial debe ser de 1-3 meses. Esto es seguido por el período de mantenimiento con al menos 125 mcg/día hasta que los síntomas se resuelven. En pacientes que también tienen síntomas neurológicos, la eficacia de la terapia oral no se ha estudiado extensamente y se prefiere la terapia parenteral.^{133,134}

La cianocobalamina e hidroxocobalamina vía IV se han estudiado en el tratamiento de la deficiencia de cobalamina. Las dosis típicas van desde 100 mcg/mes a 1000 mcg/día durante 1 semana. El régimen de mantenimiento se puede administrar a 1000 mcg por vía IM cada 4-6 semanas. Dado que la tasa

de retención de la cianocobalamina administrada por vía IM es inversamente proporcional a la dosis, dar dosis más pequeñas (por ejemplo, 500 mcg) en un intervalo más frecuente es probablemente más eficaz que administrar dosis más altas cada 1-2 meses.⁸³

Hierro

La suplementación con hierro puede administrarse por vía oral o IV. Además, el dextrano de hierro se puede administrar por vía IM. Dado que el cuerpo no tiene un mecanismo específico para eliminar el hierro, la terapia con hierro parenteral con una monitorización inadecuada puede resultar en sobrecarga de hierro. Por lo que la terapia con hierro IV debe reservarse para los pacientes en los que la terapia oral es ineficaz, como en aquellos con trastornos malabsortivos crónicos, complicaciones severas del tracto GI superior (atrofia de las vellosidades, fístulas), resecciones significativas de duodeno y yeyuno proximal, o la intolerancia a la terapia oral a pesar de intentar diferentes tipos de hierro.⁸²

La suplementación más común es 325 gr de sulfato ferroso tres veces al día que provee 20% hierro elemental, la respuesta clínica a este régimen varía entre los individuos. Algunos de los mayores desafíos con este régimen incluyen la no adherencia y una incidencia muy alta de efectos secundarios, que incluyen náuseas, trastornos gastrointestinales, estreñimiento y vómitos.⁸²

Los efectos secundarios GI son proporcionales a la cantidad de hierro elemental presente en el lumen gastrointestinal. La reducción de la dosis de hierro elemental mejora la tolerancia GI y la adherencia del paciente. Por lo tanto, la dosis de 200 mg de sulfato ferroso dos veces al día suele ser mejor

tolerado por la mayoría de los pacientes. Una revisión sistemática reciente mostró que con solo administrar 10 mg/d de suplemento de hierro elemental es eficaz para mejorar la concentración de hemoglobina.¹³⁵

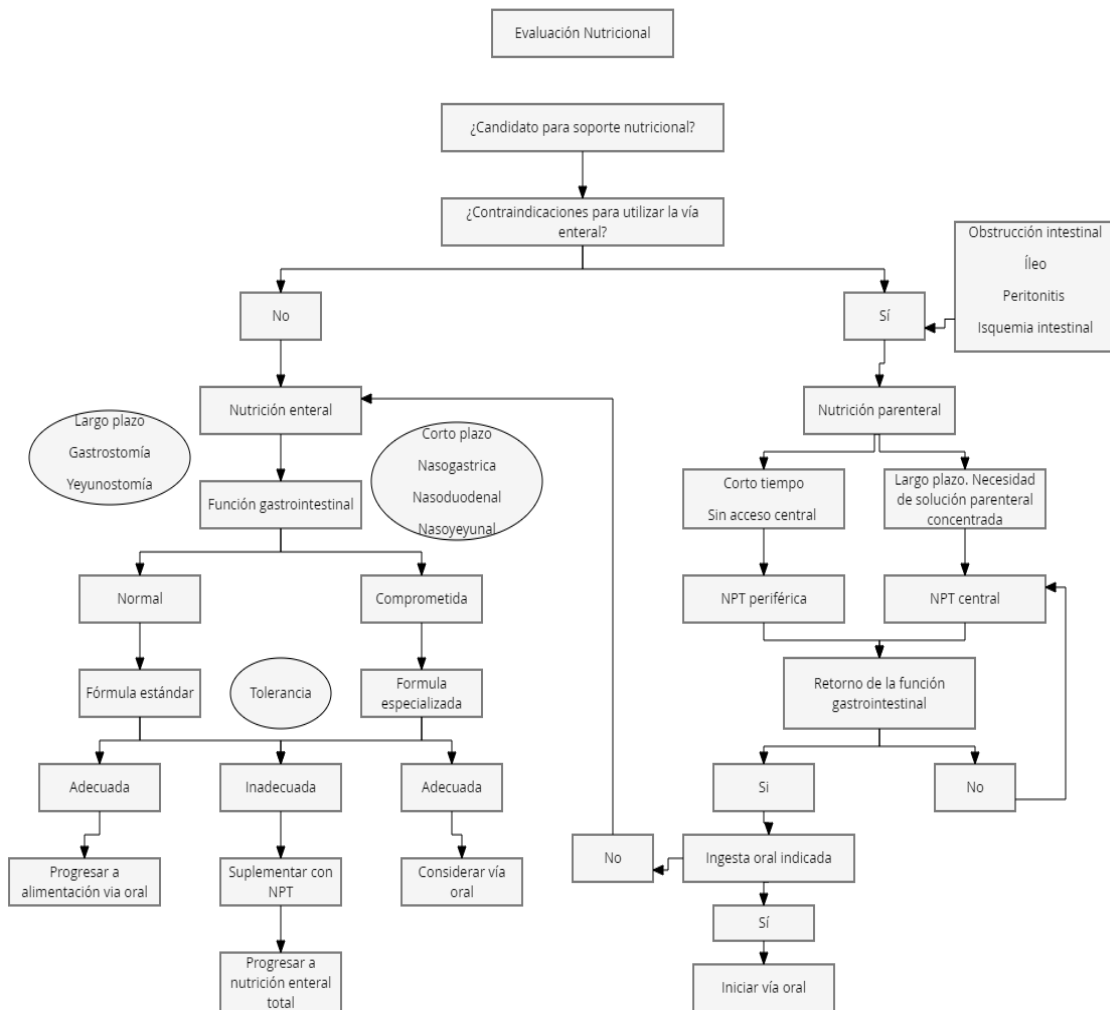
La absorción de hierro mejora cuando se administra con el estómago vacío; sin embargo, esto empeora los efectos GI. La ingesta simultánea de alimentos, especialmente con alto contenido de fitatos (granos enteros, nueces) o polifenoles (té, café), reduce la absorción de iones ferrosos hasta en un 50%.¹³⁶ De manera contraria la administración de hierro con ácido ascórbico u otras bebidas ácidas es comúnmente recomendada y se cree que mejora la absorción de hierro mediante el mantenimiento de un pH luminal ácido.¹³⁷

Zinc

El zinc puede ser suplementado por vía intravenosa, enteral u oral. Las soluciones intravenosas proporcionan un 100% de biodisponibilidad. Por el contrario, la absorción de los suplementos orales depende de la forma administrada de zinc. Los complejos de zinc en los que el zinc está unido a aspartato, cisteína, histidina o metionina obtienen la mayor absorción.^{84, 123}

Los regímenes de suplementación de zinc varían, dado que la dosis diaria recomendada es de alrededor de 10 mg y el límite superior es de 40 mg, cualquier dosis que proporcione zinc elemental dentro de este rango sería un régimen inicial razonable.¹¹⁹

8.3.2.8 Selección de la ruta



El soporte nutricional implica el suministro de nutrimentos más allá de la proporcionada por la ingesta normal de alimentos, mediante la administración de suplementos orales, nutrición enteral o nutrición parenteral. El objetivo general del soporte nutricional es asegurar que la ingesta total de nutrientes proporcione el 100% de los requerimientos de energía, proteína, líquidos y micronutrientes. La indicación de soporte nutricional se debe considerar en pacientes con desnutrición, o en riesgo de desnutrición en quienes su ingestión alimentaria ha disminuido considerablemente o no ha consumido nada durante más de 5 días y/o es probable que coman poco o nada durante los próximos 5

días o más; tienen una pobre capacidad de absorción, altas pérdidas de nutrientes y/o incremento de los requerimientos nutricionales debido a catabolismo. Si no se puede acceder al tracto gastrointestinal o si existe insuficiencia intestinal parcial o completa (por ejemplo, obstrucción, íleo, resección quirúrgica extensa o malabsorción), algunas o todas las necesidades nutricionales del paciente pueden satisfacerse utilizando NPT, como se observa en el anterior algoritmo.¹²⁰

8.3.2.9 Suplementación oral.

La alimentación vía oral a través de alimentos enriquecidos o suplementos orales debe ser la primera elección para pacientes con desnutrición o con riesgo de desnutrición. Las dietas enriquecidas pueden tomar muchas formas y siempre debe incluir la consideración de las preferencias individuales del paciente. Estudios que evalúan la administración oral de suplementos han demostrado una mejoría en parámetros metabólicos y una reducción en complicaciones clínicas. Un meta-análisis realizado por Stratton y colaboradores en donde se evaluó la eficacia de la suplementación oral en pacientes con desnutrición, los resultados muestran una disminución en la tasa de complicaciones (infecciones, perforación gastrointestinal, úlceras por presión, anemia y complicaciones cardíacas) en comparación con el grupo control.¹³⁸

La evidencia disponible indica que la suplementación oral hiperproteica es particularmente efectiva para reducir el riesgo de complicaciones; un meta-análisis que evaluó el uso de suplementos hiperproteicos en pacientes sin

úlceras por presión mostró una incidencia 25% menor en comparación de los que recibieron atención rutinaria. ¹³⁹

De acuerdo con la evidencia, la intervención nutricional puede reducir la estancia hospitalaria. Dos metaanálisis han demostrado una reducción significativa de la duración de la estancia hospitalaria en pacientes que recibieron suplementación oral en comparación con el grupo control. De manera similar, un metaanálisis muestra una reducción significativa en la duración de la estancia hospitalaria en un promedio de 3,8 días ($P= 0.040$) en pacientes que recibieron suplementos hiperproteicos en comparación con la intervención de rutina. ¹⁴⁰

La tasa de readmisiones es otra complicación, que puede ser mejorada a través de la intervención nutricional. En una clínica de un hospital comunitario que implementó un programa integral de nutrición, se observó una disminución en la tasa de reingreso hospitalario del 16.5% al 7.1%. De acuerdo a un análisis de la base de datos de Perspectivas Premier en Estados Unidos, mostró que el uso de suplementos orales disminuyó las tasas de reingreso a los 30 días en un 6.7%. ¹⁴¹

En cuanto a la mortalidad un meta-análisis muestra una disminución significativa en la tasa de mortalidad en pacientes que reciben suplementación oral (19%) en comparación con el grupo control (25%; $P<0.001$). Lo que representa una reducción general del 24% en la mortalidad, y particularmente en pacientes con $IMC<20$ que recibieron suplementación oral tuvieron una mayor reducción en la mortalidad. ¹³⁸

8.3.2.10 Nutrición enteral

La nutrición enteral (NET) se define como la nutrición proporcionada al tracto gastrointestinal (GI) a través de un tubo, catéter o estoma que suministra nutrientes distales a la cavidad oral. Para poder utilizar vía es necesario evaluar que el tracto GI del paciente este funcional. Se debe considerar el uso de NET en aquellos sujetos que son incapaces de cubrir el requerimiento de energía y proteína a través de la vía oral debido a patologías que imposibiliten su uso, como intubación, disfagia y en aquellos sujetos con desnutrición. Se recomienda iniciar este tipo de soporte cuando hay ausencia de ingesta oral o es probable que esté ausente durante un período de 5-7 días. En pacientes con desnutrición se recomienda iniciar en un periodo máximo de 3-5 días.^{120, 130}

Vía de acceso enteral

La selección del acceso enteral debe considerar diversos factores como: la enfermedad que tenga el paciente, anatomía GI, y la duración esperada de la terapia. Los accesos a corto plazo (<4 semanas) que se recomiendan son aquellos que se colocan a través de la nariz o la boca hacia el estómago, después del píloro o distal al ángulo de Treitz. Si la duración de la NET será mayor a 4 semanas se recomienda el uso de gastrostomía o yeyunostomía.

^{120,130,142}

Selección de la formula

La selección de la fórmula estará condicionada por las necesidades específicas de la enfermedad subyacente (Anexo 4), en la insuficiencia cardíaca los pacientes son sensibles al volumen de líquido por lo que pueden necesitar una

fórmula densamente calórica cuando son hospitalizados; en pacientes con diabetes pueden beneficiarse de fórmulas que ayudan a minimizar el aumento de glucosa en la sangre después de la alimentación. Los pacientes con cáncer se benefician de dietas altas en proteína para mantener y reconstruir el músculo perdido, y también es probable que se beneficien de la nutrición con anti-inflamatorios (ácidos grasos omega-3, antioxidantes). Para los individuos con enfermedad inflamatoria intestinal u otra disfunción gastrointestinal, las proteínas hidrolizadas y los triglicéridos de cadena media pueden ser mejor tolerados que las proteínas de longitud completa y las grasas de cadena larga. Un paciente con ERC requiere consideraciones especiales porque las necesidades varían dependiendo si el paciente está siendo sometido a tratamiento sustitutivo. Sin diálisis, un paciente con ERC puede beneficiarse de una fórmula baja en proteínas y bajo contenido de fósforo y en diálisis, se necesitan fórmulas de alto contenido proteico y de bajo contenido de fósforo.¹³⁸

8.3.2.11 Nutrición parenteral total (NPT)

La NPT se refiere a la administración de macronutrientes y micronutrientes por vía intravenosa. Generalmente se administra a través de una línea central o periférica. Las indicaciones de utilización de la vía parenteral son cuando la función intestinal es imposible de utilizar (obstrucción, íleo, dismotilidad, fístulas, resección quirúrgica o malabsorción grave) hasta un grado que impide definitivamente la absorción gastrointestinal adecuada de nutrientes o cuando la falla intestinal consecuente a persistido durante varios días (> 5 días) o es probable que persista durante muchos días (5 días o más) antes de una mejora significativa.¹²⁰

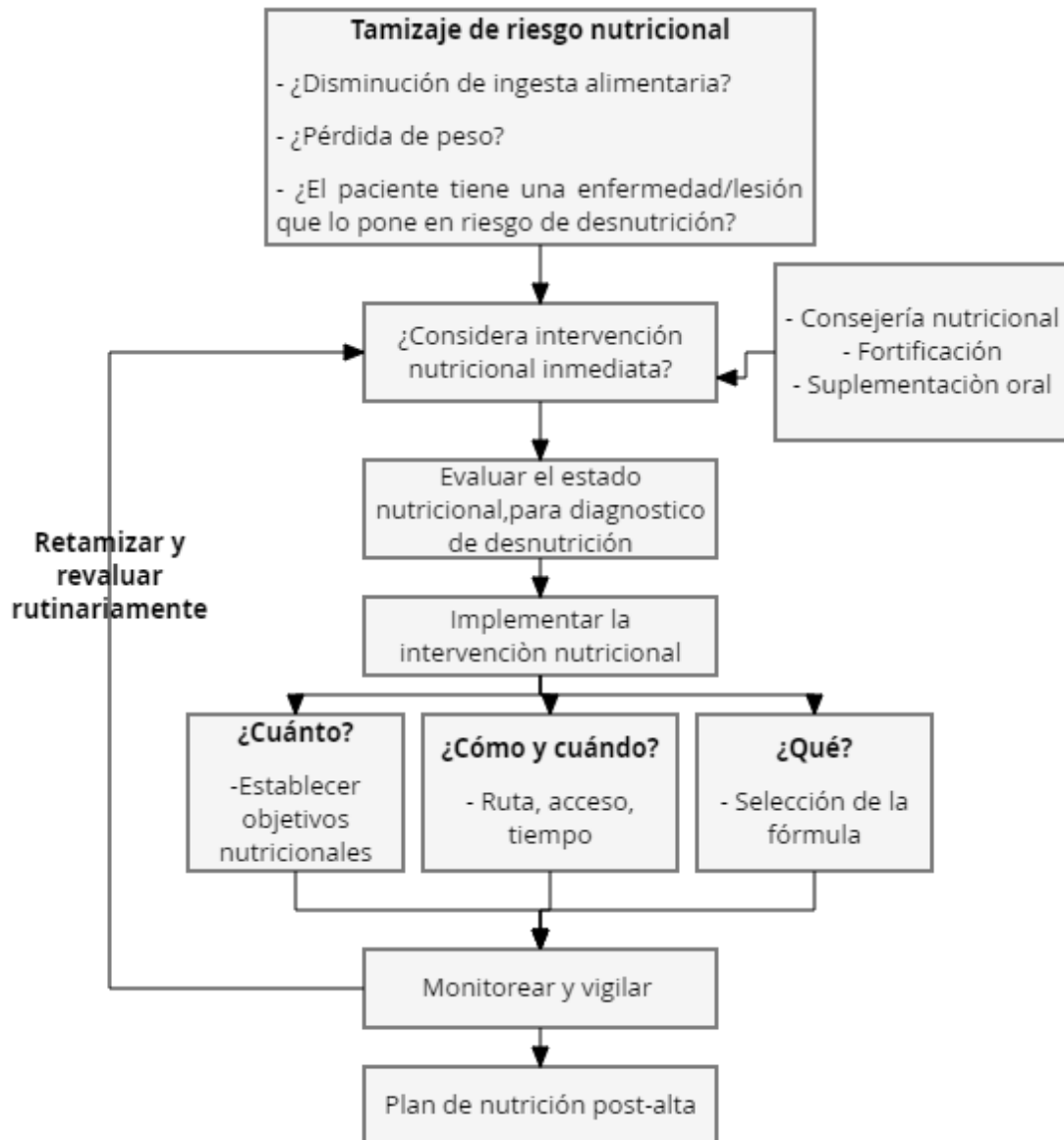
Como una recomendación fuerte con un nivel de evidencia moderado, si un paciente con alto riesgo nutricional y no es factible utilizar la vía enteral, la nutrición parenteral debe iniciarse lo antes posible. De igual manera como una recomendación fuerte y un nivel de evidencia moderado se sugiere que en pacientes que están siendo alimentados por vía enteral y que tienen 7-10 días sin cubrir >60% de los requerimientos de energía y/o proteína por la vía enteral sola es preciso considerar la NPT suplementaria. Iniciar la NPT suplementaria antes de este período (7-10 días) en aquellos pacientes que ya reciben EN no mejora los resultados y puede ser perjudicial para el paciente. Con un nivel de evidencia bajo se sugiere que en pacientes que cubren >60% del objetivo energético y proteico, se debe detener la alimentación parenteral.¹⁴²

8.3.2.12 Otras recomendaciones

Las intervenciones típicas incluyen la educación nutricional, el uso de intensificadores de sabor especiales para aumentar la palatabilidad del alimento, la recomendación de comer comidas más pequeñas y más frecuentes (o aperitivos de alta energía entre comidas) y la suplementación de comidas con aditivos ricos en energía. También es recomendable la participación de los pacientes en la planificación de comidas, así como mejorar el ambiente de la comida, incluyendo comidas con otros y programas creativos para mejorar la ingesta de alimentos y la calidad de vida. Se debe evitar las dietas restrictivas (por ejemplo sobre la sal, colesterol, grasa o hidratos de carbono).¹³⁸

En Latinoamérica un grupo de expertos “feedM.E. Latin American Study Group” propone un algoritmo de cuidado nutricional eficiente, que se puede adaptar para su uso en diversos entornos de atención clínica, como un simple paso inicial para ayudar a construir una cultura hospitalaria que incluya atención a la

evaluación nutricional y ofrezca atención nutricional rápida cuando sea necesaria; este algoritmo se basa en: *detectar, nutrir y vigilar*¹⁴³



La implementación de la intervención consiste en establecer los objetivos de energía, proteína y otros nutrientes específicos; la elección de la forma adecuada de la terapia nutricional es escalonada y sistemática involucra tomar decisión acerca de utilizar alimentación oral, alimentos fortificados, suplementación oral, nutrición enteral o parenteral según sea necesario. Cuando la alimentación oral y la suplementación oral son imposibles o

inadecuados, la nutrición puede administrarse como alimentación enteral; cuando el tracto gastrointestinal está tan comprometido que las necesidades de calorías y proteínas no pueden ser plenamente satisfechas por la alimentación enteral, la nutrición parenteral puede ser utilizada sola o en combinación con la nutrición enteral. El tratamiento puede incluir estrategias nutricionales específicas como, aumentar la proteína o agregar ingredientes con propiedades antiinflamatorias o inmunitarias, como el ácido eicosapentaenoico (EPA) y la glutamina y procedimientos no nutricionales como el aumento de la actividad física o la movilidad de los pacientes quirúrgicos. ^{144,145}

8.4 Monitoreo

Los parámetros de monitoreo se eligen en relación con las metas terapéuticas del plan de nutrición. Se debe revisar el plan de atención nutricional para optimizar la terapia de apoyo nutricional y alcanzar los objetivos predeterminados. La frecuencia del monitoreo dependerá de la gravedad de la enfermedad, el nivel de estrés metabólico y el grado de desnutrición. ¹²⁰

Se debe realizar un monitoreo diario o con mayor frecuencia en pacientes con enfermedades graves, enfermedades debilitantes o infecciones, riesgo de complicaciones del síndrome de realimentación, transición entre nutrición parenteral o nutrición enteral y dieta oral o complicaciones asociadas con la terapia de apoyo nutricional. En pacientes que se encuentran estables y con un adecuado control de sus parámetros de laboratorio el monitoreo se puede realizar semanalmente. Los parámetros que se deben incluir en el monitoreo son los siguientes: ¹²⁰

- Evaluación física, incluyendo signos clínicos de exceso o deficiencia de líquidos y nutrientes
- Estado funcional
- Signos vitales
- Consumo actual (oral, enteral o parenteral)
- Peso (cambios en el peso)
- Composición corporal
- Bioquímicos.
- Revisión de medicamentos
- Cambios en la función gastrointestinal.

La evaluación de dichos parámetros será la pauta para realizar cambios en el plan de atención nutricional. Inicialmente deben compararse con los objetivos del plan de nutrición; si no se cumplen los objetivos o se han planteado nuevos problemas, el plan de atención nutricional debe ser modificado. ^{113,146}

Parámetro	Frecuencia	Observaciones
ANTROPOMÉTRICOS		
% pérdida de peso/tiempo	Semanalmente o mensual	Evaluar el progreso en el estado nutricional y determinar si los objetivos nutricionales se están logrando. Se debe tener en cuenta la grasa corporal y muscular
CMB y Pliegue tricipital	Mensual	Si no es posible obtener el

		peso.
BIOQUIMICOS		
Na, K, Urea, Creatinina	Diariamente hasta que se encuentre estable, después 1 o 2 veces por semana.	Interpretar con precaución se debe conocer el uso de medicamentos y el balance de líquidos.
Magnesio, fosforo	Diariamente si hay riesgo de síndrome de realimentación, después semanalmente	Las concentraciones bajas indican un estado deficiente.
Glucosa	Diariamente hasta que se encuentre estable, después semanalmente	La intolerancia a la glucosa es común, y es necesario un adecuado control glicémico.
Zinc, Cobre	Cada 2-4 semanas dependiendo de los resultados	La reacción en fase aguda causa deficiencia de Zinc.
Selenio	La frecuencia dependerá de su estado en la medición inicial	La deficiencia de selenio es común la enfermedad severa y soporte nutricional prolongado.
Hemoglobina, VCM	Semanalmente	Evaluar anemia por deficiencia de hierro.
Ácido fólico, B12	Cada 2-4 semanas	
Vitamina D	Cada seis meses	Puede presentarse deficiencia si se encuentra confinado en casa

CLÍNICOS		
Función gastrointestinal (nausea, vómito, diarrea, estreñimiento, distensión abdominal)	Diariamente, después dos veces por semana y después cuando sea necesario.	Evalúa tolerancia a la nutrición.
Medicamentos	Diariamente, después cuando sea necesario.	Previene interacción famarco-nutrimiento
DIETÉTICOS		
Consumo actual (oral, enteral o parenteral) incluyendo cambios y condiciones que afecten el consumo	- Inicialmente diario -Semanalmente cuando se encuentre estable.	Es importante asegurar que el paciente este recibiendo lo necesario para cubrir su requerimiento.

Adaptado de: Nutrition Support for Adults Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition. NICE. 2006. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32/chapter/guidance>

9. NUEVAS EVIDENCIAS EN NUTRICIÓN

9.1 Microbiota intestinal

Existe una creciente evidencia de que los probióticos y los prebióticos podrían utilizarse para mejorar la absorción de micronutrientes (como el calcio y el hierro) de los alimentos ingeridos. Se ha examinado la capacidad de los prebióticos para aumentar la absorción de micronutrientes y, aunque los efectos no fueron uniformes entre todos los experimentos, los estudios en seres humanos y animales mostraron efectos positivos de oligosacáridos no digeribles sobre el metabolismo mineral, la composición ósea y la arquitectura

ósea. El incremento en la producción de ácidos grasos de cadena corta debido a la fermentación de los prebióticos disminuye el pH, lo cual aumenta la solubilidad mineral y de la superficie de absorción de los enterocitos. Algunas cepas específicas de probióticos, parecen mejorar la absorción. También se ha observado que las cepas de *Lactobacillus reuteri* ATCC PTA 6475 y ATCC 55730 tienen vías biosintéticas para la síntesis de vitamina B12 y folato, y la cepa ATCC 55730 de *L. reuteri* posee adicionalmente las de tiamina; mientras que la síntesis de folato se ha caracterizado en algunas cepas de bifidobacterias.¹⁴⁷

En pacientes con anorexia que presentan un estado inmunocomprometido se ha observado leucopenia y un deterioro de la inmunidad mediada por las células (recuento de subconjuntos de células T agotadas y producción alterada de citoquinas en respuesta a un estímulo). Diversos estudios realizados en animales y humanos apoyan la noción de que las bacterias del ácido láctico pueden ejercer efectos inmunomoduladores; Un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado realizado en España en adolescentes de 13-19 años con diagnóstico de anorexia nervosa, que estudió el uso de *Lactobacillus bulgaricus* y *Streptococcus thermophilus* por un periodo de 10 semanas se observó que hay una tendencia al aumento significativo de la producción de citocinas a partir de células mononucleares de sangre periférica. Se propone que una mayor capacidad para producir IFN- γ podría conducir a una mejor respuesta contra patógenos durante procesos de infección, especialmente en sujetos con desnutrición e inmunocomprometidos.¹⁴⁸

En pacientes con cáncer la microbiota intestinal difiere entre aquellos que son sometidos a tratamiento y el grupo control; esto es parcialmente debido a la

administración de fármacos quimioterapéuticos y antibióticos. Un estudio realizado por Van Vliet¹⁴⁹ en pacientes pediátricos con leucemia mieloide aguda se observó una disminución de 10,000 veces en bacterias anaeróbicas y un aumento de 100 veces en enterococos potencialmente patógenos. Ésta alteración en la microbiota intestinal podría influir en la resistencia intestinal y por lo tanto favorecer las infecciones por patógenos que causen diarrea entérica que puede afectar la absorción de nutrientes y por lo tanto contribuir agravando el estado de desnutrición; por otra parte el 90% de los tratamientos con quimioterapia inducen toxicidad intestinal. Por lo que en ese contexto se han propuesto el uso de probióticos y prebióticos como terapias que podrían modular las complicaciones gastrointestinales relacionadas a dichos tratamientos. Los mecanismos de acción propuestos incluyen que el uso de probióticos y prebióticos mejoran la resistencia a la colonización y aumentan la función de barrera intestinal, mediante la producción de ácidos grasos de cadena corta y hormonas intestinales tales como el péptido similar al glucagón-2 (GLP-2)¹⁵⁰

En un estudio realizado en un modelo de ratón con leucemia y caquexia se encontró que la composición de la microbiota del intestino está alterada; los niveles de *Lactobacillus* spp. caecal, un género bacteriano conocido por sus propiedades inmunomoduladoras, disminuyeron. Las especies de *Lactobacilos* fueron afectadas diferencialmente: *L.reuteri* y *L.gasseri/johnsonii* disminuyeron, mientras que *L. murinus/animalis* permaneció sin afectaciones. La restauración de los lactobacilos intestinales por suplementación oral con *L. reuteri* 100-23 y *L. gasseri* 311476 redujo los niveles de citocinas inflamatorias sistémicas, como la IL-6, IL-4 y la proteína quimioattractiva monocítica (MCP)-1. Además, la

restauración de los niveles de lactobacilos condujo a una reducción, en los músculos gastrocnemio y tibial, sin embargo debido a que el origen de la caquexia es multifactorial, el efecto anti-atrofia de los lactobacilos específicos depende directamente de sus propiedades inmunomoduladoras.¹⁵¹

9.2 Suplementación con triglicéridos de cadena media

Los triglicéridos de cadena media (TCM), están compuestos de ácidos grasos de cadena media (AGCM) como los ácidos octanoico y decanoico, tienen varias propiedades nutricionales y fisiológicas. Mientras que el ácido graso de cadena larga (AGCL) se absorbe a través de los conductos linfáticos intestinales y se transporta como quilomicrones a la circulación sistémica, AGCM se absorben a través del sistema portal y se transfieren rápidamente al hígado, después es oxidado fácilmente. Los triglicéridos de cadena media se han utilizado para el suministro de calorías rápidas en pacientes posquirúrgicos, que se encuentran con una pérdida de energía aguda.¹⁵²

Un estudio realizado por Kojima y colaboradores, con la finalidad de evaluar si la administración de TCM en ratas, es de utilidad en la desnutrición energética proteica. La muestra total se dividió en dos grupos 6-7 animales, al grupo 1 se le administraron TCM y al grupo dos se le administró TCL, se registró el peso corporal y la ingestión de alimentos tres veces por semana, de cada grupo se seleccionaron 3-4 ratas a las cuales se les realizó una colección de orina y heces.¹⁵²

Los resultados mostraron un aumento en la concentración de albúmina sérica en el grupo TCM mientras que en el grupo de TCL no fue significativo, lo que sugiere que el estado nutricional del grupo TCM fue mejorado. El balance de

nitrógeno fue mayor en ratas alimentadas con dieta TCM ($54,1 \pm 2,3$ mg/día) en comparación con las que recibieron dieta TCL ($45,4 \pm 2,4$ mg/día) durante. Estos resultados sugieren que el TCM eleva efectivamente la concentración de albúmina sérica y mejora el equilibrio de nitrógeno en ratas desnutridas. Se sugiere que esto sea debido a que la utilización de la energía proveniente de los TCM es rápidamente oxidada.¹⁵²

9.3 Estado nutricional y su impacto en la regeneración muscular

Debido a que en la desnutrición hay un déficit en la ingesta de proteína, que afecta el crecimiento, diferenciación y regeneración de las células debido a la interferencia en la función inmune, la síntesis de proteínas y la degradación del colágeno. Las propiedades estructurales y funcionales de los músculos esqueléticos pueden adaptarse según las condiciones ambientales cambiando la cantidad y el tipo de proteínas; además, los músculos esqueléticos tienen la capacidad de regeneración después de la lesión. El proceso de regeneración muscular se produce en cuatro etapas: degeneración, inflamación, remodelación y regeneración. La degeneración está presente en las primeras horas después de la lesión, y se caracteriza por miofilamentos y disrupción del sarcolema, necrosis celular y formación de hematomas seguida de la respuesta inflamatoria. En la fase inflamatoria, los neutrófilos fagocitan los desechos celulares y los macrófagos eliminan el tejido muerto y estimulan la producción de citoquinas que activan las células satélites en el sitio de la lesión. Esta activación conduce a la expresión de marcadores de linaje miogénicos tales como diferenciación miogénica (MyoD) y miogenina. MyoD regula la etapa temprana de la regeneración con la activación y proliferación de células satélite. La miogenina es necesaria para la fusión de células precursoras

miogénicas a fibras nuevas o previamente existentes durante la diferenciación del proceso y la maduración de los mioblastos. Durante la fase de remodelación, la restauración de la capacidad funcional del músculo lesionado se produce por maduración y organización de la matriz extracelular. Las fases de reparación y remodelación generalmente se superponen. Después de 21 días de lesión, el músculo dañado es casi totalmente regenerado.¹⁵³

El éxito de la regeneración muscular depende de la gravedad de la lesión, así como de factores externos como la terapia física, y la ingestión de nutrimentos; la desnutrición afecta a la proliferación de células satélite, lo que resulta en atrofia muscular y disminución de los mionúcleos. Debido a que la desnutrición puede influir en la regeneración del músculo esquelético, se examinó el efecto de una dieta baja en proteínas seguida de recuperación nutricional en el proceso de regeneración después de crio-lesión en el músculo tibial anterior de ratas jóvenes.¹⁵³

La muestra incluyó 41 ratas, que se dividieron en dos grupos: el grupo con adecuado estado nutricional (n=20) que recibió una dieta con un aporte normal de proteína (14% caseinato) por 90 días y el grupo de las ratas con desnutrición el cual se alimentó con una dieta baja en proteína (6% caseinato) por 45 días y en los otros 45 días de recuperación fueron alimentadas con un porcentaje adecuado de proteína. A los 111 días, todos los animales fueron sometidos lesión criogénica muscular en el musculo tibial anterior derecho con la finalidad de evaluar el potencial de regeneración muscular en condiciones de desnutrición y bien nutridos. Los resultados mostraron que después de 14 días de la lesión muscular, el área de inflamación/regeneración era dos veces mayor de tamaño en el grupo de ratas con desnutrición en comparación con el grupo

de las bien nutridas ($p < 0,05$). Los niveles de miogenina fueron 45,2% mayor en el grupo sin desnutrición ($p < 0,05$) 14 días después de la lesión en comparación con los músculos de hasta 21 días después de la lesión. Por el contrario, en el grupo de las que tenían desnutrición no hubo diferencias en los períodos estudiados. Concluyen que la reducción de los niveles de MyoD y miogenina, la reducción de las fibras musculares, y el aumento de la inflamación y de la zona de tejido conectivo en el grupo sugieren que el proceso de regeneración muscular se produjo más lento en individuos con desnutrición.¹⁵³

9.4 Leucina

El aminoácido de cadena ramificada leucina afecta directamente al anabolismo del músculo esquelético a través de la activación de mTORC1 (por sus siglas en inglés mammalian target of rapamycin complex 1). La activación de esta vía de señalización da lugar a un aumento en la síntesis de proteínas.¹⁵⁴

Después de la ingestión de proteína o leucina aislada, el aminoácido leucina alcanza la célula y se mueve hacia el lisosoma. La entrada de leucina en el lisosoma desencadena el mecanismo de detección de aminoácidos que se cree es responsable de iniciar la síntesis de proteínas (el mecanismo de transporte de la leucina desde la membrana al lisosoma todavía no se ha determinado). La incorporación de leucina en el lisosoma inicia la colocalización del lisosoma con mTORC1. Después de la activación lisosómica, la proteína de membrana lisosomal ATPasa vacuolar (v-ATPasa) transduce la señal de detección de aminoácidos a las GTPasas Rag. V-ATPasa provoca la unión de las proteínas Ragulator a mTORC1. Las proteínas Ragulator forman un andamio en el lisosoma para las proteínas Rag y mTORC1. Los aminoácidos tales como la

leucina deben estar presentes dentro de la célula para la colocación del lisosoma con mTORC1.¹⁵⁴

De acuerdo a la Encuesta de Nutrición de Salud y Nutrición de Estados Unidos (NHANES) el consumo promedio de leucina es 6.08 g/día. Un estudio realizado en adultos jóvenes con la finalidad de probar el uso de dosis altas de leucina, encontró que es necesario un mayor consumo para observar beneficios en ganancia de masa muscular; de acuerdo a su estudio sugieren una dosis de 55 mg/día de leucina.¹⁵⁴ En adultos mayores con sarcopenia dosis de 3-5 gr/día de leucina han mostrado aumentar la síntesis de proteínas miofibrilar de músculo esquelético. Sin embargo un reciente metaanálisis encontró que los sujetos mayores que consumían un suplemento de leucina mostraron un mayor aumento en las tasas de síntesis de proteína muscular que los controles cuando los datos se agruparon entre los estudios. El aumento en la síntesis de proteína muscular no se asoció con aumentos concomitantes en la masa corporal magra. Esencialmente, a pesar de que la síntesis de proteína muscular aumentó post-ingestión, no se tradujo en mejoras en las ganancias musculares en comparación con el control. Por lo tanto, los autores concluyeron que el consumo crónico de leucina puede no proporcionar un beneficio a la acumulación de músculo en adultos mayores. Son necesarios más estudios que garanticen la seguridad del uso de la leucina en otras poblaciones.¹⁵⁵

9.5 Glutamina

La glutamina es el aminoácido más abundante en el cuerpo, principalmente sintetizado en el músculo esquelético del ácido glutámico. La glutamina participa en el transporte de nitrógeno en el cuerpo, induce la expresión de

proteínas de estrés y estimula la síntesis de nucleótidos. Los niveles reducidos de glutamina muscular se asocian con la contracción celular; esta modificación se ha propuesto para actuar como un sensor que modula el catabolismo proteico. La concentración de glutamina se encuentran disminuidas en pacientes con desnutrición. La reducción de la disponibilidad de glutamina podría resultar en la activación del sensor metabólico AMPK. Esta quinasa regula las estrategias de ahorro de energía, inhibiendo los procesos que necesitan ATP potenciando al mismo tiempo a los implicados en el mantenimiento de la integridad celular. Se ha propuesto que la glutamina mejora el desgaste muscular asociados con los efectos ejercidos sobre la miostatina, considerando que estados patológicos relacionados con baja glutamina circulante también presentan una mayor señalización de miostatina. La acción de los glucocorticoides sobre la transcripción de la miostatina puede depender de la presencia, en el promotor de la miostatina, de varios elementos sensibles a glucocorticoides. De forma consistente, la hiperexpresión de miostatina inducida por dexametasona puede anularse mediante tratamiento con el antagonista de receptor de glucocorticoides RU486. Las observaciones recientes proponen que el mecanismo por el cual los glucocorticoides inducen la atrofia muscular también implica una dependiente de miostatina, que inhibe la activación de las células satelitales y la auto-renovación. La administración de glucocorticoides también resulta en el agotamiento tanto del músculo como de la glutamina circulante. Cuando este aminoácido se proporciona a los animales tratados con glucocorticoides en dosis notablemente superiores a los normalmente introducidos con la dieta, se puede observar mejoría significativa

de la atrofia muscular y normalización parcial de la expresión de la miostatina.¹⁵⁶

9.6 Arginina

La suplementación con arginina se ha demostrado que mejora la cicatrización de heridas, así como efectos de ahorro de nitrógeno en pacientes con trauma. La glutamina es un regulador de la proteólisis del músculo, y tanto la glutamina como la arginina tienen efectos inmunoestimuladores. Varios estudios clínicos de suplementos de glutamina y arginina han demostrado una reducción de las complicaciones sépticas y un mejor resultado clínico. Recientemente el uso de esta combinación (arginina/glutamina/HMB) en pacientes con caquexia asociada a cáncer reporto que es eficaz para aumentar la masa libre de grasa en cáncer avanzado (estadio IV). Las razones exactas de esta mejora requerirán más investigación, pero podrían atribuirse a los efectos observados de HMB en la disminución de las tasas de descomposición de proteínas, con mejoras en la síntesis de proteínas observadas con arginina y glutamina. De manera similar en adultos mayores con sarcopenia en quienes se probó el uso de arginina (5-7.5 g) en conjunto con HMB y lisina, se encontró que el uso del cóctel de aminoácidos fue eficaz para aumentar el tejido magro y parecía estar relacionado con un aumento en el recambio de proteínas y/o síntesis de proteínas, aunque el balance neto de proteínas fue estadísticamente significativo. Se propone que el incremento en la síntesis de proteína es debido al efecto de la arginina para estimular la síntesis.

10. PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 27 años de edad originaria y residente del estado de Tlaxcala, soltera, profesionista, con antecedentes familiares de hipertensión arterial y diabetes mellitus. Con antecedente de obstrucción mecánica alta “pinzamiento meséntérico” el 04 Abril del 2016 y es intervenida para una dextrorrotación completa de intestino delgado, después presentó adherencias y fue re-intervenida con laparotomía exploratoria + duodeno-yeyuno anastomosis. (21.04.2016). Comienza su padecimiento en Noviembre del 2016 presentando intolerancia a la vía oral por dos semanas, hiporexia, saciedad temprana y vómito de contenido gastro-alimentario debido a la intolerancia a la vía oral, pérdida de peso de 10% en 8 meses, acude al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, en donde se realiza el diagnóstico de Lesión Renal Aguda AKIN III + probable gastroparesia, es tratada con líquidos IV + metoclopramida y omeprazol. El servicio de psiquiatría comunica examen mental sin alteraciones y por lo tanto se descarta trastornos de la conducta alimentaria. En Enero del 2017 la paciente es referida al servicio de nutrición clínica por reincidencia en síntomas gastrointestinales, intolerancia a la vía oral por dos semanas y pérdida del 10% peso en tres meses.

Evaluación Inicial

Nombre: MGM Ocupación: Lic. Pedagogía Fecha 24/01/2017 Edad: 27 años

S	<p>Motivo consulta: Intolerancia a la vía oral desde hace tres meses.</p> <p>Síntomas generales: astenia, adinamia, fatiga, fatiga, hiporexia.</p> <p>Síntomas gastrointestinales: refiere pirosis, saciedad temprana, distensión abdominal.</p> <p>Patrón de evacuación: refiere normal.</p> <p>Acude a consulta deambulando con ayuda de su madre, moderada dificultad para caminar sola, se observa erguida.</p> <p>Evaluación clínica enfocada en nutrición:</p> <p>Piel: Pálida y seca (Fe, B9, B12)</p> <p>Cabello: Seco, cuero cabelludo escamoso (Energía, proteína, biotina, cobre)</p> <p>Ojos: Conjuntivas pálidas (Fe,Cu,B12)</p> <p>Cavidad oral: Glositis (Riboflavina, niacina, B9, B12, Fe, Proteína)</p> <p>Masa muscular: ↓ Temporal, clavícula, deltoides, trapecio.</p> <p>Masa grasa: ↓ Región orbital, tórax (costillas visibles)</p>		
	<p>Hábitos dietéticos:</p> <p>Agua: 1 lt/día</p> <p>Niega alergias e intolerancias alimentarias.</p> <p>Tabaco: ocasional (1/15días)</p> <p>Alcohol: ocasional (2-3 copas/15 días)</p> <p>Red de apoyo: Padres, red fuerte</p>		
O	Antropométricos	Bioquímicos	
	<p>Talla: 1.57 m</p> <p>Peso actual: 35.2 kg</p> <p>Peso habitual: 52 kg</p> <p>Peso teórico: 55 kg (Metropolitan)</p>	<p>Glucosa 73 mg/dL</p> <p>BUN 5.5 mg/dL ↓</p> <p>Urea 11.77 mg/dL ↓</p> <p>Creatinina 0.64 mg/dL</p>	<p>Magnesio 2.2 mg/dL</p> <p>Leucocitos 2.8 ↓</p> <p>Hemoglobina 15.1 g/dL</p>
	<p><u>Indicadores</u></p> <p>IMC 13.9 (Desnutrición severa)</p> <p>% Peso teórico: 64%(Desnutrición severa)</p> <p>% Peso habitual: 67% (Desnutrición severa)</p> <p>% Pérdida de peso: 10% en tres meses (Pérdida de peso severa)</p>	<p>Ácido úrico 3.5 mg/dL</p> <p>Na 141 mEq/L</p> <p>K 4.19 mEq/L</p> <p>Cloro 102 mEq/L</p> <p>Fósforo 4.08 mg/dL</p>	<p>Hematocrito 43.9%</p> <p>Plaquetas 306 K/UL</p> <p>Linfocitos 54,1 %</p> <p>VCM 92.6</p> <p>HCM31.9</p>
	Clínicos		
	<p><u>AHF</u>: Hipertensión arterial (Padre)</p> <p><u>APP</u>: Pinza mesentérica, P.O. Dextrorrotación completa de intestino delgado (08.04.16), PO. LAPE + Duodeno-yeyuno anastomosis (21.04.16), anovulación (Diciembre 2015)</p> <p><u>Diagnóstico</u>: Gastroparesia idiopática</p> <p><u>Medicamentos</u>: Cisapride, metoclopramida (tomar ½ antes de los alimentos), omeprazol (↓ absorción Fe, B12)</p> <p><u>Signos vitales</u>: T/A 100/60 mm Hg FC 39 lpm FR 16 rpm</p>		

	<p>Fuerza de agarre: 9 kg (↓)</p> <p>Dietéticos</p> <p>Vía de alimentación: Actualmente con poca tolerancia a la vía oral desde hace dos semanas</p> <p>Energía: 240 kcal/día (adecuación 18%). Provenientes de 2 bolas de nieve de agua + ½ taza de jugo de naranja natural (60 gr azúcar)</p> <p>Proteína: 0% adecuación</p> <p>Micronutrientes: Tiamina 0%, Ácido fólico 0%, B12 0%, Hierro 0%, Zinc 0%</p>
A	<p><u>Requerimiento:</u></p> <p>Energía: 1296 Kcal/d (Mifflin utilizando peso actual x 1,25)</p> <p>Proteína: 53 gr/día (1.5 gr/kg/día)</p> <p>Líquidos: 1,232 ml/día (35 ml/kg peso actual)</p> <p>Micronutrientes: Tiamina 0.9 mg/d, Ácido fólico 460 µg/d, B12 2.4 µg/d, Hierro 21 mg/d, Zinc 11 mg/d</p> <p><u>Diagnóstico nutricional:</u></p> <p>- Ingestión energética-proteica insuficiente (energía 18%, proteína 0%) causada por sintomatología gastrointestinal evidenciado por %PP 10 en 3 meses (severa), %PT 64% (DN severa), %PH 67% (DN severa).</p>
P	<p><u>Plan Real:</u></p> <p><u>Objetivos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Mejorar estado nutricional mediante la provisión adecuada de energía, proteína y micronutrientes. - Atenuar pérdida de peso y estado inflamatorio. <p><u>Plan:</u></p> <p>Inicial: NE con fórmula polimérica hipercalórica (350 Kcal-27% adecuación; Proteína 12.8 gr - 23% adecuación) por SNY en infusión continua a 9 ml/hr, por 48 horas.</p> <p>Meta: Alcanzar 1306 kcal y 55 gr proteína, en un volumen total de 1050 ml en infusión continua a 44 ml/hr. + Líquidos libres por vía oral.</p> <p>Aporte de micronutrientes vía oral (NET): Tiamina 2.63 mg/día, Ácido fólico 700 mcg/d, B12 10.5 mcg/día, Hierro 16.5 mg/día (78%), Zinc 20.9 mg/día.</p> <p>Vía IM: Tiamina (1 ampula/24 horas por 3 días, 5,000 mcg)</p> <p>Recomendaciones generales: Limpieza y cuidado de la sonda.</p> <p>Educación: Se pide registro de alimentación enteral y registro de síntomas gastrointestinales</p> <p><u>Plan Ideal:</u></p> <p>Medición de composición corporal: % masa muscular, % masa grasa o mediante pliegues: PCT y AMB</p> <p>Multivitamínico vía oral: Tiamina 15 mg, Ácido fólico 0.40 mg, B12 12 mcg, Hierro 27 mg</p>
	<p>Monitoreo. Evaluación antropométrica: Cambios en peso, IMC. (Semanalmente)</p> <p>Electrolitos séricos (Se cita a la paciente 24 horas después para toma de electrolitos por ser paciente con alto riesgo de síndrome de realimentación, después cada 15 días), Biometría hemática (15 días)</p> <p>Evaluar porcentaje de adecuación de macronutrientes y micronutrientes y síntomas gastrointestinales (15 días)</p>

Período inter-evaluación 25-01-2017 al 13-02-2017

Paciente que acude a consulta dos días posteriores a la evaluación inicial 26-01-2017 para monitoreo y tolerancia a la nutrición enteral, refiere buena tolerancia, los electrolitos séricos se mantienen en niveles adecuados. Por lo que se decide realizar progresión de la NET 1306 kcal y 55 gr proteína, en un volumen total de 1050 ml en infusión continúa a 44 ml/hr. + Líquidos libres por vía oral. Se cita en dos semanas.

Paciente se presenta a los 8 días posteriores (02-02-2017) al servicio de nutrición clínica, debido a obstrucción mecánica de la sonda aparentemente por sedimento de la formula polimérica, se permeabiliza con agua y se evalúan síntomas gastrointestinales, con buena tolerancia a la NET.

Primera evaluación de seguimiento

Nombre: MGM

Fecha 13/02/2017

Edad: 27 años

S Motivo consulta: Obstrucción mecánica de SNY (segunda ocasión)
 Síntomas generales: persiste astenia y adinamia, edema gastrointestinal discreto. Se observa mejoría al deambular.
 Síntomas gastrointestinales: distensión abdominal, pirosis, sensación de saciedad temprana.
 Evaluación clínica enfocada en nutrición:

	Intervención 1	Intervención 2
Piel	Pálida, seca	Pálida
Cabello	Seco, escamoso	Seco
Ojos	Conjuntivas pálidas	No se observan
Cavidad oral	Glositis	No se observan
Masa muscular	↓ Temporal, clavícula, deltoides trapecio	↓ Temporal, clavícula, deltoides trapecio
Masa grasa	↓ Región orbital, tórax (costillas visibles)	↓ Región orbital, tórax (costillas visibles)

Paciente refiere adherencia al tratamiento nutricional del 100% (infusión de NET de acuerdo a lo prescrito); sin embargo tiene un día con mínimo aporte energético vía oral debido a obstrucción de la sonda. También refiere sentirse motivada y feliz ya que siente mejoría en síntomas

Hábitos dietéticos:
 Agua: 500 -1000 ml (Vía oral)
 Barreras: Le cuesta trabajo que la infusión sea en 24 horas ya que interrumpe sus actividades diarias. Al comenzar vía oral le resulta difícil elegir alimentos para no exacerbar los síntomas, prefiere alimentos como plátano, higo o manzana hervida, barra amaranto, dátiles, dulces, jugos naturales

O **Antropométricos** **Bioquímicos**

Talla: 1.57 m Peso actual: 39.8 kg Cambios en el peso: + 4.6 kg en tres semanas Peso habitual: 52 kg Peso teórico: 55 kg (Metropolitan)	13/02/17 Glucosa 70 mg/dL ↓ BUN 4.5 mg/dL ↓ Urea 9.63 mg/dL ↓ Creatinina 0.53 mg/dL ↓ Ácido úrico 3.5 mg/dL	Cloro 107 mEq/L Fósforo 4.54 mg/dL Magnesio 2.2 mg/dL Leucocitos 4.5 x10 ³ Hemoglobina 12.1 g/dL ↓ Hematocrito 35.9 % ↓ VCM 95.8 HCM 32.3 Ácido fólico 15,44 ng/ml B12 2480 pg/ml
Indicadores IMC 16.1 (Desnutrición severa) % Peso habitual: 71% (Desnutrición severa) % Peso teórico 72% (Desnutrición moderada)		

Clínicos
Diagnóstico: Gastroparesia idiopática + anemia normocítica normocromica
Medicamentos: Metoclopramida (tomar ½ hora antes de los alimentos), prucalopride, mirtazapina (↑ colesterol sérico y TG), pantoprazol (↓ absorción B12)

Dietéticos
 Vía de alimentación: Mixta (oral, enteral)

	<p><u>Recordatorio de 24 hrs:</u> 255 Kcal (Distribución HC 47%, Lípidos 53%) (Día de obstrucción: 1 taza jugo naranja natural + 1 aguacate)</p> <p>Vía enteral: 0% (relacionado a obstrucción)</p> <p>Micronutrientes: Tiamina 2.63 mg/día (290%), Ácido fólico 700 mcg/d (150%), B12 10.5 mcg/d (430%), Hierro 16.5 mg/día (78%), Zinc 20.9 mg/día (190%)</p> <p>Calidad de la dieta vía oral: principalmente hidratos de carbono saludables (fruta) y no saludables (jugos, gelatinas, helados de agua), grasas poliinsaturadas (aguacate)</p>
A	<p><u>Requerimiento:</u></p> <p>Energía: 1354 Kcal/d (Mifflin peso actual x 1,25)</p> <p>Proteína: 1.5 gr/kg/día (60 gr/d)</p> <p>Micronutrientes: Tiamina 0.9 mg/d, Ácido fólico 460 µg/d, B12 2.4 µg/d, Hierro 21 mg/d, Zinc 11 mg/d.,</p> <p><u>Diagnóstico nutricional:</u></p> <p>- Infusión de nutrición enteral subóptima (0%) relacionada a obstrucción de SNY evidenciado por glucosa 70 mg/Dl</p>
P	<p><u>Objetivos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Evitar complicaciones mecánicas relacionadas con la nutrición enteral - Promover aumento de peso y reservas corporales <p><u>Plan:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Nutrición enteral con fórmula polimérica hipercalórica por SNY en un volumen total de 1050 ml. Pasar en infusión continua a 50 ml/hr para 21 horas que aporta 1434 kcal y 59 gr de proteína (% adecuación 105% y 98% respectivamente) <p><u>Micronutrientes:</u> Tiamina 3 mg/día (300%), ácido fólico 800 mcg/día (173%), B12 12 mcg/día (500%), Hierro 18 mg/día (85%), Zinc 22.8 (200%) mg/día</p> <p><u>Vía oral:</u> a libre demanda, se dan recomendaciones para la selección de alimentos bajos en fibra y grasa.</p> <p>-Multivitamínico con aporte de Tiamina 15 mg, Ácido fólico 0.40 mg, B12 12 mcg, Hierro 27 mg</p> <p>Recomendaciones generales: Limpieza y cuidado de la sonda.</p> <p>Educación: se da información acerca de la adecuada selección de alimentos, se encarga registro de alimentación vía enteral + 3 días vía oral incluyendo 1 fin de semana. Registro de síntomas gastrointestinales.</p> <p><u>Plan ideal:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - NET por infusión continua durante la noche. Fórmula polimérica hipercalórica por SNY en un volumen total de 1050 ml, con una velocidad de infusión de 87.5 ml/hora para 12 horas que aporta 1434 kcal y 59 gr de proteína (% adecuación 105% y 98% respectivamente) - Medir composición corporal: % masa muscular, % masa grasa (por bioimpedancia o pliegues) - Medir cinética de hierro
Monitoreo	
	<p>Evaluación antropométrica: Cambios en el peso y composición corporal (En dos semanas)</p> <p>Electrolitos séricos y biometría hemática (Próxima cita)</p> <p>Evaluar porcentajes de adecuación de macronutrientes y micronutrientes y síntomas gastrointestinales (15 días)</p>

Período inter evaluación (13/02/2017 al 20/03/2017)

Paciente acude a consulta el día 23/02/2017, se encuentra con alimentación mixta (oral, enteral) con franca mejoría de tolerancia a la vía oral; refiere aumento de apetito y disminución en síntomas gastrointestinales (sensación de saciedad, náuseas). Aporte energético total (vía oral + enteral) de 2,932 kcal/día (216% adecuación), proteína 126 gr/día (210% adecuación) y ganancia de peso de + 1.5 kg en una semana. Se decide continuar soporte nutricional con plan de retirar sonda en dos semanas si se mantiene la ingesta energética vía oral, si hay reincidencia en síntomas gastrointestinales o intolerancia a la vía oral se programará yeyunostomía. Continúa con nutrición enteral con fórmula polimérica hipercalórica por SNY en un volumen total de 1050 ml. Pasar en infusión continua a 50 ml/hr para 21 horas, con aporte de 1434 kcal y 59 gr/proteína (%adecuación 105% y 98% respectivamente).

Acude nuevamente a consulta el día 09/03/2017 por buena tolerancia a la vía oral se decide retirar SNY. Con peso actual de 44.2 kg (+ 4.4 kg en dos semanas). Se prescribe plan de alimentación de 1500 kcal/día por sistema de equivalentes + 2 suplementos vía oral (fórmula polimérica hipercalórica con aporte de 710 kcal/día y 29.6 gr/día de proteína) y se cita en dos semanas.

Segunda evaluación de seguimiento

Nombre: MGM

Fecha 21/03/2017

Edad: 27 años

S

Motivo consulta: Monitoreo de peso y adecuación de recomendaciones nutricionales

Síntomas generales y gastrointestinales: negados, patrón de evacuación normal.

	Intervención 1	Intervención 2	Intervención 3
Piel	Pálida, seca	Pálida	Buen color, hidratada
Cabello	Seco, escamoso	Seco	Normal
Ojos	Conjuntivas pálidas	Normal	Normal
Cavidad oral	Glositis	Normal	Normal
Masa muscular	↓ Temporal, clavícula, deltoides trapecio	↓ Temporal, clavícula, deltoides trapecio	Clavícula, deltoides, Depresión leve
Masa grasa	↓ Región orbital, tórax (costillas visibles)	↓ Región orbital, tórax (costillas visibles)	Almohadillas de grasa (orbital) Costillas aparentes

Paciente refiere adherencia al plan de alimentación de 90%. Presenta apetito variable y dejó de tomar el suplemento vía oral desde hace 1 semana. Refiere tener mayor energía durante el día de tal manera que ha podido incrementar la actividad física. Refiere miedo en consumir verduras debido a exacerbación de síntomas, desconoce que verduras elegir.

Agua: 1000 ml/día

Actividad física: 30 minutos de caminata ligera (7/7 días a la semana).

Sueño reparador 8-9 horas al día.

Barreras: Consumo de verduras.

O

Antropométricos

Talla: 1.57 m

Peso actual: 47.3 kg

Cambios en el peso: + 3.1 kg en dos semanas

Ganancia de peso total: +12.1 kg

Peso habitual: 52 kg

Peso teórico: 55 kg (Metropolitan)

Indicadores

IMC 19.1 (Normal)

% Peso habitual: 91% (Normal)

% Peso teórico 86% (Desnutrición leve)

Bioquímicos

20/02/2017

Glucosa 75 mg/dL

BUN 6.2 mg/dL ↓

Urea 13.37 mg/dL ↓

Creatinina 0.49 mg/dL ↓

Ácido úrico 4.0 mg/dL

Triglicéridos 112 mg/dL

Colesterol Total 236 mg/dL ↑

C-HDL 91 mg/dL

C-LDL 110 mg/dL

Vitamina D 24.4 mg/dL ↓

Clínicos

Diagnóstico: Gastroparesia idiopática

Medicamentos: Metoclopramida (tomar ½ hora antes de los alimentos), prucaloprida, mirtazapina (↑ colesterol sérico y TG), pantoprazol (↓ hierro y vitamina b12)

Dietéticos: Vía de alimentación: Oral

Recordatorio de 24 hrs: 2,252 kcal/día (150% adecuación) Con la siguiente distribución: proteína, 15%, HC 50%, Lípidos 35%)

Proteína: 86 g proteína (120% adecuación)

	Tiamina	Ácido fólico	Vitamina B12	Hierro	Zinc	Vitamina D
Dieta	1.13 mg	379 mcg	3.53 mcg	8,14 mg	7.13 mg	127 UI
MVI	15 mg	400 mcg	12 mcg	27 mg	-	-
Adecuación	1800%	169%	647%	167%	64%	63%

	<p>Calidad: Adecuada en alimentos bajos en fibra, variada, consumo nulo de verduras, grasas: mayormente insaturadas, lácteos: con bajo contenido de grasa, preparaciones: principalmente asados, hervidos, hidratos de carbono: mayormente no saludables. Proteínas: 50% origen animal %50 origen vegetal</p>
A	<p><u>Requerimiento:</u> Energía: 1447 kcal/día (Mifflin peso actual x 1,25) Proteína: 71 gr/día (19%) Micronutrientes: Tiamina 0.9 mg/d, Ácido fólico 460 µg/d, B12 2.4 µg/d, Hierro 21 mg/d, Zinc 11 mg/d, Vitamina D 200 UI Hidratos de carbono: 184 gr/día (50%) Líquidos: 1655 ml/día (35 ml/kg peso actual)</p> <p><u>Diagnóstico nutricional:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Elecciones no deseables de alimentos, relacionadas a disgusto por alimentos evidenciado por nulo consumo de verduras. - Ingestión deficiente de vitamina D relacionada a limitada selección alimentos fuente de vitamina D evidenciado por %adecuación 64%, 25-OH vitamina D 24,2 ng/mL - Interacción de medicamentos-alimentos relacionado al uso de mirtazapina evidenciado por colesterol total de 236 mg/dL
P	<p><u>Objetivos:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Mantener un peso adecuado mediante la provisión adecuada de macronutrientes y micronutrientes. <p><u>Plan:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Plan de 1800 kcal con 71 gr de proteína (15%), HC 50%, Lip 35%. Recomendaciones para realizar 4-6 comidas pequeñas, frecuentes y de bajo volumen; masticar bien los alimentos para ayudar en el proceso de vaciado gástrico; evitar uso de bebidas carbonatadas. Elegir alimentos bajos en grasa y residuo. - Vitamina D 1 tableta (1600 UI) - Líquidos 1500 ml/día - Mejorar la selección de alimentos saludables (Verdura) mediante la inclusión de una verdura en cualquier tiempo al día. - Realizar actividad física bajo la luz del sol <p>Educación: registro de alimentos (tres días que incluyan 1 día del fin de semana)</p> <p><u>Plan ideal:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Monitoreo de composición corporal (%masa grasa, % masa muscular por pliegues o bioimpedancia) - Educación: manejo de ideas erróneas acerca del consumo de verduras e implementar metas Smart para mejorar su consumo. - Pedir cinética de hierro.
Monitoreo	
<p>Evaluación antropométrica: Cambios en el peso y composición (En dos semanas)</p> <p>Biometría hemática, perfil de lípidos (1 mes)</p> <p>Evaluación de porcentaje de adecuación de macronutrientes y micronutrientes. (En dos semanas)</p>	

Resumen final

Se presentó mejoría en la tolerancia a la vía oral mediante las estrategias nutricionales brindadas en conjunto con el tratamiento médico. A pesar de que una limitación dentro de la evaluación y monitoreo fue la medición de indicadores de la composición corporal (% masa muscular y % masa grasa), se observaron mejorías en la capacidad funcional, ya que pudo incrementar su actividad física y la realización de actividades cotidianas, lo cual condujo a una franca mejoría en la calidad de vida. Se cita a paciente en 1 mes para monitoreo.

11. CONCLUSIÓN

En el paciente con desnutrición la intervención nutricia es una piedra angular para el éxito del tratamiento independiente de la enfermedad subyacente. El primer paso para lograr una intervención adecuada y lograr disminuir el desarrollo de desnutrición durante la estancia hospitalaria, es realizar un tamizaje nutricional oportuno, seguido de una evaluación nutricional completa.

Es importante establecer terapias nutricionales centradas en el paciente de acuerdo a los factores de riesgo detectados durante la evaluación, de tal manera que se puedan plantear objetivos realistas. Deben establecerse procesos para asegurar que se proporcione la intervención nutricional apropiada y que el estado nutricional de los pacientes sea rutinariamente monitoreado. La terapia nutricional ha evolucionado hasta convertirse en una intervención terapéutica primaria para lograr la optimización metabólica y la atenuación de la respuesta inmune inducida por diversas enfermedades.

Mediante dichos procesos se ha observado que la terapia nutricional mejora la calidad de vida del paciente, aumentando la calidad de vida, función e independencia.

Es importante que el equipo multidisciplinario reconozca la importancia de la terapia nutricional, para mejorar los resultados de los pacientes así como reducir los gastos invertidos en salud

ANEXOS

ANEXO 1. Herramientas de tamizaje validadas en pacientes hospitalizados.

Herramienta	Parámetros/puntaje	Desarrollo	Validación
Malnutrition Screening Tool (MST)	Pérdida de peso, apetito/ Puntaje de riesgo ≥ 2	408 pacientes (promedio de edad: 58 años); Estándar para la comparación: SGA; Sensibilidad 93%; Especificidad 93%	SGA: sensibilidad 92%, Especificidad 61%; MNA: sensibilidad 92%, Especificidad 72%
Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)	Cambio de peso, consumo reciente/previsto, IMC, enfermedad aguda; puntaje riesgo ≥ 2	8.944 pacientes hospitalizados, revisión de 128 ensayos (edad media no informada); Estándar para comparación: ensayos de apoyo nutricional que demuestran mejores resultados clínicos; Sensibilidad 75%; Especificidad 55%	SGA: sensibilidad 72%, Especificidad 90%;
Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002)	Cambio de peso, ingestión reciente, IMC, enfermedad aguda, edad; puntaje riesgo ≥ 3	Desarrollado para su uso en ensayos clínicos para evaluar la eficacia de NPT perioperatoria	SGA: sensibilidad 74%, Especificidad 87%
Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ)	Cambio de peso, apetito, suplementos/NE; puntaje riesgo ≥ 2	291 pacientes hospitalizados, promedio edad 58 años; estándar de comparación IMC $<18,5$ o pérdida de peso $> 5\%$	IMC $<18,5$ o pérdida de peso reciente $> 5\%$: sensibilidad 79%, especificidad 83%

Adaptado de: Tappenden KA, Quatrara B, Parkhurst ML, Malone AM, Fanjianj G, Ziegler T. Critical Role of Nutrition in Improving Quality of Care: An interdisciplinary Call to Action to Adress Adult Hospital Malnutrition. J Acad Nutr Diet. 2013;113:1219-1237.

ANEXO 2. Exploración física para evaluar deficiencia de micronutrientes

Parte del cuerpo	Evaluación/Examinación	Hallazgos anormales	Posibles deficiencias
Piel	Inspeccionar y palpar el color, humedad, textura, temperatura y lesiones	<ul style="list-style-type: none"> - Palidez, cianosis. - Color amarillo -Dermatitis escamosa roja, erupción cutánea o hiperqueratosis folicular - Moretones, petequias, heridas sin cicatrizar 	<ul style="list-style-type: none"> - Hierro, B9, B12, biotina, cobre - Exceso de carotenos o bilirrubina. -Complejo B, Vitamina A, C y Zinc -Vitamina K, C y Zinc
Uñas	Inspeccionar y palpar para color, forma y textura	<ul style="list-style-type: none"> - Palidez o coloración blanca; en forma de cuchara o en bandas transversales - Excesiva sequedad, oscuras, extremos curvados. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hierro, proteína - Vitamina B12
Cabeza y cabello	Inspeccionar y palpar el cuero cabelludo / cabello por cantidad, distribución y textura	<ul style="list-style-type: none"> -Opaco/seco, bandas, escaso, alopecia; despigmentación del cabello - Cuero cabelludo escamoso - Cabello enrollado 	<ul style="list-style-type: none"> - Proteína y energía, biotina, cobre - Deficiencia de ácidos grasos esenciales - Vitamina C
Ojos	Inspeccionar cambios en visión; color de conjuntiva. Palpar el ojo por sequedad y grietas	<ul style="list-style-type: none"> - Cambios en la visión, particularmente durante la noche; sequedad, manchas de Bitot - Picazón, ardor, inflamación de la córnea - Palidez de la conjuntiva, ictericia 	<ul style="list-style-type: none"> - Vitamina A - Riboflavina, niacina - Hierro, B9, B12, exceso de carotenos o bilirrubinas
Cavidad oral (Interior/exterior)	Inspeccionar labios, esquinas de la boca, dentro de la cavidad oral: lengua, encías y papilas	<ul style="list-style-type: none"> - Estomatitis angular y grietas verticales en los labios (queilosis) - Color magenta, lengua roja musculosa (glossitis) y papilas atrofiadas - Sangrado de encías, falta de dentadura - Sabor distorsionado o disminuido (hipogeusia) 	<ul style="list-style-type: none"> - Riboflavina, niacina, B6 - Riboflavina, niacina, B9, B12, hierro, proteína. - Vitamina C - Zinc
Cuello/ pecho	Inspeccionar y palpar el cuello y pecho	<ul style="list-style-type: none"> - Venas del cuello distendidas - Aumento tiroides - Desgaste de músculo y grasa con región prominente tórax óseo 	<ul style="list-style-type: none"> - Sobrecarga líquidos - Iodo - Energía y proteína
Musculo esquelético/ extremidades inferiores	Inspeccionar y palpar brazo, dedo, muñeca, hombro, piernas para el rango de movimiento, hinchazón y tobillos para la acumulación de líquido	<ul style="list-style-type: none"> - Control muscular deficiente (ataxia), entumecimiento / hormigueo - Articulaciones hinchadas y dolorosas; Epífisis en la muñeca - Raquitismo 	<ul style="list-style-type: none"> - B1, B12 Cobre - Vitamina C y D - Vitamina D y calcio

Adaptado de: Esper DH. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. Nutr Clin Pract. 2015;30(2):194-20

ANEXO 3. Exploración física para evaluar pérdida de masa muscular y masa grasa.

EXPLORACIÓN FÍSICA PARA EVALUAR PERDIDA DE MASA MUSCULAR			
Área	Normal	Perdida leve-moderada	Pérdida severa
Región temporal Musculo temporal	Musculo bien definido capaz de ver/sentir Puede aparecer como un ligero bulto o ser plano	Depresión leve	Hueco, vacío
Región ósea de la clavícula	Hombres: hueso no visible	Hombres: hueso visible	Hueso prominente
Músculos pectorales mayores, deltoides, trapecio	Mujeres: hueso visible pero no prominente	Mujeres: hueso con un poco de protusion	
Región del hombro y hueso acromion. Musculo deltoids	Redondeado, curvas en hombro y cuello	Acromion sobresale levemente, hombros desarrollan algunos ángulos	El hombro aparece cuadrado, ángulos agudos. Huesos prominentes. Protrusión del acromion muy prominente
Hueso escapular y región superior de la espalda. Musculo trapecio, supraespinal, infraespinal.	Huesos no prominentes, sin depresiones significativas	Depresión moderada, los huesos se notan de manera ligera	Huesos prominentes con ángulos definitivos, depresiones fácilmente visibles entre costillas, escápula, columna vertebral y hombros
Región del musculo anterior. Cuadriceps	Bien redondeado, musculo desarrollado	Depresión leve de muslo interior	Depresión evidente/ línea evidente en el muslo; delgado
Región rotuliana, quadriceps	Los musculos sobresalen, huesos difíciles de ver	Menos definición muscular alrededor de la rótula	Huesos prominentes y se extienden más allá de los músculos cuádriceps; Pequeño signo de musculo

			alrededor de la rótula
Región posterior de la pantorrilla, musculo gastrocnemio	Bien redondeado, musculo desarrollado	Menos abultamiento del músculo sin embargo, tiene cierta forma y leve firmeza en la palpación	Definición y firmeza delgadas, mínimas o inexistentes
EXPLORACIÓN FÍSICA PARA EVALUAR PERDIDA DE GRASA SUBCUTANEA			
Región orbital Almohadillas de grasa orbital que rodean el ojo.	Almohadillas de grasa ligeramente abultadas	Círculos ligeramente oscuros, algo hueco	Ojo hueco, depresiones, círculos oscuros, piel suelta
Región del brazo superior Tríceps superpuestos	Capaz de pellizcar un amplio tejido graso	Capaz de pellizcar un poco de tejido graso, no es suficiente	Muy poco espacio entre los pliegues, el toque de los dedos
Región torácica y lumbar. Línea media-axilar, costillas, cresta ilíaca, espalda baja	El pecho está lleno Las costillas no se muestran Cresta ilíaca con poca o ninguna protrusión	Costillas aparentes con depresiones suaves entre ellas. La cresta ilíaca algo prominente	Costillas muy evidentes, depresiones prominentes. La cresta ilíaca muy prominente

Adaptado de: Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and Fat Loss as Diagnostic Criteria for Malnutrition. Nutr Clin Pract. 2015; 30(2):239-248

ANEXO 4. Criterios para la selección de la fórmula

Tipo formula	Características	Consideraciones
Polimérica	<ul style="list-style-type: none"> - Contiene proteínas completas como fuente de nitrógeno. - El contenido puede variar mucho en densidad calórica, distribución de macronutrientes, cantidad y tipo de fibra añadida y composición de vitaminas, minerales y electrolitos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Apropiado para pacientes con intestino normal o casi normal (sin trastornos malabsortivos significativos)
Hidrolizada	<ul style="list-style-type: none"> - Proteínas son hidrolizadas a péptidos, amino ácidos (elemental), o una combinación de los dos (semi-elemental) 	<ul style="list-style-type: none"> - Adecuado para pacientes con deterioro extenso de la función GI -No es para uso rutinario.
Enfermedad específica	<p>El contenido puede variar mucho en términos de densidad calórica, distribución de macronutrientes, cantidad y tipo de fibra añadida y composición de vitaminas, minerales y electrolitos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Renal, diabetes, hepática, pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> - El uso de algunas fórmulas específicas de la enfermedad no está apoyado actualmente por una evidencia sólida.
Inmunomoduladoras	<p>Contienen cualquier combinación de sustancias farmacológicamente activas tales como arginina, glutamina, ácidos grasos ω-3, ácido γ-linolénico, nucleótidos o antioxidantes.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Puede ser polimérica o hidrolizada. 	<ul style="list-style-type: none"> - Destinado a modular la función inmune. - Diseñado con una justificación fisiológica adecuada para poblaciones específicas, pero debido a resultados contradictorios, el uso debe determinarse caso por caso
Modulares	<p>Contiene 1 nutriente</p> <ul style="list-style-type: none"> -Proteína -Hidratos de Carbono -Lípidos -Fibra 	<ul style="list-style-type: none"> - Considere el tamaño del dispositivo de acceso enteral, ya que algunos productos modulares pueden aumentar el riesgo de oclusión del tubo. -Asegurar un lavado adecuado antes y después de la administración del producto modular.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Double Burden of Malnutrition. Disponible en: <http://www.who.int/nutrition/double-burden-malnutrition/en/#>. Visitado: 08-Marzo-2017
2. Pérez-Romero MA, Serralde-Zúñiga AE, Reyes-Ramírez AL, Alfonso-Baruch E, Gullias-Herrero A, Castillo-Martínez L. Prevalence of malnutrition at admission in hospitalized adults at INCMNSZ in Mexico City. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr.* 2017;4:12-6
3. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Figueredo R, et al. Adult Starvation and Disease-Related Malnutrition: A Proposal for Etiology-Based Diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010; 34(2):156-9
4. White J, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M, the Academy Malnutrition Work Group; the A.S.P.E.N. Malnutrition Task Force; and the A.S.P.E.N. Board of Directors. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). *J Parenter Enter Nutr.* 2012;36:275-283.
5. Cerderholm T, Bosaeus I, Barazzoni R, Bauer J, Van Gossum A, Klek S, et al. Diagnostic criteria for malnutrition, an ESPEN Consensus Statement. *Clinical Nutrition* 2015; 34:335-340
6. Tappenden K, Quatrara B, Parkhurst ML, Malone A, Fanjiang G, Ziegler T. Critical Role of Nutrition in Improving Quality of Care: An Interdisciplinary Call to Action to Address Adult Hospital Malnutrition. *J Acad Nutr Diet* 2013;113(9);1219-1237
7. Correia MD, Perman MI, Waitzberg DL. Hospital malnutrition in Latin America: A systematic review. *Clin Nutr* 2016;1-10
8. Correia MI, Campos AC. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: the multicenter ELAN study. *Nutrition* 2003;19:823–825
9. Correia MI, Caiaffa WT, Lazaro da Silva A, Waitzberg DL. Risk factors for malnutrition in patients undergoing gastroenterological and hernia surgery: an analysis of 374 patients. *Nutr Hosp* 2001;16:59e64.
10. Fontes D, de Vasconcelos Generoso S, Correia MI. Subjective global assessment: a reliable nutritional assessment tool to predict outcomes in critically ill patients. *Clin Nutr* 2014; 33(29):1-5
11. Gallegos Espinosa S, Nicolalde Cifuentes M, Santana Porben S, for the Ecuadorian Group for the Study of Hospital Malnutrition. State of malnutrition in hospitals of Ecuador. *Nutr Hosp* 2014;30(42):5-35
12. Shahin ES, Meijers JM, Schols JM, Tannen A, Halfens RJ, Dassen T. The relationship between malnutrition parameters and pressure ulcers in hospitals and nursing homes. *Nutrition.* 2010;26(9):886-889.

13. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr* 2003;22:235-239.
14. Thomas DR, Goode PS, Tarquine PH, Allman R. Hospital acquired pressure ulcers and risk of death. *J Amer Geriatr Soc.* 1996;44:1435-1440
15. Brito PA, de Vasconcelos Generoso S, Correia MI. Prevalence of pressure ulcers in hospitals in Brazil and association with nutritional status-a multicenter, cross-sectional study. *Nutrition.* 2013;29(4):646-649.
16. Iizaka S, Okuwa M, Sugama J, Sanada H. The impact of malnutrition and nutrition-related factors on the development and severity of pressure ulcers in older patients receiving home care. *Clin Nutr* 2010;29:47-53.
17. Barreto Penié J; Cuban Group for the Study of Hospital Malnutrition. State of malnutrition in Cuban hospitals. *Nutrition* 2005;21:487-97.
18. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008;27:5-15.
19. Stewart WFRicci JAChee E, et al. . Lost productive work time costs from health conditions in the United States: results from the American Productivity Audit. *J Occup Environ Med* 2003;45:1234-1246.
20. Elia M. The economics of malnutrition. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 2009; 12:29-40
21. Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, Compher C, Correia I, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition* 2017; 36: 49-64
22. Lorenzo- Mateos G, Rodriguez-Montes JA. Metabolismo en el ayuno y la agresión. Su papel en el desarrollo de la desnutrición relacionada con la enfermedad. *Nutr Hosp* 2013; 6(1): 1-9
23. Barendregt K, Soeters P, Allison S, Sobotka L. Basics in clinical nutrition: Simple and stress starvation. *Journal of Clin Nutr and Met.* 2008; 3: 267-27.
24. Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Food Intake and Starvation Induce Metabolic Changes 2002: *Biochemistry.* 5th edition. New York: W H Freeman.
25. Palesty JA, Dudrick SJ. The Godilocks Paradigm of Starvation and Refeeding. *Nutr Clin Pract* 2006. 21(2): 147-154
26. Lhereux O, Preiser JC. Role of nutrition support in inflammatory conditions. *Nutr Clin Pract.* 2017; 1-8
27. Preiser J-C, Ichai C, Orban J-C, Groeneveld ABJ. Metabolic response to the stress of critical illness. *Br J Anaesth.* 2014;113:945-954

28. Marques MB, Langouche L. Endocrine, metabolic, and morphologic alterations of adipose tissue during critical illness. *Crit Care Med.*2013;41:317-325.
29. Marik PE, Bellomo R. Stress hyperglycemia: an essential survival response! *Crit Care* 2013; 17: 305
30. Seres DS, Resurreccion LB. Kwashiorkor: dysmetabolism versus malnutrition. *Nutr Clin Pract* 2003;18:297-301.
31. Yaxley A, Miller MD, Fraser RJ, Cobiac L, Crotty M. The complexity of treating wasting in ambulatory rehabilitation: is it starvation, sarcopenia, cachexia or a combination of these conditions?. *Asia Pac J Clin Nutr* 2012;21:386-393.
32. Jensen G, Bistrain B, Roubenoff R, Heimbürger D. Malnutrition Syndromes: A Conundrum vs Continuum. *J Parenter Enteral Nutr.* 2009;33:710-716
33. Fearon K, et al. Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. *Lancet Oncol.* 2011 May;12(5):489-95.
34. Fuchs-Tarlovsky V, Insenring E. Nutrition therapy in patients with cancer and Immunodeficiency. *Nutrition Support For the Critically ill Patient.*2013; 589-604.
35. Sanz J, Rivera F, López-Vega JM, López C, López A, Vega ME. El síndrome Anorexia-Caquexia. *Psicooncología.* 2004;1(2):101-106
36. Argiles JM, Busquet S, López-Soriano FJ, Figueras M. Fisiopatología de la caquexia neoplásica. *Nutr Hosp.* 2006;21(3):4-9
37. Tisdale MJ. Mechanisms of cancer cachexia. *Physiol Rev.* 2009;89(2):381-410
- 38 Carrero JJ, Stenvinkel P, Cuppari L, Ikizler TA, Kalantar-Zadeh K, Kaysen G, Mitch WE, Price SR, Wanner C, Wang AY, ter Wee P, et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: A consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *J Ren Nutr.* 2013; 23(2):77–90
- 39 Cederholm T, Jensen GL. To create a Consensus on Malnutrition Diagnostic Criteria: A report from the Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM) Meeting at the ESPEN Congress 2016. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017.1-4
40. Evans W, Morley J, Argilés J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: a new definition. *Clinical Nutrition* 2008;27:793-799
41. Fouque D, Kalantar-Zadeh K. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney International.* 2008; 73: 391-398
42. Thomas DR. Guidelines for the use of Orexigenic Drugs in Long-Term Care. *Nutr in Clin Pract* 2006; 21:82-87

43. Ruíz-García V, López-Briz E, Carbonell-Sanchis R, González-Perales JL, Bort-Martí S. Megestrol acetate for treatment of anorexia-cachexia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 28;(3) :CD004310
44. Yeh SS, Wu SY, Levine DM, et al. The correlation of cytokine levels with body weight after megestrol acetate treatment in geriatric patients. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M48-M54.
45. Lambert CP, Sullivan DH, Evans WJ. Effects of testosterone replacement and/or resistance training on interleukin-6, tumor necrosis factor alpha, and leptin in elderly men ingesting megestrol acetate: A randomized controlled trial. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2003;58:165- 170.
46. Volicer L, Stelly M, Morris J, et al. Effects of dronabinol on anorexia and disturbed behavior in patients with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;12:913-919.
47. Hengge UR, Baumann M, Maleba R, Brockmeyer NH, Goos M. Oxymetholone promotes weight gain in patients with advanced human immunodeficiency virus (HIV-1) infection. *Br J Nutr.* 1996;75:129-138
48. Osterziel KJ, Dietz R, Ranke MB. Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med* 2000;342(2):134-5.
49. Morley J. Orexigenic and anabolic agents. *Clin Geriatr Med.* 2002; 18:853-866
50. Jeschke MG, Finnerty CC, Suman OE, et al. The effect of oxandrolone on the endocrinologic, inflammatory, and hypermetabolic responses during the acute phase postburn. *Ann Surg.* 2007; 246:351–360.
51. Gauglitz G, Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. Burns: Where are we standing with propranolol, oxandrolone, rhGH, and the new incretin analogues?. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2011;14(2):176-181
52. Arenas-Moya D, Plascencia-Gaitán A, Ornelas-Camacho D, Arenas-Márquez H. Hospital Malnutrition Related to Fasting and Underfeeding: Is It an Ethical Issue?. *Nutr Clin Pract.* 2016; 31(3): 316-324
53. Patel J, Hurt R, McClave S, Martindale R. Critical Care Nutrition, Where's the evidence?. *Crit Care Clin* 2017; 33: 397-412
54. McClave S, Martindale R, Rice TW, Heyland D. Feeding the critically ill Patient. *Crit Care Med* 2014; 42:2600-2610
55. Tavladaki T, Spanaki AM, Dimitriou H, Briassoulis G. Alterations in metabolic patterns in critically ill patients- is there need for action? *European Journal of Clinical Nutrition.* 2017;1-3
56. Deutz NEP. Basics in clinical nutrition: Protein and amino acid metabolism. *e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2008; 3:e185-e187
57. Saini A, Nassar AS, Stewart C. Waste management- Cytokines, growth factors and cachexia. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 2006; 17:475-486

58. Zoico E, Roubenoff R. The role of cytokines in regulating protein metabolism and muscles function. *Nutrition Reviews*. 2002; 6(2): 39-51
59. Tappy L. Basics in clinical nutrition: Carbohydrate Metabolism. *Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2008; 3: e192-e195
60. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser J-C. Stress hyperglycaemia. *Lancet*. 2009; 373:1798-1807.
61. Carpentier Y, Sobotka L. Basics in clinical nutrition: Lipid Metabolism. *e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2003; 3: e188-e191
62. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of Muscle and Fat Loss as Diagnostic Criteria for Malnutrition. *Nutr Clin Pract*. 2015;30:239-248
63. Earthman C. Body composition Tools for Assessment of Adult Malnutrition at the Bedside: A Tutorial on Research Considerations and Clinical Applications. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015;39(7):787-822
64. Vasilevskis EE, Ely EW, Speroff T, et al. Reducing iatrogenic risks. *Chest* 2010; 138:1224-1233
65. Griffiths R, Hall J. Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2010; 38:779-787
66. Shaw D, Gohil K, Basson MD. Intestinal mucosal atrophy and adaptation. *World J Gastroenterol*. 2012;18(44): 6357-6375
67. Genton L, Cani PD, Schrenzel J. Alterations of gut barrier and gut microbiota in food restriction, food deprivation and protein-energy wasting. *Clinical nutrition* 2014; 34(3):341-349.
68. Braga M. The 2015 ESPEN Arvid Wretling lecture. Evolving concepts on perioperative metabolism and support. *Clinical Nutrition*. 2015; 1-15
69. Şimşek T, Şimşek HU, Cantürk NZ. Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism. *Ulus Cerrahi Derg*. 2014; 30(3): p. 153-159.
70. Sorita A, Thongprayoon C, Ahmed A, et al. Frequency and appropriateness of fasting orders in the hospital. *Mayo Clin Proc*. 2015;90(9):1225-1232.
71. Steenhagen E. Enhanced Recovery After Surgery: It's Time to Change Practice!. *Nutr Clin Pract*. 2016; 31(1): 18-29.
72. K, Ramasubramanian V, Meguid MM. Special postoperative diet orders: irrational, obsolete, and imprudent. *Nutrition*. 2016;32(4):A3-A4.

73. Fuchs V, Mostkoff D, Gutiérrez Salmeán G, Amancio O. Nutritional status in hospitalized patients in a public hospital in Mexico City. *Nutr Hosp.* 2008;23(3):294-303.
74. Derenski K, Catlin J, Allen L. Parenteral Nutrition Basics for the Clinician Caring for the Adult Patient. *Nutr Clin Pract.* 2016; 31(5): 578-595.
75. Shenkin A. Basics in clinical nutrition: Physiological function and deficiency states of vitamins. *e-SPEN.* 2008; 3: 275-280.
76. Mundi M, Nystrom E, Hurley D, McMahon M. Management of Parenteral nutrition in hospitalized Adult Patients. *J Parenter Enteral Nutr.* 2016; 1-15
77. Preiser CJ, Zanten A, Berger MM, Biolo G, Casaer M, Doig G, et al. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Critical Care* 2015; 19(35):1-11
78. Shenkin A. The key role of micronutrients. *Clinical nutrition.* 2006; 25:1-13
79. Shenkin A. Micronutrients in health and disease. *Postgrad Med J.* 2006; 82:559-567
80. Frank L. Thiamin in Clinical Practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2015 Jul;39(5):503-520.
81. Manzanares W, Hardy G. Thiamine supplementation in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011.14:610–617
82. Chan LN, Fritzshall R. The Science and Practice of Micronutrient Supplementations in Nutritional Anemia: An Evidence-Based Review. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2014;38:656-672
83. Vanek V, Borum P, Buchman A, Fessler T, Howard L, Jeejeebhoy K, et al. A.S.P.E.N. Position Paper: Recommendations for Changes in Commercially Available Parenteral Multivitamin and Multi-Trace Element Products. *Nutr Clin Pract.* 2012;27:440-491
84. Koekkoek K, Van Zanten A. Antioxidant vitamins and Trace Elements in Critical Illness. *Nutr Clin Pract.* 2016; 31(4):457-474
85. Bharadwaj S, Ginoya S, Tandon P, Gohel T, Guirguis J, Vallabh H, Jevann A, Hanouneh I. Malnutrition: Laboratory markers vs nutritional assessment. *Gastroenterol Rep.* 2016; 4(4):271-280
86. Shenkin A. Serum prealbumin: is it a marker of nutritional status or of risk of malnutrition? *Clin Chem.* 2006;52(12):2177-2179.
87. Lee JLOh ES Lee RW, et al. Serum albumin and prealbumin in calorically restricted, non-diseased individuals: a systematic review. *Am J Med* 2015;128:1023.e1–22.
88. Pronskey ZM, Crowe JP. *Interactions food Medications*, 17th ed.

89. Marshall S. Protein-energy malnutrition in the rehabilitation setting: Evidence to improve identification. *Maturitas* 2016; 6:77-85
90. McClave S, Taylor B, Martindale R, Warren M, Johnson D, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *J Parenter Enteral Nutr* 2016; 40(2): 159-211
91. Detsky AS, Baker JP, Mendelson RA, Wolman SL, Wesson D, Jeejeebhoy KN. Evaluating the accuracy of nutritional assessment techniques applied to hospitalized patients: methodology and comparisons. *JPEN JParenter Enteral Nutr* 1984;8:153–9.
92. Myers E. Nutrition care process and model part I: the 2008 update. *J Am Diet Assoc* 2008;108 (7): 1113-1117
93. Jensen G, Ying Hsiao P, Wheeler D. Adult Nutrition Assessment Tutorial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2012;36(3):267-274
94. Jensen G, Compher C, Sullivan D, Mullin G. Recognizing Malnutrition in Adults: Definitions and Characteristics, Screening, Assessment, and Team Approach. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013; 37(6): 802-807.
95. Jensen G. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. *Curr Opin Crit Care*. 2012; 18(2):206-211
96. Charney P, Malone A. *ADA Pocket Guide to Nutrition Assessment* Chicago: American Dietetic Association; 2009
97. Frisancho AR. *Anthropometry Standards for the Assessment of Growth and Nutritional Status*. Ann Arbor, MI: University of Michigan Press, 1990.
98. Bharadwaj S, Ginoya S, Tandon P, Gohel T, Guirguis J, Vallabh H, Jevann A, Hanouneh I. Malnutrition: Laboratory markers vs nutritional assessment. *Gastroenterology Report*. 2016; 4(4):272-280
99. Raguso CA, Dupertuis YM and Pichard C. The role of visceral proteins in the nutritional assessment of intensive care unit patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:211–6.
100. Lee JL, Oh ES, Lee RW, et al. Serum albumin and prealbumin in calorically restricted, non-diseased individuals: a systematic review. *Am J Med* 2015;128:1023.e1–22.
101. Fuhrman MP, Charney P and Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 2004;104:1258–64
102. Ingenbleek Y, Young VR. Significance of prealbumin in protein metabolism. *Clin Chem Lab Med* 2002;40:1281–91

- 103 Gibson R. Principles of nutritional assessment. 2nd ed. New York ; Oxford : Oxford University Press, 2005.
104. Marshall WJ. Nutritional assessment: its role in the provision of nutritional support. *J Clin Pathol* 2008;61:1083-1088
105. Correia MI. Nutrition screening vs nutrition assessment: What's the difference?. *Nutr Clin Pract*. 2017
106. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *BMJ : British Medical Journal*. 2008;336(7659):1495-1498.
107. Esper DH. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. *Nutr Clin Pract*. 2015;30(2):194-202
108. Radler D, Lister T. Nutrient Deficiencies Associated With Nutrition Focused Physical Findings in the Oral Cavity. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(6):710-721
109. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of muscle and Fat Loss as Diagnostic Criteria for Malnutrition. *Nutr Clin Pract*. 2015; 30(2):239-248
110. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? Classical article. *Nutr Hosp*.1987;11(1):8-13.
111. Russel MK. Functional Assessment of Nutrition Status. *Nutr Clin Pract*. 2015 Apr;30(2):211-8
112. Beaudart C, McCloskey E, Bruyere O, Cesari M, Rolland Y, Rizzoli R. Sarcopenia in daily practice: assessment and management. *BMC Geriatrics* 2016; 16(170):1-10
113. Haua K, Alimentación, estrategias de evaluación. En: Suverza A, Haua K. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. 2010. Ed. McGrawHill. México
114. Hurt R, McClave S. Nutritional Assessment in Primary Care. *Med Clin N Am*. 2016; 1169-1183
115. Trabusli J, Schoeller D. Evaluation of dietary assessment instruments against doubly labeled water, a biomarker of habitual energy intake. *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*. 2001; 281(5):E891-E899
116. Frankenfield DC, Ashcraft CM, Galvan DA. Prediction of resting metabolic rate in critically ill patients at the extremes of body mass index. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(3):361-367.
117. Frankenfield D, Roth-Yousey L, Compher C. Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy nonobese and obese adults:a systematic review. *J Am Diet Assoc*. 2005;105(5):775-789

118. Long CL (1984) Nutritional assessment of the critically ill patient. In: Wright RA, Heymsfield SB (eds) Nutritional assessment. Blackwell Scientific Publications, Boston, p 168
119. Schlein K, Coulter SP. Best practices for determining Resting Energy Expenditure in Critically Ill adults. *Nutr Clin Pract* 2014; 29(1): 44-51
120. Nutrition Support for Adults Oral Nutrition Support, Enteral Tube Feeding and Parenteral Nutrition. NICE. 2006. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg32/chapter/guidance>
121. Gautier J, Martindale R, Rugeles S, Hurt RT, Taylor B, Heyland D, McClave S. How much protein should a Critically Ill Patients Receive?. *Nutr Clin Pract.*2017; 1-9
122. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Macronutrients: Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington, DC: National Academies Press; 2005:265–645.
123. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient Supplementation in Adult Nutrition Therapy: Practical Considerations. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009; 33(5): 548-562
124. Bourges H, Casanueva E, Rosado JL (ed). Recomendaciones de la ingestión de nutrimentos para la población mexicana. Bases fisiológicas. México: Editorial Panamericana, 2005
125. Hamilton C, Boyce V. Addressing Malnutrition in Hospitalized Adults. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37:808-815
126. Ochoa-Gautier JB, Martindale R, Rugeles SJ, Hurt RT, Taylor B, Heyland DK, McClave S. How much and type of protein should a critically ill patient receive?. *Nutr Clin Pract.* 2017;32(1):6S-14S
127. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. 2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. December 2015. Available at <http://health.gov/dietaryguidelines/2015/guidelines>
128. Jacobson T, Maki K, Orringer CE, Jones PH, Kris-Etherton P, Sikand G, et al. National Lipids Association Recommendations for Patient-Centered Management of Dyslipidemia: Part 2. *Journal of Clinical Lipidology* 2015 9(6S), S1–S122
129. Vannice G, Rasmussen H. Position of the academy of nutrition and dietetics: dietary fatty acids for healthy adults. *J Acad Nutr Diet.* 2014;114:136–153
130. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. *Nutr Clin Pract.* 2015;30(5):634-51
131. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9:159-191.

132. Joseph B, Ramesh N. Weekly dose of iron-folate supplementation with vitamin-C in the workplace can prevent anaemia in women employees. *Pak J Med Sci.* 2013;29(1):47-52.
133. Solomon LR. Disorders of cobalamin (vitamin B12) metabolism: emerging concepts in pathophysiology, diagnosis and treatment. *Blood Rev.* 2007;21(3):113-130.
134. Andrès E, Fothergill H, Mecili M. Efficacy of oral cobalamin (vitamin B12) therapy. *Expert Opin Pharmacother.* 2010;11(2):249-256.
135. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB; British Society of Gastroenterology. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut.* 2011;60(10):1309-1316
136. Petry N, Egli I, Zeder C, Walczyk T, Hurrell R. Polyphenols and phytic acid contribute to the low iron bioavailability from common beans in young women. *J Nutr.* 2010;140(11):1977-1982.
137. Troesch B, Egli I, Zeder C, Hurrell RF, Zimmermann MB. Fortification iron as ferrous sulfate plus ascorbic acid is more rapidly absorbed than as sodium iron EDTA but neither increases serum nontransferrin-bound iron in women. *J Nutr.* 2011;141:822-827.
138. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease- Related Malnutrition: An Evidence-Based Approach to Treatment. Wallingford, UK: CABI Publishing; 2003.
139. Stratton RJ, Ek AC, Engfer M, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev.* 2005;4(3):422-450
140. Cawood AL, Elia M, Stratton RJ. Systematic review and meta-analysis of the effects of high protein oral nutritional supplements. *Ageing Res Rev.* 2012;11(2):278-296.
- 141 Philipson TJ, Snider JT, Lakdawalla DN, Stryckman B, Goldman DP. Impact of oral nutritional supplementation on hospital outcomes. *Am J Manag Care.* 2013;19(2): 121-128.
142. McClave S, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG, ACG Clinical Guideline: Nutrition Therapy in the Adult Hospitalized Patient. *Am J Gastroenterol* 2016; 111:315–334
143. Correia I. Hospital Malnutrition in Latin America: Building a Culture of Nutrition Care: The feedM.E. Global Study Group Response to “A Quick Fix for Hospital-Acquired Malnutrition?”. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2016; 40(4):458-459
144. Correia MI, Hegazi R, Diaz-Pizarro JI, Gomez-Morales G, Fuentes-Gutierrez C, Goldin MF, Navas A, Pinzon-Espitia OL, Millere-Tavares G. Addressing Disease-Related Malnutrition in Healthcare: A Latin American Perspective. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40:319-325

145. Correia MI, Hegazi RA, Higashiguchi T, Michel JP, Reddy R, Tappenden KA, Uyar M, Muscaritoli M. Evidence-Based Recommendations for Addressing Malnutrition in Health Care: An Updated Strategy From the feedM.E. Global Study Group. *JAMDA* 2014;15: 544-550.
146. Ukleja A, Freeman KL, Gilbert K, Kochevar M, Kraft M, Russel M, Shuster M, Task Force on Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients, and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors. Standards for Nutrition Support: Adult Hospitalized Patients. *Nutr Clin Pract.* 2010; 25(4):403-414
147. Sheridan P, Bindel L, Saulnier D, Reid G, Nova K, Holmgren K, O'Toole P, Bunn J, Delzzene N, Scott KP. Can prebiotics and probiotics improve therapeutic outcomes for undernourished individuals?. *Gut Microbes* 2014; 5(1):74-82
148. Nova E, Toro O, Varela P, Lopez-Vidriero I, Morandé L, Marcos A. Effects of a nutritional intervention with yogurt on lymphocyte subsets and cytokine production capacity in anorexia nervosa patients. *Eur J Nutr.* 2006;45:225-233
149. Van Vliet MJ, Tissing WJ, Dun CA, Meessen NE, Kamps WA, de Bont ES, Harmsen HJ. Chemotherapy treatment in pediatric patients with acute myeloid leukemia receiving antimicrobial prophylaxis leads to a relative increase of colonization with potentially pathogenic bacteria in the gut. *Clin Infect Dis* 2009; 49:262-70
150. Xue H, Sawyer MB, Wischmeyer PE, Baracos VE. Nutrition modulation of gastrointestinal toxicity related to cancer chemotherapy: from preclinical findings to clinical strategy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35(1):74-90
151. Bindels LB, Beck R, Schakman O, Martin JC, De Backer FC, Sohet FM, et al. Restoring specific lactobacilli levels decreases inflammation and muscle atrophy markers in an acute leukemia mouse model. *PLoS One* 2012;7:e37971
152. Kojima K, Ogawa A, Nakamura R, Kasai M. Effect of Dietary Medium Chain Triacylglycerol on Serum Albumin and Nitrogen Balance in Malnourished Rats. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 2008;42:45-49,
153. Pertille A, Moura K, Matsumura C, Ferreti R, Ramos D, Petrini A, Oliveira P, Silva A. Evaluation of skeletal muscle regeneration in experimental model after malnutrition. *Braz. J. Biol.*, 2017;77(1):83-91
154. Borack M, Volpi E. Efficacy and Safety of Leucine Supplementation in the Elderly. *J Nutr* 2016; 9:1-5
155. Xu ZR, Tan ZJ, Zhang Q, Gui QF, Yang YM. The effectiveness of leucine on muscle protein synthesis, lean body mass and leg lean mass accretion in older people: a systematic review and meta-analysis. *Br J xNutr* 2015;113:25–34
156. Salehian B, Mahabadi V, Bilas J, et al. The effect of glutamine on prevention of glucocorticoid-induced skeletal muscle atrophy is associated with myostatin suppression. *Metabolism.* 2006;55:1239–47.

157. Eubanks P, Barber A, D'Olimpio J, Hourihane A, Abumrad N. Reversal of cancer-related wasting using oral supplementation with a combination of β -hydroxy- β -methylbutyrate, arginine, and glutamine. *The American Journal of Surgery* 2002;183:471-479

158. Baier S, Johannsen D, Abumrad N, et al. Year-long Changes in Protein Metabolism in Elderly Men and Women Supplemented With a Nutrition Cocktail of β -Hydroxy- β -methylbutyrate (HMB), L-Arginine, and L-Lysine. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 33(1):71-82