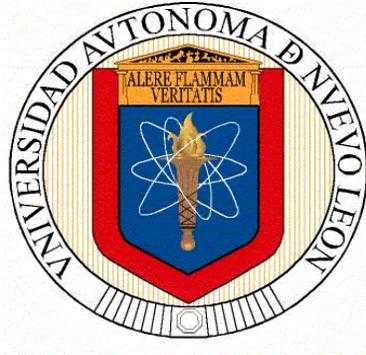


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE GERIÁTRICO
FEMENINO DE 92 AÑOS CON DESNUTRICIÓN Y SARCOPENIA ATENDIDA
EN UNA RESIDENCIA PARA EL ADULTO MAYOR DURANTE 8 SEMANAS”**

PRESENTA

ANDREA VERÓNICA PÉREZ VÁZQUEZ

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

DICIEMBRE 2022

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE GERIÁTRICO FEMENINO
DE 92 AÑOS CON DESNUTRICIÓN Y SARCOPENIA ATENDIDA EN UNA
RESIDENCIA PARA EL ADULTO MAYOR DURANTE 8 SEMANAS**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGIA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-
CONACYT PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA

L.N. ANDREA VERÓNICA PÉREZ VÁZQUEZ

MONTERREY N. L.

Diciembre 2022

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE GERIÁTRICO FEMENINO
DE 92 AÑOS CON DESNUTRICIÓN Y SARCOPENIA ATENDIDA EN UNA
RESIDENCIA PARA EL ADULTO MAYOR DURANTE 8 SEMANAS**

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGIA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-
CONACYT PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

PRESENTA

L.N. ANDREA VERÓNICA PÉREZ VÁZQUEZ

DIRECTOR

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA

REVISOR INTERNO

ENC. MARÍA LUISA CASTAÑEDA GARZA

MONTERREY N. L.

Diciembre 2022

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y
NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE GERIÁTRICO
FEMENINO DE 92 AÑOS CON DESNUTRICIÓN Y SARCOPENIA ATENDIDA
EN UNA RESIDENCIA PARA EL ADULTO MAYOR EN EL NORTE DEL PAÍS
DURANTE 8 SEMANAS”**

PRESENTA:

LN. ANDREA VERÓNICA PÉREZ VÁZQUEZ

Aprobación de Proyecto de Investigación:

DRA. VERÓNICA LÓPEZ GUEVARA

DIRECTOR

ENC. MARÍA LUISA CASTAÑEDA GARZA

REVISOR INTERNO

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2022

DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
PRESENTE. -

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE GERIÁTRICO FEMENINO DE 92 AÑOS CON DESNUTRICIÓN Y SARCOPENIA ATENDIDA EN UNA RESIDENCIA PARA EL ADULTO MAYOR EN EL NORTE DEL PAÍS DURANTE 8 SEMANAS”**, el mismo realizado por Andrea Verónica Pérez Vázquez con matrícula 1793269; dicho trabajo presenta un 100 por ciento de avance y queda liberado para los procesos correspondientes como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

Atentamente

“Alere Flammam Veritatis”

Monterrey, N.L., a Diciembre del 2022

Director

Dra. Verónica López Guevara

Dedicatoria.

Dedico este caso clínico a todas las personas que me apoyaron durante mis estudios, especialmente mis padres y abuelos, que no dudaron de mis capacidades en ningún momento.

A mis hermanos, Sergio y Marcela, por siempre hacerme sonreír cuando más lo necesitaba.

A mi novio, Carlos, por estar conmigo y apoyarme en cada paso que doy, y por alentarme a seguir adelante aun cuando parecía que me rendiría.

A mis profesores y asesores, por brindarme sus enseñanzas y conocimientos.

Y especialmente a mis abuelitos Pepe y Chiquis, que me cuidan desde el cielo y que siempre me apoyaron en mis estudios. Nunca los olvidaré.

Agradecimientos.

A la Universidad Autónoma de Nuevo León, y a la Facultad de Salud Pública y Nutrición por brindarme las herramientas y conocimientos para la realización de este caso clínico final.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo monetario para poder continuar con mis estudios.

A los profesores y maestros implicados en la realización de este caso clínico, especialmente a la Dra. Verónica López Guevara, mi directora de caso clínico y a la ENC. María Luisa Garza Castañeda, mi revisora.

Y a todos mis amigos, familiares y tutores que me ayudaron a concluir este trabajo tan importante para mi vida profesional.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	1
1.1 Concepto y Epidemiología.....	1
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	3
1.3 Aspectos básicos: Genéticos.....	4
1.4 Aspectos básicos: Moleculares.....	6
Homeostasis de la proteína muscular.....	6
Sistema neuromuscular.....	8
Disfunción de las células satélite.....	9
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	10
CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	12
2.1 Etiología.....	12
Factores genéticos.....	18
Estrés oxidativo.....	18
Inflamación.....	20
Inactividad física.....	20
Pérdida de función neuromuscular.....	21
Cambios endócrinos.....	22
Desnutrición.....	23
2.2 Manifestaciones clínicas.....	26
Manifestaciones bioquímicas.....	28
Potasio corporal parcial o total.....	32
Creatinina sérica y urinaria.....	32
Método de dilución de creatina deuterada (D3-creatina).....	33
2.3 Manifestaciones metabólicas.....	33
2.5 Diagnóstico médico.....	35
Identificando la sarcopenia.....	38
Evaluación de la sarcopenia.....	39
Confirmación de la sarcopenia.....	40
Severidad de la sarcopenia.....	41
2.6 Complicaciones.....	43
2.7 Tratamiento médico.....	47
Miostatina.....	47
Testosterona.....	47
Moduladores selectivos del receptor de andrógenos (SARM).....	48
Antiinflamatorios.....	48

2.8 Tratamiento nutricional	49
Energía	49
Proteínas.....	49
Micronutrientes.....	52
Suplementos	54
Patrones alimentarios.....	56
Ejercicio	57
CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL	59
3.1 Datos subjetivos.....	59
Ficha de identificación	59
3.2 Evaluación del estado nutricional.....	61
3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición	61
3.2.2 Medidas antropométricas.....	63
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	65
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición.....	67
3.2.5 Historia del paciente	68
3.2.6 Herramientas de tamizaje, evaluación y monitoreo (AT).....	71
3.2.7 Categoría de la etiología	73
3.2.8 Evaluación del progreso	73
3.3 Diagnóstico nutricional	73
3.4 Intervención nutricional.....	74
3.4.1 Administración de alimentos y/o nutrientes	74
Implementación de la intervención nutricional	75
3.4.2 Educación nutricional.....	80
3.4.3 Consejería dietética.....	81
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud (RC-1.4)	81
3.5 Monitoreos nutricionales.....	82
3.5.1 Monitoreo 1	82
3.5.2 Monitoreo 2	88
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	97
5. REFERENCIAS	99
6. ANEXOS.....	107

Lista de tablas

Tabla 1. Consecuencias de la desnutrición	27
Tabla 2. Ficha de identificación del paciente.....	60
Tabla 3. Ingesta promedio de macronutrientes	62
Tabla 4. Ingesta promedio de micronutrientes y fibra	63
Tabla 5. Medidas antropométricas y su interpretación	64
Tabla 6. Exámenes de laboratorio y su interpretación.....	65
Tabla 7. Medicamentos, sus interacciones y efectos secundarios	70
Tabla 8. Métodos para la estimación energética	72
Tabla 9. Métodos para la estimación de macronutrientes	72
Tabla 10. Método de estimación de los líquidos.....	73
Tabla 11. Requerimientos de micronutrientes	73
Tabla 12. Cálculo de macronutrientes.....	75
Tabla 13. Aporte de macronutrientes de la primera intervención.....	75
Tabla 14. Distribución de equivalentes de la primera intervención	75
Tabla 15. Aporte de macronutrientes de la segunda intervención	76
Tabla 16. Distribución de equivalentes de la segunda intervención	76
Tabla 17. Aporte de macronutrientes de la tercera intervención.....	76
Tabla 18. Distribución de equivalentes de la tercera intervención	77
Tabla 19. Aporte de macronutrientes de la cuarta intervención.....	77
Tabla 20. Distribución de equivalentes de la cuarta intervención	77
Tabla 21. Menú ejemplo de la cuarta intervención, basado en el menú general de la institución.....	78
Tabla 22. Aporte de micronutrientes de la cuarta intervención	79
Tabla 23. Ingesta promedio de macronutrientes en el monitoreo 1	82
Tabla 24. Mediciones antropométricas y su interpretación	83
Tabla 25. Propuesta 1 del monitoreo 1: Equivalentes en la nueva intervención nutricional	86
Tabla 26. Propuesta 1 del monitoreo 1: Distribución de equivalentes por tiempo de comida en la nueva intervención nutricional	87
Tabla 27. Propuesta 2 del monitoreo 1: Equivalentes en la nueva intervención nutricional	87
Tabla 28. Propuesta 2 del monitoreo 1: Distribución de equivalentes por tiempo de comida de la nueva intervención nutricional	88
Tabla 29. Ingesta promedio de macronutrientes en el monitoreo 2	88
Tabla 30. Medidas antropométricas y su interpretación del monitoreo 2	90
Tabla 31. Exámenes de laboratorio y su interpretación del monitoreo 2	91
Tabla 32. Aporte de macronutrientes en la nueva intervención nutricional del monitoreo 2	94
Tabla 33. Propuesta 1 del monitoreo 2: Equivalentes en la nueva intervención nutricional	94
Tabla 34. Propuesta 1 del monitoreo 2: Distribución de equivalentes por tiempo de comida en la nueva intervención nutricional	95
Tabla 35. Propuesta 2 del monitoreo 2: Equivalentes en la nueva intervención nutricional	95

Tabla 36. Propuesta 2 del monitoreo 2: Distribución de equivalentes por tiempo de comida en la nueva intervención nutricional	95
---	----

Lista de figuras

Figura 1. Etiopatogenia de la sarcopenia	24
Figura 2. Criterios GLIM para el diagnóstico de la desnutrición.....	35
Figura 3. Criterios fenotípicos para el diagnóstico de la severidad de la desnutrición.	36
Figura 4. Diagnósticos de malnutrición (desnutrición), desde riesgo nutricional y una simple definición de malnutrición hasta uno basado en su etiología.	36
Figura 5. Algoritmo para el diagnóstico de sarcopenia	42
Figura 6. Algoritmo para el diagnóstico de sarcopenia en entornos con acceso limitado a las tecnologías sanitarias.....	43

Listado de símbolos y abreviaturas

Kcal: kilocalorías

g: gramos

kg: kilogramos

IMC: índice de masa corporal

CB: circunferencia braquial

PCT: Pliegue cutáneo tricipital

ART: altura rodilla-talón

AMB: área muscular del brazo

mcg: microgramos

UI: unidades internacionales

Resumen

Introducción: La sarcopenia es una enfermedad muy común en el adulto mayor, y que conlleva a una serie de complicaciones que ponen en riesgo la calidad de vida del paciente, por lo que conocer su tratamiento nutricional es sumamente importante.

Objetivo: Implementar el Proceso de Atención Nutricional (PAN) en un paciente adulto mayor con desnutrición y sarcopenia basado en evidencia actualizada.

Materiales y métodos: Se buscó bibliografía actualizada acerca de la fisiopatología, y generalidades de sarcopenia para posteriormente llevar a cabo cada uno de los pasos del PAN: Evaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional y monitoreo y reevaluación nutricional según la evidencia encontrada. Se utilizó como tamizaje nutricional el Mini Nutritional Assessment (MNA) y los criterios GLIM para el diagnóstico de desnutrición. Se brindaron 38 kcal/kg y 1.8 g/kg de proteína, y suplementos nutricionales orales, el primero bajo en azúcar y el segundo alto en β -hidroxi- β -metilbutirato (HMB), además de ejercicio físico con ligas.

Resultados: La paciente tuvo una evolución satisfactoria, incrementando las mediciones antropométricas, mejorando su ingesta dietética y su funcionalidad.

Conclusiones: Es necesario que los nutriólogos clínicos estén capacitados en tratar al paciente geriátrico, pues enfermedades como la desnutrición y sarcopenia incrementan la mortalidad y disminuyen la calidad de vida.

CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología.

La desnutrición es una patología muy común en el adulto mayor, y saber reconocerla es indispensable. Es un estado que se produce debido a la falta de utilización de los nutrientes y que provoca alteraciones en la composición corporal. (Celaya Cifuentes, et al. 2020)

La Sociedad Española de Geriatria y Gerontología definió en el 2006 a la desnutrición en el adulto mayor como una restricción absoluta o relativa de nutrientes que provoca que se disminuyan los parámetros nutricionales por debajo del percentil 75, y esto incluye:

- En adultos mayores de la comunidad: Una pérdida involuntaria de peso mayor al 4% anual o >5% semestral, IMC <22 kg/m², hipoalbuminemia, hipocolesterolemia.
- En adultos mayores institucionalizados: Pérdida de peso >2.5 kg mensual o 10% en 180 días, una ingesta menor del 75% en la mayoría de las comidas.
- En el anciano hospitalizado: Una ingesta menor del 50% de la calculada como necesaria, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia.

Por otra parte, la definición de sarcopenia fue mencionada por primera vez por Irwin Rosemberg en 1989 (“sarx” o carne y “penia” o pérdida) para referirse a la

pérdida de masa muscular asociada a la edad y posteriormente se incluyó en dicha definición la disminución de la fuerza muscular.

La sarcopenia es un síndrome asociado con el envejecimiento caracterizado por disminución de la masa del músculo esquelético, menor fuerza muscular y/o rendimiento físico. Por lo tanto, también se relaciona con deterioro funcional y discapacidad.

Según lo recomendado por el Grupo Europeo de Trabajo en Sarcopenia en Personas Mayores (EWGSOP), la identificación de la sarcopenia debe basarse en la coexistencia de masa muscular baja y función muscular baja (fuerza o rendimiento).

Según Gutiérrez Cortés, W.A. et al. (2018), la prevalencia a nivel mundial de sarcopenia es del 5% al 13% para personas de 60 a 70 años, siendo aún mayor en mayores de 80 años, donde puede llegar a ser hasta del cincuenta por ciento. De igual manera, mencionan lo siguiente:

“En al año 2000 existían cerca de 600 millones de personas mayores de 60 años y esta cifra aumentará a 1.200 millones para el año 2025. Estimaciones de la Organización Mundial de la Salud sugieren que la sarcopenia afecta a más de 50 millones de personas en la actualidad y que dentro de los próximos 40 años afectará a más de 200 millones de personas.” (Gutiérrez Cortés, W.A. et al. 2018).

No se tienen datos exactos sobre la prevalencia de sarcopenia en México, sin embargo, en un estudio basado en la Encuesta de Nacional Salud y Nutrición del 2012, se encontró una prevalencia de global de sarcopenia del 13.3%, con un 9.57% siendo mujeres y un 3.70% siendo hombres. De igual manera, se encontró

que el grupo de edad con mayor número de personas con sarcopenia fue de 75.87 ± años, siendo el lugar de residencia con mayor prevalencia las áreas rurales, principalmente del sur de México (Espinel-Bermúdez, M.C. et al. 2018). En la misma encuesta, se encontró que la prevalencia de desnutrición en adultos mayores mexicanos fue del 6.9% (Romero Martínez., et al. 2013).

1.2 Aspectos básicos: Celular.

La célula principalmente afectada por la sarcopenia son las fibras musculares. En la sarcopenia, las fibras musculares son cortas y separadas por abundante tejido conectivo, infiltradas de células mononucleares y exudado acidófilo (Bell Heredia, L.A., 2019).

En los resultados de biopsias del músculo vasto lateral se ha encontrado una disminución del tamaño de las fibras tipo II, mientras que las tipo I son menos afectadas.

El tamaño de las fibras de tipo II se puede reducir hasta en un 50% en la sarcopenia. Sin embargo, esta reducción es moderada en comparación con la reducción generalizada de la masa muscular. Esto plantea la posibilidad de que la sarcopenia represente tanto una reducción en el número de fibras musculares como una reducción del tamaño de las mismas (Dhillon, R. J., & Hasni, S., 2017).

El mecanismo de estos cambios histológicos puede sugerir que un proceso neuropático crónico contribuye a una pérdida de neuronas motoras que conduce a una masa muscular reducida. Otros factores como el estilo de vida, las hormonas,

las citocinas inflamatorias y los factores genéticos también influyen en estos cambios histológicos (Dhillon, R. J., & Hasni, S., 2017).

La función mitocondrial generalmente disminuye con el envejecimiento en todos los órganos. La disminución de la función mitocondrial con el envejecimiento se traduce en una disminución de la capacidad respiratoria mitocondrial y una mayor producción de radicales libres dañinos. Las mitocondrias disfuncionales también aumentan el recambio y la pérdida de proteínas, lo que contribuye a la sarcopenia (Csete, M. E., 2021).

Sin embargo, a pesar de que se conoce cuando existe la presencia de sarcopenia en un sujeto, sus cambios celulares no han sido totalmente identificados, por lo que hace falta más investigaciones al respecto.

1.3 Aspectos básicos: Genéticos

El desarrollo de la sarcopenia está asociado a un desequilibrio entre la síntesis y la degradación de las proteínas musculares. Existen dos vías que definen los mecanismos celulares y moleculares para el desarrollo de la sarcopenia: la vía intrínseca y la extrínseca (Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018).

1. Vía intrínseca: produce cambios en el músculo esquelético.
2. Vía extrínseca: cambios en entornos sistémicos.

Existen otras vías de señalización que contienen factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), PtdIns-3-OH cinasa (PI3K), señalización Akt, responsable de la síntesis de proteínas musculares, entre otros. Existen dos tipos de regulación. La regulación positiva: folistatina, irisina, proteínas morfogénicas del hueso (BMP),

factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y la regulación negativa: miostatina, activina A y B, factor de crecimiento transformante β (TGF- β), el crecimiento y factor de diferenciación (GDF-15). Cuando no hay equilibrio entre los dos tipos de regulación, con disminución de factores positivos y aumento de factores negativos, se produce pérdida de masa muscular, conllevando a sarcopenia (Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018).

- Miostatina

La miostatina (GDF-8) es un miembro de la superfamilia factor de crecimiento β . Alteraciones en la función de la miostatina, situada en el cromosoma 2q, como cuando existen mutaciones, conllevan a hiperplasia e hipotrofia (Skzypczak, D., 2021). Este gen también puede estimular la atrofia muscular al inducir la producción del complejo proteínico SMAD, alterando la transcripción. El acoplamiento de la miostatina suprime los efectos de PGC- α , un coactivador que mejora la biogénesis mitocondrial y que inhibe la actividad transcripcional de FoxO (Marty, E. et al., 2017).

- ACE

El gen ACE se expresa por las células endoteliales del músculo, y cataliza la producción de angiotensina II, que mejora la hipertrofia en el músculo esquelético. Se ha estudiado los polimorfismos en ACE rs1799752 en relación con los fenotipos musculares, donde los alelos D y I se han asociado a mayor y menor actividad de ACE, respectivamente (Pratt, J., et al. 2020).

- VDR

La asociación entre el gen VDR y fenotipos musculares es actualmente desconocido. Se sabe que el gen VDR estimula cambios en la síntesis proteica

muscular a través de su rol regulatorio en la transcripción de ARN mensajero. Se ha encontrado que portadores del alelo F del polimorfismo rs2228570 tienden a un peor desempeño dentro de distintos fenotipos musculares (Pratt, J., et al. 2020).

Otros genes que podrían llegar a tener importancia en el desarrollo muscular son IGF1/IGFBP3, TNF α , APOE, CNTF/R y UCP2/3.

1.4 Aspectos básicos: Moleculares

Homeostasis de la proteína muscular

La aparición de la sarcopenia puede ser consecuencia de un desequilibrio entre la síntesis y la degradación de proteínas musculares, lo que da como resultado la pérdida del músculo esquelético. Los mecanismos moleculares y celulares de la sarcopenia incluyen cambios extrínsecos en entornos sistémicos y cambios intrínsecos dentro de los músculos esqueléticos (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

La principal señal anabólica en el músculo esquelético es el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1). La unión de IGF-1 a su receptor, un receptor de tirosina quinasa transmembrana, en la membrana plasmática de los miocitos, provoca la transfosforilación intracelular del receptor y la formación de un sitio de acoplamiento para el sustrato 1 del receptor de insulina (IRS-1). Esta activación del receptor induce la fosforilación del IRS-1 activando la vía fosfatidilinositido 3-quinasa (PI3K)/proteína quinasa B (Akt) (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

La pérdida muscular puede estar indicada por la disminución del nivel de reguladores positivos del crecimiento muscular, como folistatina e irisina, y/o un aumento del nivel de reguladores negativos del crecimiento muscular, como miostatina, activina A y TGFb.

La activación de esta vía conduce a una mayor síntesis de proteínas e hipertrofia muscular al (Wiedmer, P. et al., 2021):

- Inhibir la del glucógeno sintasa quinasa-3 (GSK3)
- Activar la diana de mamíferos del complejo de rapamicina-1 (mTORC-1)
- Fosforilación mediada por mTORC-1 de la quinasa p70S6 y la inhibición de la proteína de unión a IF-4E (4EBP).

Además, la activación de PI3K/Akt también previene la degradación de proteínas en el músculo esquelético al fosforilar y, por lo tanto, inactivar el factor de transcripción de Forkbox head O (FOXO). Este mecanismo es crucial en la regulación del ciclo celular, la apoptosis y el metabolismo (Wiedmer, P. et al., 2021).

La apoptosis es un proceso indispensable para mantener la homeostasis tisular en organismos multicelulares. La apoptosis de las células satélite ha contribuido a la disminución de la masa muscular y la función con el envejecimiento.

Los sistemas proteolíticos que incluyen calpaína, proteasoma y lisosoma son responsables de la mayor parte de la degradación de proteínas en las células musculares. Entre las proteínas específicas del músculo, la desmina y la distrofina son susceptibles a estas actividades de proteasa, pero la alfa-actinina, tropomiosina y filamina son relativamente insensibles a estas actividades de proteasa. Se sabe

que las ligasas de ubiquitina E3 como la atrogina-1 y el dedo anular muscular 1 (MuRF-1) promueven la degradación de proteínas en la sarcopenia (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

Las moléculas ligadas a la miostatina también han demostrado ser abundantes en los músculos de las personas con sarcopenia. El aumento de la degradación de proteínas y la disminución de la síntesis de proteínas en la sarcopenia se atribuyen a la actividad del sistema ubiquitina-proteasoma interconectado con la autofagia (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

La autofagia defectuosa en las células satélite envejecidas hace que el ciclo celular entre en senescencia, lo que en consecuencia disminuye el número y la función de las células satélite.

Sistema neuromuscular

La función del sistema neuromuscular se deteriora gradualmente con la edad. Las uniones neuromusculares envejecidas exhiben ramas elevadas en las terminales nerviosas presinápticas y una mayor distribución de los sitios receptores para los neurotransmisores en las terminales postsinápticas. Las uniones neuromusculares se deterioran morfológicamente y muestran características alteradas en los componentes funcionales de las mismas, como el receptor nicotínico de acetilcolina y la agrina tras la sarcopenia (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

La proteína 4 relacionada con el receptor de lipoproteínas de baja densidad ha actuado bidireccionalmente y regula la formación de sinapsis formando un complejo con el receptor tirosina-proteína quinasa (MuSK) muscular y esquelético,

uniendo agrina y activando la actividad de MuSK, lo que conduce a la diferenciación postsináptica, mientras funciona como señales retrógradas derivadas del músculo para la diferenciación y estabilización de las terminales nerviosas motoras (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

Las moléculas de señalización de Ca^{2+} se han asociado con la degeneración muscular dependiente de la edad. En el músculo envejecido, la expresión disminuida de mitsugumin-29 induce una interacción anormal del receptor de dihidropiridina con el receptor de rianodina 1 (RyR1), lo que conduce a una señalización comprometida de la chispa de Ca^{2+} . Por lo tanto, la perturbación de la homeostasis del Ca^{2+} en el músculo envejecido deteriora no solo el acoplamiento excitación-contracción, sino también el potencial miogénico, lo que resulta en sarcopenia (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

Disfunción de las células satélite

La sarcopenia se desarrolla por síntesis y degradación de proteínas desequilibradas, así como por disfunción de las células satélite.

Con el envejecimiento, los músculos esqueléticos pierden su potencial regenerativo, en parte debido a deficiencias en las células satélite. El nivel de proteínas Smad4 en las células satélite aumenta con el envejecimiento y restringe sugestivamente la amplificación de las células satélite para mejorar la diferenciación de las células satélite durante la regeneración muscular. Igualmente, las células satélite envejecidas producen constitutivamente factor de crecimiento de fibroblastos-2 (FGF2), incluso en ausencia de lesión, lo que conduce a una

inactividad de las células madre interrumpida y una capacidad de autorrenovación alterada (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

A nivel molecular, la actividad desequilibrada de dos vías de señalización, las vías de señalización Notch y Wnt, contribuyen a la disminución relacionada con la edad en la capacidad de regeneración muscular. Normalmente, la vía Notch se activa después de una lesión muscular, lo que induce la proliferación de células satélite y la autorrenovación. La inhibición de esta vía por la señalización de Wnt permite que estas células se diferencien. Sin embargo, durante el envejecimiento, se deteriora el equilibrio entre las vías Notch y Wnt necesarias para la proliferación y diferenciación adecuadas de las células satélite (Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S., 2017).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

La sarcopenia se asocia con una disminución de la movilidad, un menor rendimiento muscular y una peor salud metabólica. Además, la sarcopenia se asocia con disminuciones en la facilidad de locomoción, gasto de energía en reposo (REE), actividad física de vida libre no estructurada (actividad física no asociada con el entrenamiento físico, denominada NEAT) y aumento de la masa grasa, y todos los factores que se han relacionado con obesidad y salud metabólica (Hunter, G.R., et al., 2019).

El catabolismo muscular incrementado se asocia a la sustitución de fibras musculares por tejido conectivo y aumento de adiposidad intramuscular. Como existe pérdida de músculo, la persona con sarcopenia va a experimentar pérdida

involuntaria de peso, con anorexia incrementada por resistencia a la insulina. La inflamación, resistencia a la insulina y catabolismo proteico va a inhibir la síntesis de proteínas, reforzando la sarcopenia (Zayas Somoza, E., Fundora Álvarez, V. y Santana Porbén, S., 2018).

La sarcopenia reduce la cantidad de receptores a la insulina y de transportadores GLUT. Esto provoca hiperglicemias en ayuno, así como hipertrigliceridemias. Esta energía no almacenada correctamente termina acumulándose en el hígado o en las vísceras, lo que aumenta el riesgo de diabetes mellitus e hiperinsulinemia (Zayas Somoza, E., Fundora Álvarez, V. y Santana Porbén, S., 2018).

El cambio de tipo de fibra muscular de rápidas (tipo II) a lentas (tipo I) también puede sugerir que, con el envejecimiento, el músculo esquelético pasa de depender principalmente del metabolismo glucolítico citosólico al metabolismo oxidativo y, por lo tanto, tiene un mayor requerimiento de mitocondrias funcionales (Tao, D. et al., 2020). Sin embargo, la reducción en los miocitos concluye en una reducción de las mitocondrias, lo que disminuye el funcionamiento del musculo y a su vez disminuye las necesidades energéticas de la persona con sarcopenia (Zayas Somoza, E., Fundora Álvarez, V. y Santana Porbén, S., 2018).

CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

➤ *Etiología de la desnutrición en el adulto mayor*

Metabolismo basal y termorregulación

Existe una disminución de la masa muscular y la masa ósea. Hay una reducción del 20-40% de la masa muscular, lo que puede conllevar a sarcopenia. La disminución de la masa muscular condiciona un descenso en las necesidades energéticas, y la falta de actividad física puede disminuir la ingesta del adulto mayor (JafariNasabian, P. et al., 2017).

El metabolismo basal disminuye alrededor de un 1% por año a partir de los 30 años. Se traduce por una disminución de la termogénesis. Con la edad, los trastornos de la vascularización periférica con extremidades frías provocan un aumento importante de las pérdidas calóricas (Jaeger C., 2018).

El envejecimiento está asociado con un deterioro de la capacidad para regular la ingesta de energía. Las personas mayores son menos capaces de adaptarse a los periodos anormales de ingesta (sub o sobre-ingesta), y de volver a su peso corporal habitual después de estos periodos, lo que les hace más susceptibles (Jaeger C., 2018).

Disminución del gusto y el olfato

Hasta el 60% de los adultos mayores tienen anosmia, que se relaciona con cambios en el epitelio olfatorio, secreción reducida de moco, cambios en la

estructura de la vía aérea, adelgazamiento epitelial y regeneración del epitelio reducido (Chinchilla Morera, M.E., 2017)

La detección y reconocimiento de la sal y otros sabores específicos se ven afectados con la edad. La estimulación insípida tiene efectos mínimos en la secreción de ácidos gástricos y pancreáticos, mientras que las comidas apetitosas tienen mejores resultados en marcar la estimulación y secreción que promueve la digestión. Relacionada a esta observación la evidencia sugiere que lo aceptable-apetitoso puede influir en el rango de la absorción de nutrientes y en la eficiente interacción metabólica de la glucosa (Ortiz, G.G., et al., 2012)

La pérdida de sabor y olor está asociada con el envejecimiento, se sabe tiene un efecto que anticipa en la reducción del vaciado gástrico y por lo tanto el retraso en la absorción de los nutrientes, esto puede explicar el incremento de saciedad y la consecuente pérdida de hambre en edad avanzada (Ortiz, G.G., et al., 2012).

Cambios gastrointestinales

El envejecimiento provoca cambios en el aparato bucodental, una disminución del flujo salivar, una disminución de la secreción ácida de las células parietales gástricas y una hipoclorhidria gástrica. Estas alteraciones favorecen un descenso de la absorción, en particular de hierro y calcio, así como de la asimilación de la vitamina B12 (Jaeger C., 2018).

La digestión endoluminal de los alimentos puede verse afectada debido a la hiposecreción de ácido gástrico y pepsina. La disminución de la secreción de jugo pancreático y sales biliares también reduce y ralentiza este proceso. Las

alteraciones funcionales que involucran la secreción de pépticos y ácido clorhídrico pueden reducir la absorción de vitaminas y minerales (Grassi, M. et al., 2011).

El apetito y el consumo de energía se ven suprimidos por la distensión del estómago en el antro, y una motilidad aumentada. Esto se debe principalmente debido a la acción de varias hormonas como la colecistoquinina, péptido similar al glucagón, péptido tirosina y el polipéptido gástrico inhibitorio (Chinchilla Morera, M.E., 2017).

Se enlentece el tiempo de tránsito intestinal en el anciano por disminución del peristaltismo, lo que favorece la distensión abdominal y el estreñimiento, que empeoran por los cambios alimentarios y la falta de hidratación (Chinchilla Morera, M.E., 2017).

Cambios renales

El envejecimiento renal se acompaña de una atrofia renal progresiva que afecta fundamentalmente a la corteza. En el plano histológico, se observa una disminución progresiva del número de nefronas funcionales, que se inicia hacia los 40 años y se acentúa con la edad. Como en los demás órganos, los riñones presentan una disminución progresiva de su masa funcional que es sustituida por grasa y tejido fibroso (Chinchilla Morera, M.E., 2017).

El deterioro renal afecta el metabolismo de la vitamina D con la consecuente reducción de sus niveles, contribuyendo con la osteoporosis (Chinchilla Morera, M.E., 2017).

Predominio de hormonas y proteínas anorexigénas

Se han estudiado citocinas inflamatorias tales como factor de necrosis tumoral α , interleucina 1β e interleucina-6, y hormonas intestinales tales como colecistoquinina, péptido similar al glucagón y grelina. Las concentraciones elevadas de factor de necrosis tumoral α se han asociado con la pérdida de peso. No está claro si esta relación es una causa directa o un marcador de una condición subyacente (Chinchilla Morera, M.E., 2017).

Hay aumento de colecistoquinina y amilina, reducción de leptina y óxido nítrico (Chinchilla Morera, M.E., 2017).

Anorexia en el envejecimiento

La pérdida de apetito resultante y la saciedad temprana que se observa en los adultos mayores se ha denominado "anorexia del envejecimiento" y conduce a una ingesta insuficiente de alimentos con un mayor riesgo de desnutrición tanto cuantitativa como cualitativa. Un factor de riesgo de anorexia en adultos mayores sanos es el envejecimiento en sí. Además, la insatisfacción con el peso corporal, que puede conducir a una dieta ávida, pérdida de peso y trastornos alimentarios, es frecuente en los adultos mayores y se ha estudiado como posible precursor de la pérdida del apetito. En última instancia, incluso se ha propuesto que la anorexia del envejecimiento es un síndrome geriátrico, ya que afecta de manera significativa e independiente el estado nutricional y funcional de los ancianos (Norman, K., Hab, U. & Pirlich, M., 2021).

Regulación postprandial

La regulación posprandial en adultos mayores ha ganado una atención creciente en la última década, especialmente en lo que respecta a la síntesis de

proteínas musculares. En los ancianos, se ha descrito una síntesis proteica muscular posprandial alterada en respuesta a la proteína de la dieta, mientras que la síntesis proteica del músculo basal no parece verse afectada. Además, la respuesta de menor equilibrio de proteínas a la hiperinsulinemia en adultos mayores indica resistencia a la insulina del metabolismo de las proteínas (Norman, K., Hab, U. & Pirlich, M., 2021).

La investigación reciente también se ha centrado en la regulación posprandial de los parámetros metabólicos. Se han establecido bien los cambios relacionados con la edad en la glucosa e insulina posprandial, pero más recientemente también se han demostrado cambios específicos de la edad en la dinámica posprandial del factor de crecimiento de fibroblastos 21 (FGF21) (Norman, K., Hab, U. & Pirlich, M., 2021).

Factores psicosociales

No contar con una pensión, tener la percepción de no tener suficiente dinero para vivir y pertenecer a un nivel socioeconómico bajo se asocian significativamente con desnutrición en el adulto mayor (Hernández Rangel, J. del P., 2017)

En cuanto al estado civil de la población urbana ser soltero, viudo o divorciado comparado con estar casado, es un factor de riesgo para desnutrición. Así como presentar bajos niveles de soporte social y vivir sólo o tener la sensación de soledad y de discriminación se han asociado a desnutrición en el adulto mayor. Poco se ha estudiado la relación entre el maltrato y el riesgo nutricional en el adulto mayor, pero se ha dado como explicación a la malnutrición en este grupo, el abandono familiar (Hernández Rangel, J. del P., 2017).

La depresión es la causa más común de anorexia en pacientes adultos mayores institucionalizados y de la comunidad (Hernández Rangel, J. del P., 2017).

La depresión puede llegar a ser leve o grave haciendo más difícil el desempeño en las actividades diarias y la capacidad para afrontar la vida (Hernández Rangel, J. del P., 2017).

Comorbilidades y polifarmacia

Los adultos mayores tienen perfiles de salud complejos; más de dos tercios de los adultos mayores de 65 años tienen 2 o más afecciones crónicas. Los adultos mayores son más propensos a tener deterioro cognitivo y a tomar múltiples medicamentos. La polifarmacia, comúnmente definida como la ingesta de más de 5 medicamentos, es frecuente en los adultos mayores. La polifarmacia puede afectar el estado nutricional y se asocia con una ingesta reducida de fibra, vitaminas liposolubles y del grupo B y minerales, y una mayor ingesta de colesterol, glucosa y sodio (Black, M. & Bowman, M., 2020).

Factores de salud física

Es común que los adultos mayores presenten enfermedades en diferentes órganos o sistemas, y problemas en la cavidad oral (Hernández Rangel, J., 2017).

Se ha encontrado que padecer artrosis y cursar con comorbilidades se asocia con el bajo peso en el adulto mayor. Así como, padecer varias enfermedades crónicas diagnosticadas y recientes enfermedades agudas. La capacidad funcional se ha relacionado con la malnutrición en el adulto mayor (Hernández Rangel, J., 2017).

Los factores dentales que se han encontrado asociados a la desnutrición en el adulto mayor son variados y frecuentes, dado que en este grupo etario entre los cambios fisiológicos que se dan, la cavidad oral es una de las que más se ve afectada. El adulto mayor que vive solo, que tiene problemas de movilidad y cognitivas, tiene menos capacidad para ir a consulta médica o no le da prioridad a esta, lo que va deteriorando su salud oral. Aquellos que cuentan con prótesis dentales que no satisfacen sus necesidades y aquellos que las necesitan, pero no cuentan con estas, que presentan xerostomía, lo que afecta su capacidad para masticar, tienen mayor prevalencia de desnutrición (Hernández Rangel, J., 2017).

➤ ***Etiología de la sarcopenia***

Factores genéticos

Diversos estudios han dado como resultado una posible asociación del gen del receptor de la vitamina D, el factor neurotrófico ciliar (CNTF) y sus receptores (CNTFR), la miostatina, los genes de IGF, la enzima convertidora de angiotensina 1 y la alfa actinina 3. Mientras que los genes, como la miostatina, son de particular interés debido a su capacidad para interferir con el crecimiento muscular, estos estudios han sido en general inconsistentes y no se han identificado candidatos claros. Además, ninguno de estos genes parece representar más del 5% de las diferencias en la masa muscular (Tan, L.J., et al., 2012).

Estrés oxidativo

El aumento en los niveles de inflamación crónica de bajo impacto inducida por estrés oxidante ha demostrado ser perjudicial para el músculo esquelético. En

condiciones normales existe un equilibrio y una degradación continua y resíntesis de proteínas del músculo esquelético. Sin embargo, durante el proceso de envejecimiento, el aumento de estrés oxidante rompe este equilibrio. Este desequilibrio, posiblemente es el resultado del deterioro de la señalización anabólica y del incremento de la señalización catabólica (Velazquez-Alva, M, C., et al., 2016).

El daño oxidante se ha propuesto como uno de los principales factores que producen la disminución del músculo esquelético que ocurre durante el paso de la edad. La identificación de radicales libres como promotores del proceso de envejecimiento puede implicar que su inhibición limite las modificaciones perjudiciales que ejercen sobre el organismo y, en particular, sobre el músculo esquelético (Velázquez-Alva, M, C., et al., 2016).

De igual forma, La inflamación y el estrés oxidativo están íntimamente relacionados en la etiología de la sarcopenia. Ambos disminuyen los niveles del factor de IGF-1, lo que puede llegar a crear un bloqueo en la síntesis de proteínas, asociándose a la sarcopenia, fragilidad y mortalidad. La IGF-1 induce la síntesis proteica mediante la estimulación de la diana de rapamicina (mTOR). El primer paso es la unión al ligando de IGF-1 a su receptor, lo que conlleva a una fosforilación del receptor y reclutamiento del sustrato de insulina 1 (IRS1). Una vez que se logra esto, se activa la ruta de fosfoinositol-3-quinasa (PI3K), lo que a su vez activa Akt, que provoca síntesis de proteínas e hipertrofia muscular (Sepúlveda-Loyola, W., Sergio, P. y Probst, V.S., 2019).

Inflamación

- TNF- α : La exposición de mioblastos a TNF- α provoca la inhibición de la diferenciación miogénica a través del aumento de la proteólisis de MyoD por la vía de ubiquitina-proteasoma in vitro. También se informa que el TNF- α suprime la vía Akt / mTOR, lo que promueve el catabolismo muscular, el estrés oxidativo y la producción de ácido nítrico (Ogawa, S., Yakabe, M. & Akishita, M., 2016).
- IL-1: Un estudio reciente sugirió que la IL-1 bloqueaba la diferenciación de mioblastos humanos en miotubos mediante la activación de la quinasa activada por TGF- β (TAK) -1 in vitro y podría estar involucrada en la sarcopenia (Ogawa, S., Yakabe, M. & Akishita, M., 2016).
- IL-6: La IL-6 y el amiloide A inducen la expresión de MuRF1 y atrogina-1 al inducir la expresión de SOCS-3 y alteran la señalización de insulina / IGF-1 en el músculo esquelético (Ogawa, S., Yakabe, M. & Akishita, M., 2016).

Inactividad física

La falta de movilidad puede ocasionar cambios fisiopatológicos que pueden conducir a la pérdida de masa muscular, y de la misma forma, la pérdida de músculo con el envejecimiento, conocido como resistencia anabólica, puede llevar a la inmovilidad (Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018).

Una disminución gradual en el número de fibras musculares comienza alrededor de los 50 años de edad. La disminución de la fibra muscular y la fuerza es más pronunciada en pacientes con estilo de vida sedentario en comparación con pacientes que son físicamente más activos (Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018).

Pérdida de función neuromuscular

Se sabe desde hace algunas décadas que la estructura y la función del músculo esquelético se deterioran con la edad. Disminuye la masa muscular, reflejada tanto en el área de sección transversal reducida de las miofibras individuales como en el número total de fibras.

Las fibras musculares dependen de la “función de la actividad de la ATPasa de las isoformas de las cadenas pesadas de miosina”. Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018, menciona:

Fibras musculares tipo I (fibras rojas): Generan fuerza de larga duración, debido a su metabolismo aerobio, así como al acúmulo de mitocondrias y su gran red capilar y mioglobina. Su función principal es la contracción lenta, aumentando la resistencia y fatiga muscular.

Fibras musculares tipo II (fibras blancas): Son capaces de generar contracción muscular rápida y tienen una alta capacidad glucolítica. Este tipo de fibras se dividen en fibras tipo II A y fibras tipo II B, siendo las tipo A las que generan una mayor resistencia y las B, teniendo una elevada capacidad oxidativa.

Este componente estructural de las fibras musculares se ve afectado por diversos mecanismos relacionados con la edad. Las fibras tipo II generalmente disminuyen con la edad, mientras que las fibras tipo I no muestran cambios y compensan aumentando en número, lo que resulta en un desequilibrio que conlleva en una disminución de la actividad oxidativa muscular y la densidad capilar (Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018).

La pérdida de masa muscular en los ancianos contribuye a la pérdida de fuerza muscular, que se ve agravada en la sarcopenia. Las células madre (células satélite) pierden su mayor capacidad regenerativa con la edad, pasando de un estado de reposo a un estado de senescencia reversible (Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018).

Cambios endócrinos

La sarcopenia es caracterizada por la disminución de distintas hormonas, principalmente las hormonas sexuales (testosterona y dehidroepiandrosterona (DHEA), hormonas de crecimiento (por ejemplo, hormona del crecimiento (GH) y factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1)) (Gutiérrez Cortés, W.A., et al., 2018).

Es probable que las disminuciones hormonales asociadas a la edad también contribuyan al desgaste muscular.

Los niveles de testosterona en los hombres se relacionan significativamente con la masa muscular y disminuye un 1% un año después de los 30 años. Las mujeres ven una gran disminución de la fuerza muscular después de los 55 años, lo que sugiere que la pérdida de estrógeno contribuye a la disminución de la fuerza muscular en las mujeres (Marty, E. et al., 2017)

La hormona del crecimiento (GH) promueve la fusión de las células precursoras del músculo en miotubos, y su secreción disminuye de cinco a veinte veces en hombres mayores que en hombres jóvenes. Sintetizado principalmente en el hígado de una manera dependiente de la GH, el IGF-1 es un regulador clave del crecimiento óseo y muscular. La eficiencia reducida de la señalización de IGF-1 y

una disminución en la expresión de IGF-1 específico del músculo probablemente contribuyan al desgaste muscular (Marty, E. et al., 2017).

La insulina ejerce importantes efectos metabólicos y anabólicos sobre el músculo esquelético. El músculo esquelético, que representa alrededor del 40-50% de la masa magra total, es responsable del 80% de la eliminación de glucosa posprandial y desempeña un papel crucial en el mantenimiento de la homeostasis energética de todo el cuerpo. Además, la insulina promueve la síntesis de proteínas y limita el catabolismo proteico, contribuyendo al trofismo y fisiología de los miocitos. La acción deficiente de la insulina en el músculo esquelético en el marco de la resistencia a la insulina afecta tanto el metabolismo de la glucosa como el mantenimiento de una masa muscular adecuada (Armandi, A., et al., 2021).

El cortisol, como una hormona catabólica, está asociada a con la reducción de la masa muscular y se ha propuesto como un mecanismo para la sarcopenia. Los glucocorticoides afectan la masa muscular a través de una combinación de mecanismos, como la inducción de la proteólisis muscular (por los sistemas de ubiquitina-proteasoma y lisosomal), la disminución de la síntesis de proteínas, la inhibición de la vía de señalización de la insulina/IGF-I y la alteración de la producción local de factores de crecimiento que controlan los músculos. masa (IGF-I y miostatina) (Priego, T., et al., 2021).

Desnutrición

La disminución de la ingesta de alimentos con la edad es común debido a la pérdida del gusto y el olfato, la mala salud bucal, el vaciado gástrico lento, los niveles

altos de colecicloquinina, la demencia, la depresión y los entornos sociales (Rojas Bermúdez, C., Buckcanan Vargas, A. y Benavides Jiménez, G., 2019).

La disminución de la ingesta calórica y de proteínas en la vejez contribuyen a la atrofia muscular y al aumento de la severidad de la sarcopenia (Rojas Bermúdez, C., Buckcanan Vargas, A. y Benavides Jiménez, G., 2019).

El músculo expresa receptores de vitamina D, al igual que muchos otros tejidos del organismo. Estos receptores juegan un papel importante, además de su función en la absorción intestinal de calcio y la biología del hueso con efectos geonómicos y no geonómicos, regulando la transcripción para síntesis de proteínas, así como la actividad contráctil mediante la regulación de las proteínas quinasas A, B y C, y otras vías dependientes de MAPK (Romeu Montenegro, K. et al., 2019).

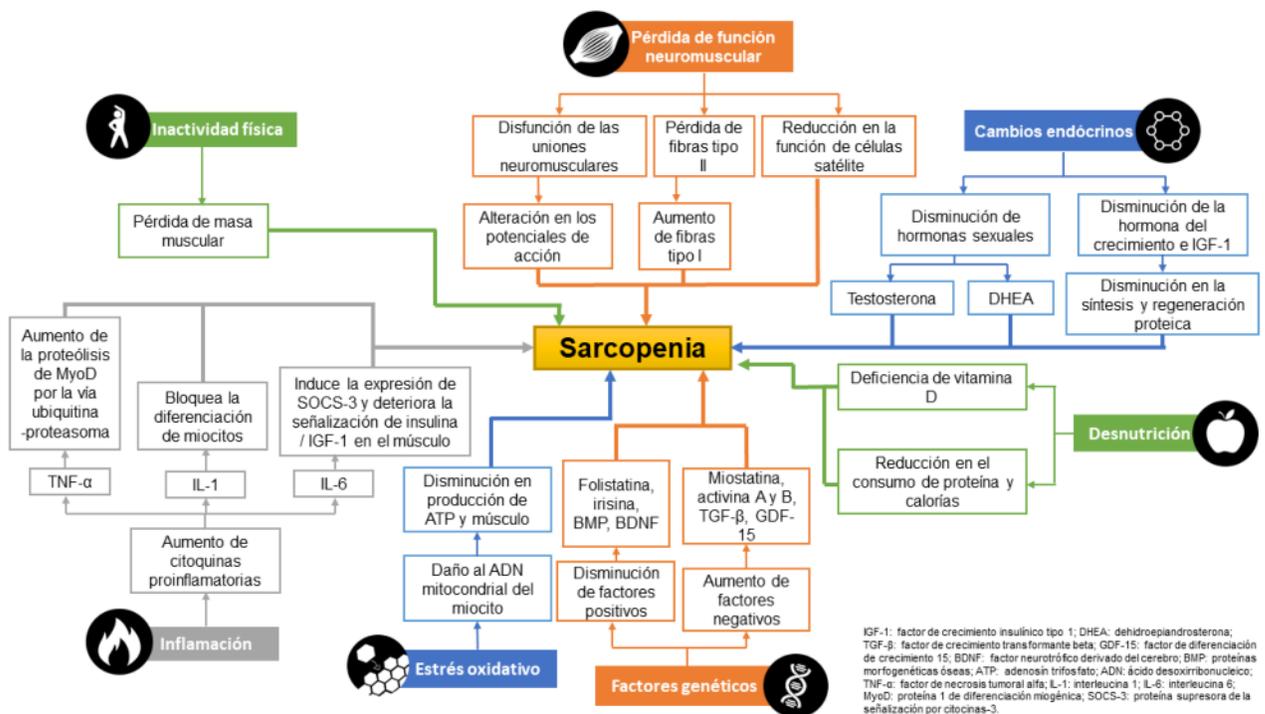


Figura 1. Etiopatogenia de la sarcopenia

Fuente: Elaboración propia

Fármacos

➤ **Bloqueadores de canales de calcio**

Las sulfonilureas son una amplia familia de fármacos que actúan bloqueando los canales de potasio y produciendo un efecto secretagogo sobre la insulina. Algunos estudios in vitro han demostrado una inducción de la apoptosis celular con dosis terapéuticas de sulfonilureas, lo que puede conducir a atrofia muscular. Las glinidas tienen un mecanismo de acción similar a las sulfonilureas con una vida media más corta, que también han llegado a causar atrofia en animales de experimentación (Campins, L., et al., 2017).

➤ **Estatinas**

Las estatinas son fármacos hipocolesterolemiantes ampliamente utilizados para reducir el riesgo cardiovascular. Aunque los fármacos son bien tolerados, los efectos secundarios musculares son bastante frecuentes y pueden afectar hasta al 29% de los pacientes convirtiéndose en el principal motivo de abstinencia del fármaco. Esta toxicidad muscular es un síndrome que puede surgir de mialgias, debilidad muscular y elevaciones de creatina quinasa a rabdomiólisis. Es dosis dependiente y suele resolverse disminuyendo la dosis o suspendiendo el tratamiento (Campins, L., et al., 2017).

Tradicionalmente, el mecanismo de acción de la toxicidad muscular de las estatinas se ha asociado a la disminución de la Coenzima Q10, componente esencial en la cadena respiratoria mitocondrial. Sin embargo, parece que este no es el único mecanismo de toxicidad, y algunos autores proponen otras vías que

también estarían implicadas en el pirofosfato de geranilgeranilo, la apoptosis celular y la disfunción en la oxidación de la glucosa (Campins, L., et al., 2017).

2.2 Manifestaciones clínicas

La pérdida de tejido adiposo, así como la pérdida de peso en sí, es el principal signo de deficiencia calórica. Después de un mes, se pierde una cuarta parte del peso corporal, y si se continúa con la inanición, se puede perder hasta el 50% del peso corporal. Los huesos comienzan a sobresalir, con la piel volviéndose delgada, seca, inelástica, pálida y fría. Conforme avanza el tiempo, la grasa de la cara se pierde, lo que hace que las mejillas se vean hundidas, al igual que los ojos. El cabello es seco, y frágil, cayéndose fácilmente (Morley, J.E., 2021).

Algunos síntomas que se presentan en el paciente con desnutrición son los siguientes (Streit, L., 2018):

- Falta de apetito
- Cansancio e irritabilidad
- Incapacidad para concentrarse
- Frío constante
- Depresión
- Pérdida de grasa, masa muscular y tejido corporal
- Aumento de enfermedades y sistema inmune debilitado.
- Menor cicatrización.

Tabla 1. Consecuencias de la desnutrición

Área afectada	Efectos
Sistema digestivo	Menor producción de ácido clorhídrico Disminución del tono estomacal Diarrea frecuente.
Sistema cardiovascular	Disminución del tono cardíaco, disminución de la eyección sanguínea, disminución de la frecuencia cardíaca, disminución de la presión arterial. Insuficiencia cardíaca
Sistema respiratorio	Reducción de la frecuencia respiratoria y reducción de la capacidad pulmonar. Insuficiencia respiratoria
Sistema reproductivo	Reducción del tamaño de ovarios y testículos Disminución del lívido Alteraciones menstruales
Sistema nervioso	Apatía e irritabilidad Función mental alterada Entumecimiento u hormigueo, particularmente en pies y manos.
Músculos	Reducción de la masa muscular y fuerza muscular. Impedimento de la realización de trabajo y ejercicio
Sangre	Anemia
Metabolismo	Hipotermia Acumulación de fluidos en brazos, piernas y abdomen Pérdida de grasa
Cabello y piel	Piel delgada, seca, sin elasticidad Cabello seco y esparzo, que se cae fácilmente
Sistema inmune	Función alterada para combatir infecciones y cicatrizar.
Fuente: Morley, J.E. (2021) Undernutrition. Retrieved from: https://www.msmanuals.com/home/disorders-of-nutrition/undernutrition/undernutrition	

Los síntomas de una persona con sarcopenia pueden ser muy variados, pues a los signos y manifestaciones sintomáticas propias de la enfermedad se le pueden asociar los correspondientes a los procesos de su causa, o aquellos de alguna comorbilidad que la acompañen.

La estadificación de la sarcopenia refleja la gravedad de la enfermedad y puede ayudar con el manejo clínico de la misma. Por lo tanto, al evaluar a un sujeto, es importante categorizar la enfermedad en presarcopenia, sarcopenia y sarcopenia severa, que se pueden definir de la siguiente manera (Hernández-Rodríguez, J., Domínguez, Y., Licea-Puig, M., 2019):

La presarcopenia se caracteriza por una masa muscular baja que no afecta en la fuerza muscular o el rendimiento físico. Se identifica mediante mediciones de la masa muscular al ser comparada con la población estándar.

La etapa de sarcopenia se caracteriza por una masa muscular baja, más una fuerza muscular baja o un rendimiento físico bajo.

La sarcopenia severa es la etapa cuando se cumplen los tres criterios de la definición (masa muscular baja, fuerza muscular baja y rendimiento físico bajo).

Los que sufren de sarcopenia tienen un mayor riesgo de caídas y fracturas, y la queja más frecuente es la adinamia, lo cual se adiciona una mayor frecuencia en la aparición de lesiones ligamentarias y óseas. También se pueden encontrar depresión, pues se ha visto la existencia de una relación entre esta enfermedad y la disminución de la masa muscular y del IMC. Al examen clínico, el paciente con sarcopenia generalmente va a presentar declive del funcionamiento físico, fuerza y masa muscular, lo que se manifiesta como pérdida de peso no intencional (>5%), disminución de la velocidad para caminar, del equilibrio, la flexibilidad, la tolerancia al ejercicio y de la calidad de vida (Hernández-Rodríguez, J., Domínguez, Y., Licea-Puig, M., 2019).

Manifestaciones bioquímicas

Existen diversos marcados bioquímicos que pueden utilizarse en el diagnóstico de la desnutrición. A continuación, se presentan algunos:

Proteínas viscerales

Las proteínas viscerales se sintetizan principalmente en el hígado. La ingesta deficiente de proteínas y energía, el deterioro de la función sintética del hígado y el estado inflamatorio dan como resultado niveles bajos de proteínas viscerales en la circulación (Keller, U., 2019).

Albúmina

Existe una clara relación entre las concentraciones de albúmina sérica y la mortalidad por todas las causas en sujetos de edad avanzada. Se ha observado una pérdida significativa de masa muscular en personas de edad avanzada con niveles bajos de albúmina. Los estados inflamatorios y, en particular, las altas concentraciones de las citocinas IL-6 y TNF-alfa, fueron dos de los principales factores que causaron niveles bajos de albúmina sérica (Keller, U., 2019).

Prealbúmina

Las concentraciones séricas de prealbúmina inferiores a 10 mg/dl se asocian con desnutrición. La principal ventaja de la prealbúmina frente a la albúmina es su vida media más corta (dos a tres días), lo que la convierte en un marcador más favorable de cambios agudos del estado nutricional (Keller, U., 2019).

Transferrina

Tiene una vida media relativamente larga (aproximadamente 10 días) y también se ha utilizado como marcador del estado nutricional. Está influenciado por otros factores, como el estado del hierro, la enfermedad hepática y el estado inflamatorio (Keller, U., 2019).

Proteína ligada a retinol

Tiene una vida media de diez horas, reflejando mejor los cambios agudos de desnutrición. Debido a su gran sensibilidad al estrés y su alteración con la función renal, se considera de poco uso clínico (Keller, U., 2019).

Otros marcadores alterados en desnutrición

Creatinina urinaria

Siempre que la función renal esté intacta, su excreción refleja la producción de creatinina, que a su vez es un reflejo del recambio del músculo esquelético. Cada mmol de creatinina en la orina se deriva de 1,9 kg de músculo esquelético (Keller, U., 2019).

3-metilhistidina urinaria

La 3-metilhistidina es un componente de las fibras musculares y el organismo no la reutiliza. Su excreción urinaria refleja la cantidad de masa libre de grasa y puede usarse como una medida de la tasa de degradación de las proteínas musculares (Keller, U., 2019).

Colesterol

Las concentraciones séricas de colesterol muestran una relación con la mortalidad y los niveles bajos se han asociado con un aumento de la mortalidad. Sin embargo, la sensibilidad y la especificidad para monitorear la desnutrición son bajas (Keller, U., 2019).

Cuenta total de linfocitos

La maduración de los linfocitos puede reducirse en pacientes desnutridos de modo que la concentración total de linfocitos circulantes descienda a menos de 1500 /mm³ (en rango de referencia 2000-3500) (Keller, U., 2019).

Factor de crecimiento similar a la insulina 1 en suero (IGF-1)

El ayuno reduce los niveles plasmáticos de IGF-1 más de 4 veces y las concentraciones de IGF-1 aumentan durante la repleción nutricional. Se ha informado de una correlación entre la ingesta de energía y las concentraciones plasmáticas de IGF-1. Los niveles de IGF-1 fueron un índice confiable de desnutrición proteico-energética en pacientes ancianos en el período de recuperación después de la cirugía por fractura de cadera; sin embargo, de acuerdo con este ensayo, este marcador también fue influenciado por la inflamación (Keller, U., 2019).

Leptina

Se ha observado una disminución de las concentraciones séricas de leptina combinada con un tiempo de protrombina elevado en pacientes hospitalizados desnutridos con enfermedad hepática en etapa terminal (Keller, U., 2019).

Micronutrientes

Es posible que con la desnutrición existan una gran cantidad de deficiencias de micronutrientes. No existen micronutrientes específicos, por lo que a la sospecha de una deficiente se debe de recomendar una prueba de laboratorio de confirmación (Keller, U., 2019).

No existen marcadores bioquímicos específicos para la sarcopenia. Sin embargo, ante la dificultad del uso de estrategias para la medida de la masa muscular como lo son el DEXA, la tomografía computarizada, etc., que no pueden encontrarse fácilmente en todos los ámbitos clínicos, se han investigado nuevas posibilidades de marcadores bioquímicos que pudieran ayudar a corroborar la presencia de sarcopenia.

Potasio corporal parcial o total

El potasio elemental (K) es el catión intracelular más abundante. Debido a que el músculo esquelético contiene aproximadamente el 60% de la reserva total de potasio corporal (TBK), se ha propuesto la cuantificación de TBK como un medio para la estimación de la masa muscular (Tosato, M. et al., 2017).

Creatinina sérica y urinaria

La creatinina es un producto de degradación del fosfato de creatina en el músculo; sus niveles séricos son, por tanto, proporcionales a la masa muscular. De hecho, el cuerpo produce creatinina a un ritmo relativamente constante. Por lo tanto, en presencia de función renal estable (e ingesta de carne), se puede suponer que las concentraciones de creatinina circulante son proporcionales a la cantidad absoluta de masa muscular (Tosato, M. et al., 2017).

Dado que la creatinina se elimina en la orina, la excreción de creatinina en 24 h también refleja la masa muscular en presencia de una función renal estable y una ingesta constante de carne. Se han desarrollado ecuaciones para predecir la excreción de creatinina en 24 h por sexo, peso, raza y edad (Tosato, M. et al., 2017).

Método de dilución de creatina deuterada (D3-creatina)

La creatina es un compuesto que se produce de forma endógena en el hígado y el riñón o se introduce con los alimentos (Tosato, M. et al., 2017).

La creatina es absorbida activamente por las células musculares (> 95%) y las neuronas (<5%) y se convierte en el metabolito de alta energía fosfocreatina en una reacción catalizada por la enzima creatina-quinasa. Debido a que la creatina se convierte en creatinina a través de una reacción irreversible y se excreta en la orina, la ingestión de una dosis oral de creatina deuterada (D3-creatina) enriquece la orina con creatinina D3. A su vez, la cuantificación de D3-creatinina proporciona una medida del tamaño de la reserva de creatina de todo el cuerpo y, por lo tanto, la masa del músculo esquelético (Tosato, M. et al., 2017).

2.3 Manifestaciones metabólicas

Existen una gran variedad de cambios metabólicos durante la desnutrición, y es necesario recordar la adaptación que sufre el cuerpo humano durante el ayuno prolongado para conocerlos.

Durante el ayuno corto, el cuerpo comienza a utilizar sus propias reservas para obtener energía. El tejido adiposo aportará los ácidos grasos que pueden ser utilizados por la mayoría de los tejidos. La glucogenólisis será reemplazada por la gluconeogénesis hepática, para mantener la disponibilidad de glucosa. Esta gluconeogénesis será dependiente principalmente de aminoácidos, que, por lo tanto, estarán menos disponibles para la síntesis de proteínas. Gradualmente, la mayor movilización de triglicéridos del tejido adiposo proporcionará más glicerol

para la gluconeogénesis y más ácidos grasos. Esta movilización de ácidos grasos hacia el hígado permitirá la activación de la cetogénesis, logrando que el cerebro utilice a los cuerpos cetónicos como energía (De Bandt, J.P., 2015).

Cuando la ingesta deficiente se prolonga, la cetogénesis ocupará un lugar importante para permitir la economía de nitrógeno, al disminuir la gluconeogénesis y reduciendo la necesidad de proteínas. La consecuencia más visible siendo una disminución tanto de la síntesis como del catabolismo muscular con un balance proteico negativo, pero menos deteriorado que en la fase inicial de desnutrición (De Bandt, J.P., 2015).

La etapa final de la inanición comienza cuando los depósitos de grasa se agotan y el músculo esquelético se degrada por proteólisis para obtener aminoácidos como sustrato para la gluconeogénesis en el hígado. Esta etapa se caracteriza por una rápida pérdida de masa corporal y no se puede mantener por un largo período de tiempo. Se acompaña de una reducción en el gasto de energía, la temperatura corporal y la tasa metabólica que reduce drásticamente la actividad locomotora, la reproducción y la función de las células inmunitarias y, finalmente, provoca la muerte (Cohen, S., Danzaki, K. & MacIver, N.J. 2017).

Durante la sarcopenia existen cambios en el metabolismo de las proteínas. Las proteínas oxidadas aumentan en el músculo esquelético al envejecer y llevan a la acumulación de lipofuscina y proteínas reticuladas que no son eliminadas adecuadamente a través del sistema de proteólisis, lo que conlleva a una acumulación de proteína disfuncional no contráctil en el músculo esquelético, y es una de las causas por la que la fuerza muscular disminuye de forma severa en la

sarcopenia (Rojas Bermúdez, C., Buckcanan Vargas, A. y Benavides Jiménez, G., 2019).

2.5 Diagnóstico médico

➤ Diagnóstico de la desnutrición

Según la ESPEN (2019), se puede diagnosticar la desnutrición en el adulto mayor como la pérdida no intencionada de peso corporal (>5% en 6 meses, o más del 10% en más de 6 meses), o una masa corporal visiblemente disminuida (IMC <20 kg/m²), o, igualmente, una musculatura disminuida.

Por otra parte, tenemos el diagnóstico por medio de los Criterios diagnósticos de Desnutrición Universales: Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM), en el cual se requieren por lo menos un criterio fenotípico y un criterio etiológico de desnutrición para poder hacer el diagnóstico (figura 2):

La desnutrición requiere al menos 1 criterio fenotípico y 1 etiológico:

CRITERIOS FENOTÍPICOS			CRITERIOS ETIOLÓGICOS	
Pérdida de peso involuntaria	Índice de masa corporal bajo (Kg/m²)	Reducción de la masa muscular	↓ ingesta o de la asimilación de alimentos	Carga inflamatoria
> 5% en los últimos 6 meses o > 10% en más de 6 meses	<20 en < 70a o <22 en > 70a	Por técnicas validadas de composición corporal	≤ 50% > 1 sem, o ≤ 100% > 2 sem, o cualquier condición gastrointestinal crónica que altere la asimilación de alimentos	Lesión/inflamación aguda. Patología crónica inflamatoria.

Figura 2. Criterios GLIM para el diagnóstico de la desnutrición

Fuente: Lobatón, E. (2019) Malnutrición hospitalaria: etiología y criterios para su diagnóstico y clasificación. Rev. Nutr. Clin. Metab. 2020;3(1).

Posteriormente, con los criterios fenotípicos, es posible clasificar la severidad de la desnutrición (Figura 3):

	Criterio fenotípico		
	% de pérdida de peso	Bajo IMC	Reducción de masa muscular
Grado 1 Malnutrición Moderada (Requiere un criterio fenotípico que cumpla este grado)	5 % - 10 % en los últimos 6 meses, 10 % - 20 % arriba de 6 meses	< 20 si < 70 años o < 22 si >70 años	Déficit leve a moderado (por métodos de evaluación validados)
Grado 2 Malnutrición Severa (Requiere un criterio fenotípico que cumpla este grado)	> 10 % en los últimos 6 meses, > 20 % arriba de 6 meses	< 18,5 si > 70 años o < 20 si > 70 años	Déficit severo (por métodos de evaluación validados)

Figura 3. Criterios fenotípicos para el diagnóstico de la severidad de la desnutrición.

Fuente: Lobatón, E. (2019) Malnutrición hospitalaria: etiología y criterios para su diagnóstico y clasificación. Rev. Nutr. Clin. Metab. 2020;3(1).

ESPEN (2017) propone 3 etiologías de base para permitir el diagnóstico de la desnutrición: Desnutrición relacionada con enfermedad en presencia de inflamación, desnutrición relacionada con enfermedad en ausencia de inflamación y desnutrición en ausencia de enfermedad (Figura 4).

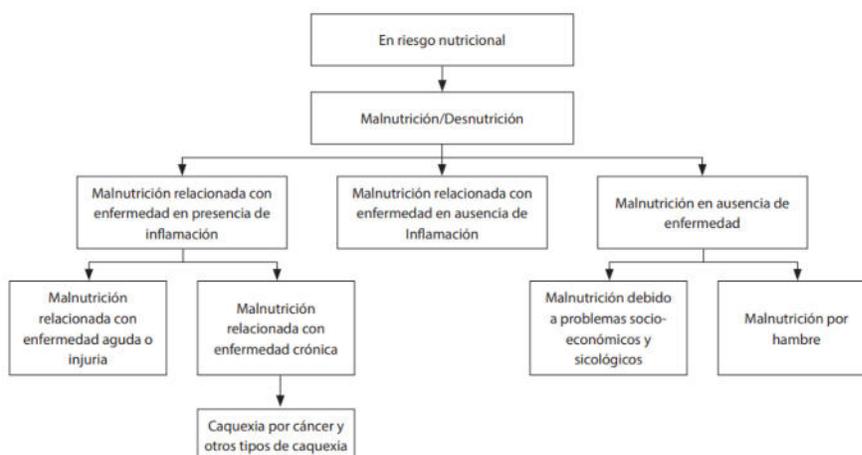


Figura 4. Diagnósticos de malnutrición (desnutrición), desde riesgo nutricional y una simple definición de malnutrición hasta uno basado en su etiología.

Fuente: Cederholm, T., et al. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. Clinical Nutrition, 36(1), 49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>

Desnutrición relacionada con enfermedad en presencia de inflamación

La desnutrición relacionada con enfermedad es un tipo específico de desnutrición causada por una enfermedad concomitante. Este tipo de desnutrición es una afección catabólica caracterizada por una respuesta inflamatoria, que incluye anorexia y destrucción de tejidos, provocada por una enfermedad subyacente (Cederholm, et al. 2017).

El envejecimiento avanzado per se puede contribuir al estado de inflamación. Además, la inactividad y el reposo en cama aceleran el catabolismo muscular durante la desnutrición con inflamación. Existen dos subcategorías de este tipo de desnutrición (Cederholm, et al. 2017):

- Desnutrición relacionada a enfermedad crónica con inflamación (caquexia).
- Desnutrición relacionada a enfermedad aguda o trauma.

Desnutrición relacionada a enfermedad sin inflamación

La desnutrición relacionada con la enfermedad sin inflamación/no caquética es una forma de desnutrición desencadenada por la enfermedad en la que la inflamación no se encuentra entre los mecanismos etiológicos (Cederholm, et al. 2017).

Estos mecanismos alternativos podrían incluir disfagia resultante de obstrucción digestiva alta, trastornos neurológicos como accidente cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica (ELA) o demencia/disfunción cognitiva. De igual manera, se incluyen algunas condiciones

psiquiátricas como anorexia nerviosa y patologías malabsortivas (Cederholm, et al. 2017).

El envejecimiento avanzado puede contribuir a la desnutrición por medio de la anorexia; denominada “anorexia del envejecimiento”, que también es causada por mecanismos no relacionados con la inflamación (Cederholm, et al. 2017).

Desnutrición sin enfermedad

El hambre es principalmente una de las causas de desnutrición no relacionada con enfermedades. También incluye diversos mecanismos socioeconómicos /psicológicos que no están relacionados con la disponibilidad de alimentos. Como se mencionó anteriormente, el envejecimiento avanzado puede contribuir a cualquier forma de desnutrición. Existen dos tipos de subcategorías (Cederholm, et al. 2017):

- Desnutrición relacionada a hambre: se relaciona a privación de alimentos.
- Desnutrición relacionada a problemas socioeconómicos o psicológicos: como pobreza, inequidad social, mala dentición, abandono, huelga de hambre, etc.

➤ *Diagnóstico de la sarcopenia*

Identificando la sarcopenia

Se puede sospechar de sarcopenia cuando el paciente informa síntomas o signos de sarcopenia, como caídas, debilidad, velocidad de marcha lenta, dificultad para levantarse, pérdida de peso y/o atrofia muscular. En esos casos, se

recomienda realizar más pruebas para diagnosticar sarcopenia (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

El Grupo Asiático de trabajo para la Sarcopenia (AWGS) 2019 recomienda el uso de la circunferencia de la pantorrilla (CC) o los cuestionarios SARC-F o SARC-CalF para la búsqueda de casos (Chen, L-K., et al. 2019). En cambio, el Grupo de Trabajo Europeo sobre Sarcopenia en Personas Mayores 2 (EWGSOP2) recomienda únicamente el uso del SARC-F como método de identificación de sarcopenia (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

El SARC-F es un cuestionario de 5 ítems que es contestado por los pacientes como un tamizaje de riesgo de sarcopenia. Este cuestionario basa sus respuestas en la percepción del paciente de sus limitaciones de fuerza, su posibilidad de caminar, levantarse de una silla, subir escaleras y si ha tenido alguna caída (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

Evaluación de la sarcopenia

➤ Fuerza muscular

Medir la fuerza de agarre es simple y económico. La medición precisa requiere el uso de dinamómetros calibrados en condiciones de prueba bien definidas con datos interpretativos de poblaciones de referencia apropiadas (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

La prueba de levantamiento de la silla (también conocida como prueba de elevación de la silla) se puede utilizar como indicador de la fuerza muscular de las piernas (cuádriceps). La prueba de apoyo de la silla mide cuánto tiempo tardan los

pacientes en ponerse de pie cinco veces desde una posición sentada sin usar los brazos; la prueba cronometrada para ponerse de pie en silla es una variación que cuenta la cantidad de veces que un paciente puede pararse y sentarse en una silla en un período de 30 segundos (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

Confirmación de la sarcopenia

➤ Masa muscular

La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) se consideran el estándar de oro para la evaluación no invasiva de la masa/cantidad muscular. Sin embargo, estas herramientas no se usan comúnmente en la atención primaria debido al alto costo del equipo, la falta de portabilidad y la necesidad de personal altamente capacitado para operar el equipo. Además, aún no se han definido claramente los umbrales bajos de masa muscular para estas medidas (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

Las imágenes de absorciometría de rayos X de energía dual (DEXA) se pueden utilizar para identificar una masa corporal magra baja (Dent, E., et al., 2018).

Básicamente, la masa muscular se correlaciona con el tamaño del cuerpo; es decir, las personas con tallas corporales más grandes suelen tener más masa muscular. Por lo tanto, al cuantificar la masa muscular, la extensión absoluta de la masa muscular esquelética (SMM) o la masa del músculo esquelético apendicular (ASM) se puede ajustar para el tamaño corporal de diferentes maneras, es decir, usando el cuadrado de la altura ($ASM/altura^2$), el peso ($ASM/peso$) o índice de masa corporal (ASM/IMC) (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

El análisis de bioimpedancia eléctrica (BIA) se puede utilizar para estimar el total o ASM. El equipo BIA no mide la masa muscular directamente, sino que se obtiene de una estimación de la masa muscular basada en la conductividad eléctrica de todo el cuerpo (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

Aunque a veces se utiliza la antropometría para reflejar el estado nutricional de los adultos mayores, no es una buena medida de la masa muscular. Se ha demostrado que la circunferencia de la pantorrilla predice el rendimiento y la supervivencia en los ancianos (umbral <31 cm). Por lo tanto, las mediciones de la circunferencia de la pantorrilla se pueden utilizar como un indicador de diagnóstico para los ancianos en entornos donde no se dispone de otros métodos para diagnosticar la masa muscular (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

Severidad de la sarcopenia

➤ Función física

El rendimiento físico se define como una función de todo el cuerpo medida objetivamente en relación con el movimiento. Es un concepto multidimensional que involucra no solo a los músculos sino también a las funciones nerviosas centrales y periféricas, incluido el equilibrio (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

La investigación publicada utiliza una amplia gama de pruebas de rendimiento físico, incluida la batería de rendimiento físico corto (SPPB), la velocidad de marcha, la prueba de caminata de 6 minutos, la prueba de potencia para subir escaleras y la prueba de subida y bajada cronometrada. La velocidad de la marcha fue la prueba más utilizada y estuvo fuertemente asociada con la

aparición de discapacidad, limitación severa de la movilidad y mortalidad (Chen, L-K., et al. 2019).

Una prueba de velocidad de la marcha se mide manualmente con un cronómetro o instrumentalmente con un dispositivo electrónico para medir la sincronización de la marcha en 4 metros. Para simplificar, EWGSOP2 recomienda una velocidad de corte única $\leq 0,8$ m/s como indicador de sarcopenia grave (Cruz-Jentoft, A.F. et al., 2019).

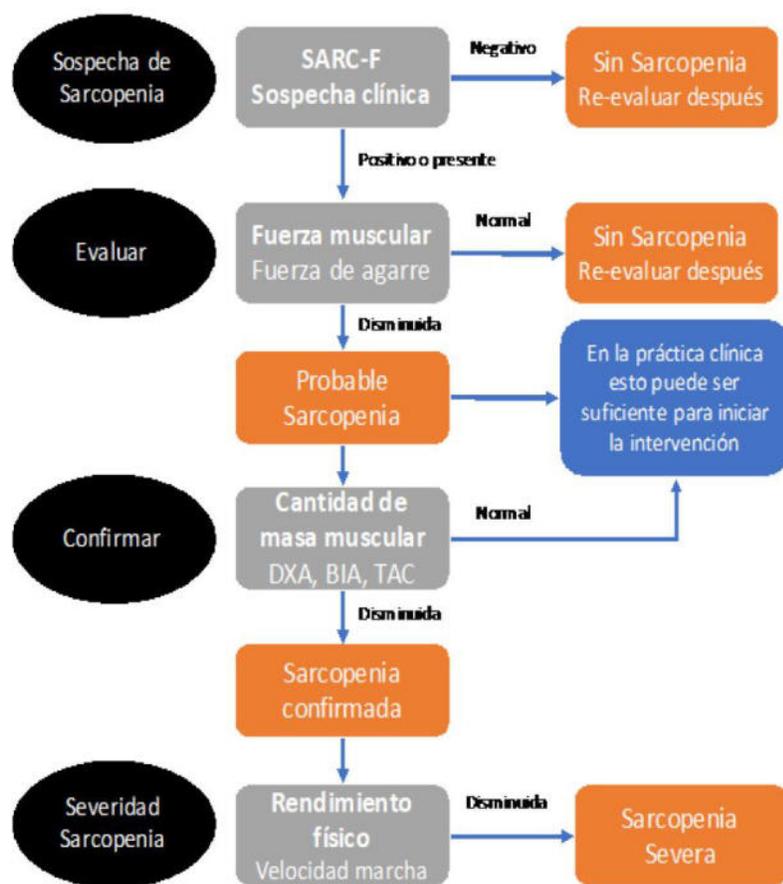


Figura 5. Algoritmo para el diagnóstico de sarcopenia

Fuente: Cruz-Jentoft, A. J. et al., (2018) Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and Ageing, 48(1), 16–31.

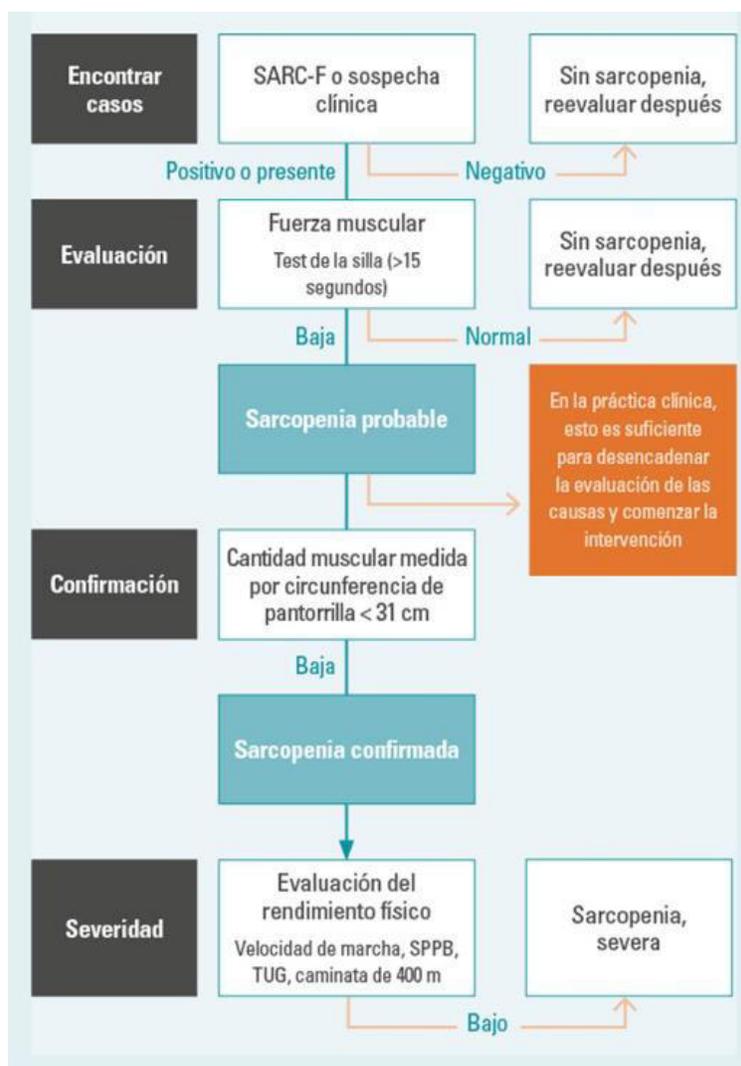


Figura 6. Algoritmo para el diagnóstico de sarcopenia en entornos con acceso limitado a las tecnologías sanitarias.

Fuente: Chambergo-Michilot, D. (2021). Sarcopenia: nueva alternativa para el diagnóstico en lugares con acceso limitado a las tecnologías sanitarias. Gerokomos, 32(1), 30-31. <https://dx.doi.org/10.4321/s1134-928x2021000100008>

2.6 Complicaciones

La desnutrición conlleva a un sinnúmero de complicaciones que ponen en riesgo la integridad del adulto mayor.

Una de las principales complicaciones de la desnutrición es la inmunidad alterada. Se ha observado una relación entre la desnutrición y las infecciones, especialmente en el ámbito hospitalario. Los mecanismos asociados a este riesgo son los vinculados con la inmunosupresión post-infecciosa, a un síndrome inflamatorio prolongado que aumenta la anorexia y a la modificación de la eficacia de la inmunidad adquirida y adaptativa (inmunosenescencia) (Drevet, S. & Gavazzi, G. 2019). Por lo tanto, la desnutrición aumenta de igual manera el riesgo a complicaciones infecciosas y aumento en la estadía en unidades de cuidados intensivos, así como aumento en la mortalidad (Norman K, Haß U, Pirlich M., 2021).

La cicatrización también es alterada por la desnutrición, principalmente siendo atribuida a deficiencias de micronutrientes. Esto predispone a que los adultos mayores tengan alteraciones en la cicatrización de heridas agudas y crónicas, que se asocia con disminución de la calidad de vida y aumento en los costos de las instituciones de salud (Norman K, Haß U, Pirlich M., 2021).

La desnutrición conlleva a una disminución del músculo esquelético y, por lo tanto, también a una disminución de la masa muscular, a la fuerza y función, con afectación del rendimiento físico (Norman K, Haß U, Pirlich M., 2021).

Es por eso que la desnutrición puede conllevar a sarcopenia, la cual, al mismo tiempo, puede tener otra serie de complicaciones que se mencionarán a continuación:

➤ **Aumento en la mortalidad**

Diversos estudios han demostrado que tener sarcopenia incrementa la mortalidad, aun cuando se ajusta con otras enfermedades. Un ejemplo, es el estudio NHANES III, que siguió a 4425 adultos mayores durante 14.4 años. La sarcopenia se asoció con un mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa y a una mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares (Zanchetta, M.B. y Abdala, R., 2018).

De igual manera, en una revisión hecha por Beaudart, C. et al., 2017 se encontró que 10 de 12 estudios utilizados mostraron un mayor riesgo de mortalidad en pacientes con sarcopenia comparados con aquellos que no tenían sarcopenia.

➤ **Pérdida en la funcionalidad**

La sarcopenia también está relacionada a la pérdida de la funcionalidad, según las escalas de Katz, Lawton IADL e Índice de Barthel (Beaudart, C. et al., 2017).

➤ **Caídas**

Una caída se define como un evento accidental en el que una persona cae cuando se pierde su centro de gravedad y no hay ningún intento de restablecer el equilibrio o cuando este esfuerzo no es eficaz. Las caídas se consideran la causa más común de lesiones entre las personas mayores (Suleiman, I.S. et al., 2018).

Las caídas son un factor de importancia en el desarrollo de fracturas y traumatismos con subsecuentes complicaciones en la calidad de vida del adulto mayor. (Zanchetta, M.B. y Abdala, R., 2018). Las consecuencias más comunes relacionadas con las caídas son dolor, hematomas, laceraciones, fracturas como fracturas de extremidades superiores y de cadera, y, en casos graves, hemorragia intracraneal (Suleiman, I.S. et al., 2018).

Se ha encontrado que los pacientes con sarcopenia tienen un mayor riesgo de sufrir caídas, y, por lo tanto, un peor pronóstico funcional que aquellos que no sufren de esta enfermedad.

➤ **Fracturas**

Existe un mayor riesgo de fracturas en personas con sarcopenia y una densidad mineral ósea menor que en aquellos sin esta enfermedad (Beaudart, C. et al., 2017). Además, en un estudio se encontró que las mujeres sarcopénicas tienen 3 veces más posibilidades de sufrir una fractura que aquellas sin sarcopenia (Zanchetta, M.B. y Abdala, R., 2018).

Por lo tanto, todo tratamiento preventivo de fracturas debe de incluir la medición de la masa muscular para el diagnóstico de sarcopenia (Zanchetta, M.B. y Abdala, R., 2018).

➤ **Síndrome de fragilidad**

La fragilidad es un síndrome geriátrico complejo que aumenta la vulnerabilidad a los factores estresantes, lo que a menudo resulta en una disminución de la reserva fisiológica en múltiples órganos que causa una capacidad limitada para mantener la homeostasis (Nascimento, C., et al., 2018).

Se puede identificar a la fragilidad con los siguientes elementos: pérdida de peso no intencionada mayor o igual a 4 kg de peso en el último año, debilidad, marcha lenta, actividad física reducida y agotamiento (Real, C. y Peralta, L. 2021)

La sarcopenia es un componente clave de la fragilidad, pero no todas las personas que tienen sarcopenia desarrollan síndrome de fragilidad, aunque sí

representa un factor de riesgo para el desarrollo de esta última patología (Real, C. y Peralta, L. 2021).

2.7 Tratamiento médico

Una nutrición adecuada y especializada, así como ejercicio físico, son los principales pilares en el tratamiento de la desnutrición y la sarcopenia. Sin embargo, nuevas terapias farmacológicas y protocolos de investigación han surgido como estrategias prometedoras para esta última enfermedad, aunque ninguna ha sido aprobada.

Miostatina

La miostatina es una proteína que funciona como un regulador negativo del crecimiento muscular. Por lo tanto, el bloqueo de la señalización de la miostatina a través de terapias genéticas o farmacológicas promueven la hipertrofia muscular.

Algunas farmacoterapias desarrolladas incluyen anticuerpos neutralizadores, propéptido de miostatina y una proteína de fusión del receptor ActRIIB Fc (Hardee, J.P. & Lynch, G.S., 2019).

Testosterona

Los esteroides sexuales influyen en el crecimiento y mantenimiento del músculo esquelético y una disminución en sus niveles circulantes puede afectar el mantenimiento de la masa y función muscular. La testosterona se ha examinado ampliamente para la prevención del desgaste muscular asociado con el envejecimiento y las enfermedades crónicas (Hardee, J.P. & Lynch, G.S., 2019).

Moduladores selectivos del receptor de andrógenos (SARM)

Dados los posibles efectos adversos del tratamiento con testosterona a largo plazo, otros enfoques con potentes propiedades anabólicas específicamente en el músculo son estrategias atractivas para combatir la pérdida muscular. Los moduladores selectivos de AR (SARM) son una clase de ligandos de AR no esteroideos que se unen a AR y muestran selectividad tisular de señalización androgénica (Hardee, J.P. & Lynch, G.S., 2019).

Antiinflamatorios

Existen diversos fármacos para contrarrestar las citocinas elevadas crónicamente en muchas afecciones inflamatorias y patológicas. Estas estrategias tienen como objetivo la citocina específica, su receptor o el eje de señalización intracelular. Por ejemplo, los inhibidores que se dirigen a la señalización de IL-6 incluyen anticuerpos monoclonales dirigidos contra IL-6 y el receptor de IL-6, receptores solubles unidos a inmunoglobulina humana IgG1-Fc, e inhibidores de JAK (Hardee, J.P. & Lynch, G.S., 2019).

Otros potenciales fármacos incluyen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), antagonistas del receptor de angiotensina II (Hardee, J.P. & Lynch, G.S., 2019).

Hormona del crecimiento

De acuerdo con sus actividades lipolíticas y anabólicas, la administración de GH reduce la adiposidad y aumenta la masa corporal magra, incluida la masa de la musculatura esquelética. Sin embargo, aún faltan más estudios para poder utilizarla como tratamiento de la sarcopenia (Bartke, A., 2019).

2.8 Tratamiento nutricional

Energía

La cantidad de alimentos y la energía consumida son de fundamental importancia para mantener la masa muscular y el rendimiento físico. De hecho, la falta de energía derivada de los alimentos consumidos, asociada a la falta de algunos nutrientes, puede determinar la aparición de desnutrición y sarcopenia.

Una ingesta inadecuada de nutrientes y energía desencadena un proceso catabólico que involucra tanto la grasa corporal como los músculos.

Idealmente, se usaría la calorimetría indirecta como método de medición para conocer el gasto energético. Sin embargo, a falta de este equipo en la mayoría de los ámbitos clínicos, se recomienda un aporte energético entre 20-28 kcal/kg de masa libre de grasa o de 24-36 kcal/kg de peso corporal para pacientes con sarcopenia (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018).

Las recomendaciones para pacientes geriátricos con desnutrición son parecidas, con la ESPEN (2018) recomendando de 32-38 kcal/kg para pacientes con bajo peso. También se recomienda la utilización de ecuaciones como Harris-Benedict o multiplicar el peso actual por 30-40 kcal para pacientes con desnutrición y sarcopenia.

Proteínas

➤ **Requerimiento de proteínas**

Recientemente, se ha demostrado que el déficit nutricional, incluida la baja ingesta de proteínas, puede agravar la atrofia muscular en personas con sarcopenia, aumentando la tasa de eventos adversos como fracturas de cadera. Por

lo tanto, es muy importante que se cubran los requerimientos de proteína en el adulto mayor.

La actual recomendación en este grupo de edad es de 0.8 g/kg, pero esto puede ser insuficiente, documentándose que el consumo de 1.2 g/kg de peso/día disminuye la pérdida de masa muscular en un 40%. Así, Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A. (2018) recomiendan un consumo de 1.0 a 1.5 g/kg/día.

Por otra parte, Serafini, E. et al. (2019) mencionan que en investigaciones recientes se sugiere una ingesta de proteínas de 1.0-1.2 g/kg/día para el mantenimiento de la salud muscular durante el proceso de envejecimiento. Igualmente, recomiendan que los sujetos mayores con enfermedades agudas o crónicas ingieran 1.2-1.5 g/kg/día de proteínas. Un aumento de las necesidades de proteínas se produce en las personas mayores con enfermedades graves o desnutrición, para las que se recomienda un aporte de 2.0 g/kg/día de proteínas. Estas mismas recomendaciones las sugieren Norman, K., Hab, U. & Pirlich, M. (2021), que mencionan que un aporte elevado de proteínas (de 1.0-1.2 g/kg) es requerido para prevenir la desnutrición y la sarcopenia, así como para tratarlas.

➤ **Optimización del consumo de proteínas**

Las proteínas deben introducirse de manera homogénea durante el día para garantizar una respuesta anabólica más sostenida durante las 24 horas.

Se busca que se consuman de 25-30 g de proteína en cada tiempo de comida, para mejorar el balance nitrogenado sin poner en riesgo la función renal (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018). Esta recomendación también la sostienen Serafini, E. et al. (2019), recomendando entre 25-35 g de fuentes de

proteínas de alta calidad en cada comida, para alcanzar entre 1.0 y 1.2 g/kg de peso corporal por día de proteínas. Así mismo se menciona que para aumentar el anabolismo de las proteínas musculares, es importante optimizar el momento de la ingesta de proteínas y coordinarlo con el momento del ejercicio.

Gabrovec, B. et al. (2018) recomiendan que, para mantener y recuperar la masa muscular, las personas mayores sanas deben consumir en promedio de 1.0 a 1.2 g/kg de peso corporal de proteína al día y que, debido al umbral anabólico elevado, la ingesta de proteína/leucina por comida debe ser de 25-50 g/2.5-2.8 g. En enfermedades agudas o crónicas, la ingesta de proteínas debe ser mayor (1.2-1.5 g/kg/día o 2.0 g/kg/día en enfermedades graves, lesiones o desnutrición marcada).

Rogeri, P.S., et al. (2021) recomienda lo siguiente sobre el consumo de proteínas:

- Ingesta diaria total de proteínas en torno a 1,6-1,8 g/kg/d;
- Tres comidas principales que contengan 0,6 g/kg de fuentes de proteína de alta calidad;
- Al menos 5 g de leucina por comida;
- Cuando sea necesaria la suplementación con proteínas, priorice la proteína digestiva rápida y de alta calidad (es decir, suero de leche);
- A pesar de la evidencia aguda y a corto plazo que muestra los beneficios de la suplementación con leucina aislada en las comidas mixtas, se requieren más datos a largo plazo para recomendar adecuadamente la leucina suplementaria;

- Asegurar un suministro de energía adecuado para evitar el balance energético negativo, ya que reduce la síntesis proteica posprandial a la ingesta de proteínas y exacerba la resistencia anabólica.

Micronutrientes

➤ Vitamina D

La 1,25 dihidroxivitamina D aumenta y mejora la función de las células beta del páncreas, así como la sensibilidad de la insulina en las células diana, mencionándose una menor masa muscular y fuerza en pacientes con deficiencia sérica (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018).

En el tejido muscular, la vitamina D modula la expresión del gen de la proteína 3 de unión al factor IGF-1 y los canales de calcio de las fibras de la membrana muscular, junto con un efecto neurotrófico sobre la conducción nerviosa. Por lo tanto, la deficiencia de vitamina D se asocia con atrofia muscular, fuerza y potencia muscular reducidas, capacidad de equilibrio reducida y, en consecuencia, mayor riesgo de caídas y fracturas recurrentes (Serafini, E. et al., 2019).

Existe evidencia que usar suplementos de vitamina D con 800 a 1.000 UI diarias, mejoran la fuerza muscular y el equilibrio (Serafini, E. et al., 2019).

➤ Antioxidantes

Los nutrientes antioxidantes incluyen vitaminas C, E y carotenoides y los oligoelementos: cobre, magnesio, selenio y zinc. A este respecto, existen pocos estudios de intervención y de observación que hayan evaluado principalmente la asociación entre la masa y la función del músculo esquelético con las vitaminas C y

E. El músculo esquelético es un importante aporte corporal de vitamina C, almacenando hasta el 67% de la vitamina del cuerpo entero. Por lo tanto, la vitamina C probablemente sea vital para la construcción y función muscular debido a su papel como antioxidante y también como cofactor enzimático en la síntesis de colágeno y carnitina (Behnaz, A. & Mohammadreza, V., 2019).

El selenio es un oligoelemento esencial que ejerce la mayor parte de sus efectos biológicos a través de la selenocisteína en animales y bacterias. Este aminoácido se incorpora a las selenoproteínas a través de la maquinaria de traducción, que generalmente funcionan como enzimas oxidorreductasas en varias vías metabólicas que protegen contra el daño oxidativo, y la deficiencia de selenio se relaciona con debilidad muscular (Ganapathy, A., & Nieves, J. W. 2020).

Los carotenoides y la vitamina A de la dieta constituyen un componente importante del sistema de defensa antioxidante en los seres humanos. Esto puede implicar un papel para ellos en la prevención del estrés oxidativo central en la patogénesis de la sarcopenia (Ganapathy, A., & Nieves, J. W. 2020).

➤ **Magnesio**

Los niveles de magnesio tienen impacto en la función y el rendimiento muscular, debido a su papel en el metabolismo energético y el transporte de membranas, además de que el 27% del magnesio corporal total se reserva en el músculo esquelético. Igualmente, el magnesio contribuye a la modulación de la contracción y relajación muscular, la absorción de oxígeno, la secreción de hormonas anabólicas y la inflamación; las causas conocidas de la disminución de la fuerza muscular. Por lo tanto, es probable que el magnesio pueda tener efectos

indirectos sobre la fuerza muscular y la masa muscular a través de influencia sobre la inflamación y las hormonas anabólicas (Behnaz, A. & Mohammadreza, V., 2019).

Suplementos

➤ Suplementación con omega 3

Los ácidos grasos omega-3, incluido el ácido linolénico y sus productos metabólicos, como el ácido eicosapentaenoico y el ácido docosahexaenoico presentes en el aceite de pescado, promueven el anabolismo muscular, mientras que una alta proporción de omega-6/omega-3 puede causar niveles más altos de IL-6, que interfieren con los procesos mediados por IGF-1 al bloquear la fosforilación de la proteína p70s60k, necesaria para la activación de la síntesis de proteínas (Serafini, E. et al., 2019).

La suplementación con omega 3 ha tenido buenos resultados en la literatura, sugiriéndose una dosis mínima de 1 g/día, pudiendo elevarla empíricamente según el juicio del profesional. Sin embargo, la dosis exacta aun no sido definida (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018).

➤ Suplementación con leucina

La leucina estimula la secreción de insulina porque el catabolismo intracelular de los aminoácidos en las células beta pancreáticas aumenta la relación intracelular de ATP/ADP, lo que conduce a la activación de la insulina. Se ha demostrado que la leucina es un contribuyente de nitrógeno para la síntesis de alanina y glutamina muscular, y es capaz de interactuar con la degradación proteolítica atenuando la atrofia muscular esquelética (Serafini, E. et al., 2019).

La combinación de leucina y ejercicio físico, aumenta la testosterona y disminuye el cortisol, teniendo como consecuencia un ambiente anabólico. Alimentos altos en leucina son el pollo, pescado, queso cottage, lentejas, semillas de sésamo y cacahuates. Se recomienda 2.5 g de suplemento de leucina después del ejercicio de resistencia (Paladines, B., Quizhpi, M. y Villota, P., 2016).

➤ **Suplementación con β -hidroximetilbutirato (HMB)**

La leucina actúa como el principal regulador de la dieta para las células musculares y recientemente se ha demostrado que el HMB, un metabolito de la leucina, puede estimular la síntesis de proteínas y mejorar la fuerza muscular y la composición corporal en los ancianos. Por lo tanto, la suplementación nutricional con HMB podría proteger o restaurar la masa muscular en los ancianos que tienen una masa magra reducida (Serafini, E. et al., 2019).

Una dosis sugerida es de 2 g por día, sin embargo, aún no existe un consenso sobre qué cantidad es la adecuada (Paladines, B., Quizhpi, M. y Villota, P., 2016).

Alimentos específicos

➤ **Lácteos**

Los productos lácteos son buenas fuentes de proteína de alta calidad, principalmente en forma de suero o caseína. Son asequibles y fácilmente disponibles en todo el mundo. Los productos lácteos, incluidos los suplementos de proteínas de la leche, no requieren cocción o solo requieren una preparación mínima en comparación con otros alimentos ricos en proteínas. Esto hace que las fuentes lácteas sean una opción práctica para que los adultos mayores consuman las proteínas adecuadas (Hanach, N. I., McCullough, F., & Avery, A., 2019).

Estudios recientes parecen sugerir que un mayor consumo de productos lácteos (queso, lácteos bajos en grasa y productos lácteos) imparte algunos efectos protectores contra la sarcopenia y la fragilidad, pero se necesitan más ensayos controlados aleatorios para confirmar estos resultados, especialmente en adultos mayores (Cuesta-Triana, F., et al., 2019).

➤ **Frutas y verduras**

Muchos estudios transversales y de cohortes presentan evidencia que respalda el papel de las frutas y verduras en la preservación de la masa muscular y la función física, así como en la prevención de la sarcopenia y la fragilidad. Se desconoce el mecanismo detrás del cual esta dieta ejerce sus efectos protectores, pero dado que la acidosis metabólica se ha relacionado con el desgaste muscular en otras enfermedades, una hipótesis es que las dietas alcalinas pueden preservar la masa muscular (Cuesta-Triana, F., et al., 2019).

La dieta alcalinogénica se ha asociado positivamente con la masa muscular y la proporción de frutas y verduras en alimentos alcalinos como carne, pescado, huevos y lácteos. La acidosis metabólica promueve la proteólisis y el catabolismo de aminoácidos, probablemente a través de la activación de la caspasa-3 y el sistema de proteasoma de ubiquitina o por los efectos sobre el eje de la hormona de crecimiento/factor de crecimiento similar a la insulina-1 (GH/IGF-1) (Abiri, B., & Vafa, M. 2017).

Patrones alimentarios

Se ha demostrado que las dietas saludables, descritas por la mayor ingesta de frutas y verduras, cereales integrales y pescado azul, están relacionadas con

una mayor fuerza muscular en los adultos mayores (Behnaz, A. & Mohammadreza, V., 2019).

La dieta mediterránea ha demostrado una serie de beneficios clínicos, que incluyen una función física mejorar y un riesgo reducido de discapacidad, posiblemente a través del suministro de una variedad de nutrientes y compuestos bioactivos que tienen un efecto positivo en el paciente (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018).

Ejercicio

Existe una relación estrecha entre la falta de actividad física y la pérdida de masa muscular, fuerza y funcionalidad.

➤ **Ejercicio de resistencia muscular**

En los ejercicios de resistencia, los músculos esqueléticos ejercen fuerza para levantar peso en contra de la gravedad, contrayendo las miofibrillas musculares (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018).

El ejercicio de resistencia se considera una estrategia importante para prevenir el desgaste muscular porque estimula la hipertrofia muscular y aumenta la fuerza muscular al cambiar el equilibrio entre la síntesis de proteínas musculares y la degradación hacia la síntesis (Yoo, S. Z., et al., 2018).

Los ejercicios de fuerza pueden aumentar la hipertrofia muscular, lo que a su vez es beneficioso para la función neuromuscular. Debe ser progresivo, programado y personalizado, como una forma segura y eficaz de aumentar la fuerza y el tejido muscular. (Paladines, B., Quizhpi, M. y Villota, P., 2016).

Es una intervención eficaz que tiene el potencial de mejorar la función física en los adultos mayores, incluido el aumento de la fuerza y el rendimiento para algunas actividades simples y en otras más complejas (Paladines, B., Quizhpi, M. y Villota, P., 2016).

Este tipo de actividad física se debe realizar 3 veces a la semana, principalmente en base a la hipertrofia muscular, con 1 a 3 series de 8 a 12 repeticiones cada una, cubriendo de 8 a 10 grupos musculares principales, intensidad 70-80% fuerza máxima o una repetición máxima que puede realizarse con ese grupo muscular, teniendo 1 minuto de descanso entre las series (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018).

➤ **Ejercicio aeróbico**

El ejercicio aeróbico conlleva a la producción de ATP en las mitocondrias del músculo esquelético y mejora la capacidad aeróbica, la regulación metabólica y la función cardiovascular. Además, contribuye a la inducción de la biogénesis y dinámica mitocondrial, restaura el metabolismo mitocondrial, reduce la expresión de genes catabólicos e incrementa la síntesis de proteínas musculares (Yoo, S. Z., et al., 2018).

En el adulto mayor, se recomienda la práctica de este tipo de ejercicio mínimo 3 veces a la semana, con una duración de 20 a 60 minutos por sesión a una intensidad del 40-60% de la frecuencia cardiaca máxima (Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A., 2018).

CAPITULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL

PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE GERIÁTRICO FEMENINO DE 92 AÑOS CON DESNUTRICIÓN Y SARCOPENIA ATENDIDA EN UNA RESIDENCIA PARA EL ADULTO MAYOR DURANTE 8 SEMANAS

El presente caso clínico se realizó de manera presencial en una residencia para el adulto mayor ubicada en Monterrey, Nuevo León. Para llevar a cabo la terapia nutricional, se implementó la metodología del Proceso de Atención Nutricia (PAN) desarrollado por la Academia de Nutrición y Dietética (AND), siguiendo sus 4 pasos: Evaluación Nutricia, Diagnóstico Nutricio, Intervención Nutricia y Monitoreo. De igual manera, se implementó la terminología del 2019 de la AND, adaptada al español.

3.1 Datos subjetivos

Ficha de identificación

En la tabla 2 se puede observar la ficha de identificación de la paciente seleccionada.

Tabla 2. Ficha de identificación del paciente

Datos personales
Nombre: DGM Género: Femenino Edad: 92 años Estado Civil: Soltera Escolaridad: 2° de secundaria Domicilio actual: Casa de reposo en el norte del país Responsable: Sobrina y amiga de la familia Ocupación: Jubilada. Trabajó en galletera.
Antecedentes heredo-familiares
Desconocidos
Antecedentes personales patológicos
Cardiovascular: Hipertensión arterial de larga evolución. Colocación de marcapasos definitivo hace 2 años. Endocrino/metabólico: Diabetes mellitus tipo 2 en control. Neurológico: Enfermedad vascular cerebral isquémico talámico Rankin IV con secuela de hemiparesia izquierda. Traumatológico: Fractura de cadera hace 10 años. Fractura de rodilla con reducción abierta y fijación interna (RAFI) hace 30 años.
Antecedentes personales no patológicos
Sin antecedentes de gestas. Uso de tabaco negado. Uso de pañal. Buena higiene. Convivencia con residentes de casa de reposo. Sin disfagia
Padecimiento actual
Desnutrición Sarcopenia severa Desequilibrio electrolítico: Hipercalcemia leve + Hipomagnesemia + Hipofosfatemia Secuelas de EVC Rankin IV Trastorno psicoafectivo de tipo depresión Polifarmacia inapropiada Abatimiento funcional crónico Privación sensorial visual y auditiva Síndrome de caídas

Valoración Geriátrica Integral.

Con ayuda del equipo multidisciplinario, se le realizó la valoración geriátrica integral a la paciente, la cual se describe a continuación:

- Social: Mala red de apoyo, soltera, sin hijos, cuidada previamente por sobrina.

- Cognitivo: Sin datos actuales que sugieran estado confusional agudo. Pruebas sesgadas por trastorno psicoafectivo. Fallos en memoria de trabajo, función ejecutiva, atención, apraxia visoespacial.
- Psicoafectivo: Trastorno depresivo ya diagnosticado, persiste con síntomas de incontinencia emocional y llanto fácil, sentimiento de soledad y minusvalía, ha mantenido pensamientos recurrentes de muerte e ideación de fuga “si pudiera saldría corriendo de aquí”; comenta que previamente curso con síntomas psicóticos congruentes, pero desde el inicio de psicofármaco no se han vuelto a presentar alucinaciones auditivas.
- Funcionalidad: abatimiento crónico total de actividades instrumentales; actividades básicas con preservación para la continencia de esfínteres parcialmente para orina, se traslada de cama a silla con ayuda, se moviliza con silla de ruedas dentro de edificio, alimentación autónoma.
- Médico- Biológico: Síndrome de caídas, sin nuevo evento en últimos 6 meses, privación sensorial visual y auditiva. Fenotipo frágil. Incontinencia urinaria crónica.
- Nutricional: Pérdida de 3kg desde su ingreso a estancia. Sin disfagia. Sarcopenia con datos de severidad por alteración del desempeño físico.

3.2 Evaluación del estado nutricional

3.2.1 Antecedentes relacionados con la alimentación/nutrición

Se realizó un interrogatorio al equipo de enfermería para conocer los hábitos alimenticios de la paciente. Para conocer el consumo específico de los nutrientes, se realizaron dos recordatorios de 24 horas de días no consecutivos, calculándose la ingesta promedio de macronutrientes (Tabla 3), así como la ingesta promedio de micronutrientes y fibra (Tabla 4). Como se puede observar en esta tabla, la paciente se encontró deficiente en casi todos los macronutrientes, excepto en lípidos, donde se encontró aceptable, lo cual demuestra una ingesta oral limitada.

Ingesta de alimentos y nutrientes

- **Consumo de líquidos estimados:** 5 vasos de 200 ml: 1 litro al día
- **Consumo de alimentos:**

Tabla 3. Ingesta promedio de macronutrientes

	(FH-1.1.1.1) Ingesta de energía total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.5.1.1) Ingesta de hidratos de carbono total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.3.1.1) Ingesta de proteínas total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.1.1.1) Ingesta de lípidos total estimada en 24 hrs
Promedio de dos R24	823 kcal	94.5 g	40.4 g	32.1 g
Requerimiento	1372 kcal	171.5 g	65.2 g	47.3 g
% de adecuación	59%	55%	61%	67%
Interpretación	Deficiente	Deficiente	Deficiente	Aceptable

Fuente: recordatorios de 24 horas

- **Consumo de micronutrientes y fibra**

Tabla 4. Ingesta promedio de micronutrientes y fibra

Fibra	14 g	Vitamina A	653.8 µg
Hierro	6.3 mg	Folato	85 mg
Sodio	260 mg	Vitamina C	21.6 mg
Potasio	586 mg	Selenio	26.4 mg
Calcio	846 mg	Fosforo	101.6 mg
Vitamina D	3.52 mcg (140 UI)	Omega 3 (ALA)	1.5 g
		Omega 3 (EPA + DHA)	0.001 g

Fuente: recordatorios de 24 horas

Actividad y función física

(FH-7.3.6) Tipo de actividad física: Movimientos de abducción y aducción.

(FH-7.3.3) Frecuencia: 4-5 veces a la semana.

(FH-7.3.4) Duración: 5 minutos.

*No realiza los movimientos completos ni el tiempo necesario.

3.2.2 Medidas antropométricas

Se realizaron las medidas antropométricas más relevantes para el adulto mayor. Debido a que la paciente no era capaz de sostenerse por sí misma, el peso corporal se obtuvo por diferencia, con la ayuda del equipo de enfermería. La báscula que se utilizó fue la báscula electrónica Tanita modelo RD-905. Para tomar las medidas de circunferencias y longitudes corporales, se utilizó la cinta metálica AVA Nutri modelo AVA-04. Con la paciente sentada y su pierna doblada en un ángulo de 90° con el piso, se tomó la altura de rodilla para obtener la medición de talla con la ecuación de Chumlea y cols (1985). De igual manera, manteniendo la posición de la pierna, se obtuvo la circunferencia de pantorrilla, midiendo en la parte más

prominente de ésta. Para obtener la circunferencia braquial, se le pidió a la paciente que doblara el antebrazo formando un ángulo de 90° respecto al brazo, y posteriormente se midió la longitud entre el acromion y olécranon, marcando el punto medio. En este sitio anatómico se midió la circunferencia braquial, así como el pliegue tricípital utilizando un plicómetro Slim Guide. No se realizó medición de bioimpedancia debido al impedimento físico de la paciente. En la Tabla 5 se muestran las medidas antropométricas que se compararon con tablas de referencia para el adulto mayor.

Tabla 5. Medidas antropométricas y su interpretación

Parámetro	Medida	Interpretación	Fuente
Peso AD-1.1.2	36.1 kg	<5°	Esquius et al., 1993
Talla estimada AD-1.1.1.6	143 cm	-	Chumlea et al., 1985
IMC AD-1.1.5.1	17.6 kg/m ²	Desnutrición leve <5°	SENPE y SEGG, 2007 Esquius et al., 1993
CP	26 cm	Riesgo de desnutrición	Cuervo et al, 2009
CB AD-1.1.7.19	20.5 cm	25°-50° 5-10°	Esquius et al., 1993 Velazquez-Alva, et al., 2004
Altura de rodilla AD-1.1.1.10	45.5 cm	-	-
Pliegue cutáneo tricípital AD-1.1.7.11	10 mm	5° 10°-25°	Esquius et al., 1993 Velazquez-Alva, et al., 2004*
Área muscular del brazo	17.4 cm ²	10°-25°	Velazquez-Alva, et al., 2004*

El diagnóstico de sarcopenia se llevó a cabo utilizando la prueba de levantamiento de la silla, en la cual la paciente no pudo levantarse por sí sola.

Posteriormente, se utilizó la antropometría para cuantificar la masa muscular, la cual, según los resultados anteriores, permitió conocer un nivel muy bajo de masa muscular. Con todo esto, pudimos confirmar el diagnóstico. Por último, debido a que la paciente no pudo completar ninguno de los test de funcionalidad (Batería de rendimiento físico corto (SPPB) y/o la velocidad de marcha), se clasificó la sarcopenia como sarcopenia severa.

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Se obtuvieron exámenes de laboratorio del expediente médico de la paciente (Tabla 6), mismos que fueron tomados en un laboratorio privado de la ciudad de Monterrey, Nuevo León. Se tomaron como valores de referencia los brindados por el mismo laboratorio. En él se puede observar elevación del calcio, así como disminución de los electrolitos magnesio y fósforo. De igual manera se encontraron marcadores de desnutrición como lo fue el colesterol, hemoglobina, albúmina y proteínas totales disminuidas. Por último, se encontraron indicadores de una infección urinaria activa.

Tabla 6. Exámenes de laboratorio y su interpretación

Código	Indicador	Valor de referencia	Resultado	Interpretación
-	Urea (mg/dl)	15-45	35.7	Normal
BD-1.2.1	BUN (mg/dl)	9-26	16.7	Normal
BD-1.2.2	Creatinina (mg/dl)	0.6-1.1	0.7	Normal
BD-1.2.5	Sodio (mmol/l)	136-144	138	Normal
BD-1.2.7	Potasio (mmol/l)	3.6-5.1	3.9	Normal
BD-1.2.9	Calcio (mg/dl)	8.9-10.3	11.1	ELEVADO Uso prolongado de suplementación

<i>Continuación</i>				
-	Calcio corregido (mg/dl)	8.9-10.3	11.5	ELEVADO Uso prolongado de suplementación. Inmovilidad.
BD-1.2.8 -	Magnesio (mg/dl)	1.8-2.5	1.4	DISMINUIDO Disminución de la absorción, desnutrición. Secundario a la hipercalcemia.
BD-1.2.11	Fósforo (mg/dl)	2.4-4.7	1.6	DISMINUIDO Disminución en la absorción, desnutrición.
BD-1.2.6 -	Cloro (mmol/l)	101-111	104	Normal
BD-1.7.1	Colesterol (mg/dl)	140-200	120	DISMINUIDO Desnutrición
BD-1.7.7	Triglicéridos (mg/dl)	65-150	105	Normal
BD-1.4.4	GGT (UI/L)	7-50	12	Normal
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina (U/L)	32-91	65	Normal
BD-1.4.3	AST (UI/L)	15-41	13	DISMINUIDO Sin significado clínico
BD-1.4.2	ALT (UI/L)	0.0-35	7	Normal
BD-1.4.6	Bilirrubina total (mg/dl)	0.0-1.2	0.5	Normal
-	Bilirrubina directa (mg/dl)	-	0.2	Normal
-	Bilirrubina indirecta (mg/dl)	0.2-0.8	0.3	Normal
-	Deshidrogenasa láctica (UI/L)	120-246	166	Normal
BD-1.5.1	Glucosa (mg/dl)	70-100	85	Normal
BD-1.10.11	Hierro (ug/dl)	37-170	40	Normal
-	Eritrocitos ($10^{12}/L$)	4.2-5.2	3.86	Normal
BD-1.10.1	Hemoglobina (g/dl)	11.5-14.5	11.3	DISMINUIDO / LÍMITROFE Desnutrición
BD-1.10.2	Hematocrito (%)	37-47	35.4	Normal
BD-1.10.3	VCM (fl)	80-100	91.6	Normal
-	HCM (pg)	26-32	29.3	Normal
-	Conc. de Hb globular media (%)	29-35	32	Normal
BD-1.10.5	RDW (%)	12.5-16.5	14	Normal
-	Leucocitos ($10^9/L$)	4-11	9.2	Normal
-	Linfocitos (%)	20-40	20	Normal
-	Monocitos (%)	1-6	6	Normal
-	Segmentados (%)	40-65	74	Normal
-	Neutrófilos totales (%)	45-70	74	Normal
-	Plaquetas ($10^9/L$)	150-450	200	Normal
BD-1.11.1	Albúmina (g/dl)	3.5-5.0	3.4	DISMINUIDO Desnutrición leve
-	Proteínas totales (g/dl)	6.5-8.1	6.4	DISMINUIDO Desnutrición

<i>Continuación</i>				
-	Globulinas (g/dl)	1.9-4.0	3	Normal
-	Relación alb/glob	1.1-1.9	1.1	Normal
-	Apariencia física		Turbio	Normal
BD-1.12.1	Color		Amarillo II	Normal
BD-1.12.31	pH	5-8	8.5	ELEVADO Infección urinaria
-	Densidad (g/ml)	1.005-1.030	1.020	Normal
-	Sedimento		Moderado	Normal
BD-1.12.7	Glucosa en orina	Negativo	Negativo	Normal
-	Bilirrubina	Negativo	Negativo	Normal
BD-1.12.8	Cetonas	Negativo	Negativo	Normal
-	Sangre	Negativo	Negativo	Normal
BD-1.12.11	Proteínas	Negativo	Negativo	Normal
-	Urobilinógeno	Hasta 2.0 UE	0.2	Normal
-	Nitritos (mg/dl)	Negativo	Negativo	Normal
-	Eritrocitos (/campo)	0	0-1	Normal
-	Leucocitos (cel/uL)	Negativo	Negativo	Normal
-	Leucocitos (/campo)	0-3	4-7	
-	Células	Escasas	Escasas	Normal
-	Bacterias	Negativo	Abundantes	Infección urinaria
-	Cristales	-	Escasos uratos amorfos	-
-	Cilindros	Negativo	Negativo	Normal
-	Moco	Negativo	Abundante	Infección urinaria
-	Levaduras	Negativo	Negativo	Normal
-	Ácido úrico (mg/dl)	3.5-6.2	4.8	Normal

Fuente: Laboratorio privado en Monterrey, Nuevo León.

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición

Al valorar a la paciente, se encontró a esta despierta, orientada en tiempo y espacio, pero con apatía a responder cualquier tipo de pregunta, y por lo mismo, se pidió la ayuda del equipo de enfermería, que mencionó que la paciente presentaba hiporexia (PD-1.1.5.12) desde 2 semanas anteriores a la evaluación nutricia. Al realizar el examen físico por medio de observación, se pudo encontrar pérdida de grasa subcutánea (PD-1.1.2.3), así como masa muscular visiblemente disminuida, datos relacionados a una desnutrición energético-proteica, y debilidad muscular

(PD-1.1.14.5) relacionado a la sarcopenia. En cuanto a la piel, esta se mostraba seca (PD-1.1.17.8), sin elasticidad, al igual que cabello delgado (PD-1.1.10.6) relacionado a una posible deficiencia de proteínas, biotina y/o zinc.

A pesar de no tener registros escritos de los niveles de glucosa capilar y presión arterial, diariamente se preguntó a la enfermera sobre los resultados obtenidos, encontrándose en niveles normales.

3.2.5 Historia del paciente

Para obtener la historia del paciente, se leyó el expediente médico con autorización de la institución, y se interrogó de manera directa al paciente.

Datos personales

- **(CH-1.1.1) Edad:** 92 años
- **(CH-1.1.2) Género:** Femenino
- **(CH-1.1.12) Movilidad:** Imposibilidad de mantenimiento del equilibrio. Uso de silla de ruedas.
- **(CH-1.1.8) Educación:** 2° año de secundaria
- **(CH-1.1.7) Alfabetismo:** Sabe leer y escribir.
- **(CH-1.1.10) Uso de tabaco:** Negado.

Historia médica de la familia

AHF: Desconocidos

Historia médica del paciente/cliente

- **(CH-2.1.2) Cardiovascular:** Hipertensión arterial de larga evolución. Colocación de marcapasos definitivo hace 2 años.
- **(CH-2.1.3) Endócrino/metabólico:** Diabetes mellitus tipo 2 en control. Desnutrición.
- **(CH-2.1.10) Musculoesquelético:** Sarcopenia.
- **(CH-2.1.11) Neurológico:** Enfermedad vascular cerebral isquémico talámico Rankin IV con secuela de hemiparesia izquierda.

Tratamiento/terapia

(CH-2.2.1) Tratamiento/terapia médica

El uso de medicamentos y tratamiento médico se obtuvo mediante el expediente médico, así como con interrogando al equipo médico y de enfermería.

En la Tabla 7 se muestran los medicamentos utilizados por la paciente.

Tabla 7. Medicamentos, sus interacciones y efectos secundarios

Fármaco	Dosis	Uso	Interacción	Efectos secundarios
Clopidogrel	75 mg c/24 hrs	Antitrombótico	Sin interacciones	Hematoma; epistaxis; hemorragia gastrointestinal, diarrea, dolor abdominal, dispepsia
Pravastatina	20 mg c/24 hrs	Reducción trombotosis, inflamación y mejora de la función endotelial.	La presencia de alimentos reduce su biodisponibilidad	Dolor músculo esquelético (artralgia, calambres musculares, mialgia, debilidad muscular y elevaciones de niveles de creatin-cinasa). Elevaciones de transaminasas séricas.
Citalopram	20 mg c/24 hrs	Antidepresivo	La presencia de triptófano tiene un efecto potenciador	Aumento del apetito, disminución del apetito, aumento de peso, disminución de peso, anorexia. Sequedad de boca, náuseas, diarrea, estreñimiento, vómitos, dispepsia, dolor abdominal, flatulencia, aumento de la salivación, anomalías del gusto
Nitrofurantoina	100 mg c/24 hrs	Antibiótico específico de las vías urinarias	Su absorción se aumenta con los alimentos	Reacciones cutáneas, manifestaciones pseudo-lupus, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea.
Dihexazin	5 ml c/24 hrs	Estimulante del apetito	El alcohol aumenta su efecto sedante	Somnolencia
Calcio, Vitamina A y Ergocalciferol	600 mg, 900 UI y 1500 UI c/24 hrs	Suplemento alimenticio	El uso concomitante de vitamina E puede aumentar absorción de Vitamina A.	Hipervitaminosis. Hipercalcemia.

Fuente: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. España: Gobierno de España.
Recuperado de: <https://www.aemps.gob.es/>

Historia social

(CH-3.1.2) Situación de vida/vivienda: Actualmente residente total de una casa de reposo para adulto mayor.

(CH-3.1.4) Soporte social y médico: Cuidadoras principales sobrina y amiga familiar. Red de apoyo social mala.

(CH-3.1.5) Localización geográfica del hogar: Monterrey, Nuevo León.

3.2.6 Herramientas de tamizaje, evaluación y monitoreo (AT)

Como herramienta de tamizaje se utilizó el Mini Nutritional Assesment (MNA) herramienta diseñada específicamente para el adulto mayor. Se realizó el tamizaje completo, donde se obtuvo una puntuación de 12.5 puntos, con interpretación de desnutrición.

De igual manera, siguiendo los criterios GLIM para el diagnóstico de desnutrición, se encontró que la paciente cumplía con tres criterios: Índice de masa corporal bajo como criterio fenotípico, y en los criterios etiológicos con disminución de la ingesta o de la asimilación de alimentos y presencia de enfermedad crónica, por lo que se diagnosticó con desnutrición. La paciente cumplió con el criterio fenotípico de IMC <20 kg/m², por lo que se clasificó la desnutrición como severa.

Por medio del equipo multidisciplinario se obtuvieron los puntajes de las escalas geriátricas aplicadas:

- SARC-F → 8 puntos: Probable sarcopenia
- Lawton y Brody → 0: Máxima dependencia para las actividades instrumentadas
- Barthel → 35: Grave dependencia de actividades básicas de la vida diaria
- Mini-Cog → 1 punto: Deterioro cognitivo
- PHQ 9 → 16: Probable depresión
- FRAIL → 4: Fragilidad

- Downton → 5 puntos. Alto riesgo de caídas
- GAD-7 → 4 puntos: No se aprecia ansiedad

Estándares comparativos

A continuación, se muestran los estándares comparativos que se tomaron en cuenta para realizar la prescripción nutricia.

Requerimiento de energía

Tabla 8. Métodos para la estimación energética

Apartado	Estimación	Referencia
(CS-1.1.2) Método de estimación de requerimiento energético total	32-38 kcal/kg 24-36 kcal/kg	ESPEN, 2019 Rendón-Rodríguez, R. y Osuna Padilla, I.A., 2018

Requerimientos de macronutrientes

Tabla 9. Métodos para la estimación de macronutrientes

Apartado	Estimación	Referencia
(CS-2.3.3) Método de estimación para requerimiento de Hidratos de Carbono	50-55% del VCT 50-60% del VCT	ESPEN, 2019 SEGG, 2013
(CS-2.2.3) Método de estimación para requerimiento proteico	1.2-1.5 g/kg, hasta 2.0 g/kg 1.0-1.5 g/kg 1.2-1.5 g/kg, hasta 2.0 g/kg	ESPEN, 2019 Rendón-Rodríguez, R. y Osuna Padilla, I.A., 2018 Serafini, E. et al., 2019
(CS-2.1.3) Método de estimación para requerimiento de lípidos	30-35% del VCT 30-35% del VCT	ESPEN, 2019 SEGG, 2013
(CS-2.4.2) Método de estimación para requerimiento de fibra	20-30 g 30-40 g	ESPEN, 2019 SEGG, 2013

Requerimientos de líquidos

Tabla 10. Método de estimación de los líquidos

Apartado	Estimación	Referencia
Método de estimación para requerimiento de líquidos	Al menos 1.6 L/día 25-35 ml/kg	ESPEN, 2019 Friedli, N. et al., 2019

Requerimientos de micronutrientes

Tabla 11. Requerimientos de micronutrientes

Vitamina A	700 ug	Calcio	1200 mg
Vitamina D	20 ug (800 UI)	Fósforo	700 mg
Tiamina	0.9 ug	Hierro	12 mg
Riboflavina	0.9 ug	Magnesio	260 mg
Piridoxina	1.3 ug	Selenio	48 ug
Niacina	12 ug	Zinc	8 mg
Vitamina B12	3.6 ug	Potasio	2600 mg
Ácido fólico	460 ug	Sodio	1500 mg
Vitamina C	70 mg	Omega 3	1 g

Fuente: Bourges R.H., Casanueva E. y Rosado J.L. (2008); Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A. (2018)

3.2.7 Categoría de la etiología

Los diagnósticos nutricionales encontrados están relacionados a la categoría de la etiología de Conocimiento (EY-1.3), Fisiológico-metabólico (EY-1.5) y Tratamiento (EY-1.8).

3.2.8 Evaluación del progreso

La evaluación del progreso de la paciente se describe en el apartado 3.5.7.

3.3 Diagnóstico nutricional

- **(NI-2.1) Ingesta oral inadecuada** relacionado a hiporexia, evidenciado por ingesta de energía, hidratos de carbono y proteínas deficientes (59%, 55% y 61%, respectivamente).
 - Categoría de la etiología: Fisiológico-metabólico (EY-1.5)

- **(NC-4.1) Desnutrición** relacionada a consumo insuficiente de alimentos y a largos periodos de inmovilidad, evidenciado por IMC de 17.6 kg/m², CP de 26 cm, CB 20.5 cm, PCT de 10 mm y Mini Nutritional Assessment (MNA) de 12.5 puntos, así como cumplimiento de criterios GLIM para desnutrición severa.
 - Categoría de la etiología: Conocimiento (EY-1.3)
- **(NC-2.2) Valores de laboratorio relacionados a la nutrición alterados**, relacionado a ingesta oral inadecuada y uso prolongado de suplementos nutricionales, evidenciado por calcio elevado, magnesio, fósforo, colesterol, albúmina, hemoglobina y proteínas totales disminuidos.
 - Categoría de la etiología: Tratamiento (EY-1.8)
- **(NB-2.1) Inactividad física**, relacionado a movilidad limitada por antecedente de enfermedad vascular cerebral, evidenciado por duración de la actividad física de 5 minutos, con deficiencia de ejercicios de resistencia y aeróbicos.
 - Categoría de la etiología: Fisiológico-metabólico (EY-1.5)

3.4 Intervención nutricional

(NP-1.1) Prescripción de la nutrición

3.4.1 Administración de alimentos y/o nutrientes

Como parte del manejo nutricional, se decidió prescribir una dieta incrementada en energía (ND-1.2.2.1) y una dieta incrementada en proteínas (ND-1.2.3.2), para lograr mejorar el estado nutricional de la paciente. En la Tabla 12 se puede observar el cálculo total de macronutrientes para alcanzar el 100% del requerimiento nutricional.

Tabla 12. Cálculo de macronutrientes

	Kcal	Kcal/kg o g/kg	Gramos totales	% VCT
Energía	1372	38	-	100%
Proteínas	260.7	1.8	65.2	19%
Carbohidratos	686	4.7	171.5	50%
Lípidos	425.3	1.3	47.3	31%
Fibra: 20-30 g Líquidos: 30 ml/kg = 1082 ml				

Implementación de la intervención nutricional

Debido a la hiporexia que presentó la paciente durante aproximadamente 2 semanas y los niveles disminuidos de electrolitos en sangre, se decidió implementar progresivamente el requerimiento energético total para evitar el síndrome de realimentación. Siguiendo las guías de Friedli, N., et al (2019) se decidió iniciar con 25 kcal/kg, monitoreando la evolución de la paciente. Esto se implementó durante los primeros dos días. Así mismo durante los primeros 5 días, se suplementó con complejo B, aportando 100 mg de tiamina vía oral.

Días 1-2:

Tabla 13. Aporte de macronutrientes de la primera intervención

902 calorías (25 kcal/kg)				
Carbohidratos	50%	451 kcal	112.8 g	3.2 g/kg
Grasas	26%	234.5 kcal	26.1 g	0.7 g/kg
Proteína	24%	216.5 kcal	54.1 g	1.5 g/kg

Tabla 14. Distribución de equivalentes de la primera intervención

Grupo de alimentos	Porciones	Calorías (kcal)	HCO (g)	PT (g)	LP (g)
Verduras	3	75	12	6	0
Frutas	1.5	90	22.5	0	0
Cereales s/g	4	280	60	8	0
Leguminosas	1	120	20	8	1
AOA MBAG	3	120	0	21	3
AOA MAG	2	110	0	14	6
Grasa s/p	3	135	0	0	15
Total		980	114.5	50	25
% de adecuación		108%	101%	93%	96%

Debido a que la paciente tuvo una buena tolerancia, y no presentó ningún tipo de sintomatología relacionada con síndrome de realimentación, se aumentaron las calorías a 28 kcal/kg, como se puede observar en la Tabla 15.

Día 3-4:

Tabla 15. Aporte de macronutrientes de la segunda intervención

1010 calorías (28 kcal/kg)				
Carbohidratos	50%	505 kcal	126.3 g	3.5 g/kg
Grasas	28.5%	288 kcal	32 g	0.9 g/kg
Proteína	21.5%	217 kcal	54.3 g	1.5 g/kg

Tabla 16. Distribución de equivalentes de la segunda intervención

Grupo de alimentos	Porciones	Calorías (kcal)	HCO (g)	PT (g)	LP (g)
Verduras	3	75	12	6	0
Frutas	2	120	30	0	0
Cereales s/g	4	280	60	8	0
AOA MBAG	1	120	20	8	1
AOA MAG	2	80	0	14	2
Grasa c/p	3	165	0	21	9
Grasa s/p	4	180	0	0	20
Total		1020	122	57	32
% de adecuación		101%	97%	105%	100%

Durante los días 5 y 6, se aumentó el aporte energético a 33 kcal/kg, con la distribución que se puede ver en la Tabla 17. El aporte de complejo B se suspendió a partir del sexto día de suplementación. Para alcanzar más fácilmente el aporte energético, y aumentar el aporte de micronutrientes, se decidió incluir 1 bote de Glucerna al día, mismo que la paciente ya conocía y toleraba.

Día 5-6

Tabla 17. Aporte de macronutrientes de la tercera intervención

1191 calorías (33 kcal/kg)				
Carbohidratos	50%	595.5 kcal	148.9 g	4.1 g/kg
Grasas	30%	357.3 kcal	39.7 g	1.0 g/kg
Proteína	20%	238.2 kcal	59.6 g	1.6 g/kg

Tabla 18. Distribución de equivalentes de la tercera intervención

Grupo de alimentos	Porciones	Calorías (kcal)	HCO (g)	PT (g)	LP (g)
Verduras	3	75	12	6	0
Frutas	3	180	45	0	0
Cereales s/g	3	210	45	6	0
AOA MBAG	1	120	20	8	1
AOA MAG	3	120	0	21	3
Grasa c/p	2	110	0	14	6
Grasa s/p	5	225	0	0	25
Glucerna	1	220	29	11	8
Total		1300	161	66	43
% de adecuación		109%	108%	110%	108%

Una vez se llegó al día siete, se logró alcanzar el requerimiento al 100%, con 38 kcal/kg y 1.8 g/kg de proteína (Tabla 19).

Tabla 19. Aporte de macronutrientes de la cuarta intervención

1372 calorías (38 kcal/kg)				
Carbohidratos	50%	686 kcal	171.5 g	4.7 g/kg
Grasas	31%	425.3 kcal	47.3 g	1.3 g/kg
Proteína	19%	260.7 kcal	65.2 g	1.8 g/kg

Tabla 20. Distribución de equivalentes de la cuarta intervención

Grupo de alimentos	Porciones	Calorías (kcal)	HCO (g)	PT (g)	LP (g)
Verduras	4	100	16	8	0
Frutas	3	180	45	0	0
Cereales s/g	5	350	75	10	0
AOA MBAG	1	120	20	8	1
AOA BAG	3	120	0	21	3
Grasa s/p	5	270	0	0	30
Glucerna	1	220	29	11	8
Total		1470	185	71	48
% de adecuación		107%	107%	108%	101%

No se brindó un menú personalizado para la paciente, en cambio, se brindaron los equivalentes y se adecuaron al menú general de la institución (Tabla 21).

Tabla 21. Menú ejemplo de la cuarta intervención, basado en el menú general de la institución.

Tiempo de comida	Equivalentes	Ejemplo	Aporte de proteína
Desayuno	1 verdura 1 AOA MBAG 2 grasas 2 cereales	Pollo con nopales 30g de pollo desmenuzado ½ taza de nopales guisados con tomate y cebolla 2 c de aceite 2 tortillas de maíz	13 gramos
Colación 1	1 fruta	1 manzana	0 gramos
Comida	2 verduras 2 AOA BAG 1 leguminosa 2 grasas 2 cereales	Picadillo con arroz y frijoles 80g de carne molida regular 60g de jitomate ¼ tz de cebolla ¼ tz de chícharo cocido ¼ taza de zanahoria 2 c de aceite ½ tz de arroz 1/3 tz de frijol molido	30 gramos
Colación 2	2 frutas	½ plátano + 1 taza de papaya	0 gramos
Cena	1 verdura 1 AOA BAG 2 grasas 1 cereal	Calabacita rellena de atún ½ pz de calabacita 1/3 tz de atún en agua ¼ tz de cebolla 1 c de aceite 1/3 pz de aguacate 1 tortilla de maíz	11 gramos
1 bote de Glucerna a lo largo del día			

Aporte de micronutrientes y fibra

En la siguiente tabla (Tabla 22) se puede observar el aporte de micronutrientes y fibra que aportó en su totalidad el menú brindado a la institución con el suplemento alimenticio (Glucerna):

Tabla 22. Aporte de micronutrientes de la cuarta intervención

	Requerimiento	Total
Fibra	20-30 g	28 g
Vitamina A ug	700 mcg	704.25 mcg
Vitamina D	20 mcg (800 UI)	5 mcg
Tiamina	0.9 mcg	1105 mcg
Riboflavina	0.9 mcg	1607 mcg
Piridoxina	1.3 mcg	1560 mcg
Niacina	12 mcg	12005 mcg
Vitamina B12	3.6 mcg	3.78 mcg
Ácido fólico	460 mcg	440.85 mcg
Vitamina C	70 mg	443.42 mg
Calcio	1200 mg	807.84 mg
Fósforo	700 mg	715.36 mg
Hierro	12 mg	33.01 mg
Magnesio	260 mg	361.88 mg
Selenio	48 ug	88 mg
Zinc mg	8 mg	17.81 mg
Potasio	2600 mg	3168.89 mg
Sodio	1500 mg	666.18 mg
Omega 3 (ALA)		2.13 g
Omega 3 (EPA + DHA)	1 g	0.23 g

Planeación de la intervención nutricional

3.4.1.1 Metas de la intervención nutricional

- Brindar una alimentación hipercalórica e hiperproteica de 38 kcal/kg y 1.8 g/kg progresivamente durante 2 semanas, para mejorar el estado de nutrición actual y coadyubar con el aumento progresivo de masa muscular y peso corporal.
- Adicionar un bote de fórmula polimérica especializada (Glucerna) vía oral durante dos semanas para garantizar el adecuado aporte de macro y micronutrientes.
- Suplementar 100 mg de tiamina vía oral durante 5 días para prevenir el síndrome de realimentación.

- Eliminar en su totalidad e indefinidamente el uso de suplemento alimenticio oral de calcio, vitamina D y vitamina A, para normalizar los niveles de calcio en sangre.
- Agregar 200 ml de solución de electrolitos vía oral durante 2 semanas para mejorar la hidratación y los valores de laboratorio de electrolitos.

3.4.2 Educación nutricional

Como parte de la educación nutricional, se le brindó una lista de intercambios como contenido relacionado a la educación en nutrición (E-1.1). Se le explicó a los cuidadores y al equipo de enfermería la importancia de cumplir con las porciones adecuadas a la paciente, y la manera en la que se pueden intercambiar alimentos del mismo grupo. De igual manera, como parte de una guía de actividad física (E-1.3) se brindaron dos opciones de videos con ejercicios apropiados para el adulto mayor, así como con su frecuencia e intensidad:

- Ejercicios de resistencia para el adulto mayor con ligas (Link en apartado 6.Anexos):
 - Frecuencia: 3 veces por semana.
 - 1-3 series de 8-12 repeticiones cada una.
- Ejercicio aeróbico de bajo impacto para adulto mayor (Link en apartado 6.Anexos):
 - Frecuencia: 3 veces por semana
 - Duración: 20-30 minutos.

3.4.3 Consejería dietética

Como parte de la consejería nutricional basada en el apoyo social, se le dieron recomendaciones al equipo de enfermería y cuidadores para mejorar la calidad de vida de la paciente y de todos los residentes de la institución:

- Las personas mayores tienen menos papilas gustativas; es posible que se requieran sabores dulces y condimentos más fuertes.
- Proporcionar alimentos con la consistencia y textura adecuadas. Picar los alimentos según sea necesario; hacer puré solo si es necesario. Excluir los alimentos duros y pegajosos que son difíciles de masticar y tragar.
- Asegurar el aporte de proteína en cada tiempo de comida.
- Promover la actividad física, principalmente los ejercicios de resistencia.
- Vigilar si existe hiporexia, disminución de peso, apatía o letargia.
- Huevos y lácteos son fuentes de proteína de calidad y de bajo precio.
- Evitar en lo más posible el uso de alimentos procesados.
- Asegurar el aporte de vitaminas y minerales, variando las frutas y verduras según la temporada.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud (RC-1.4)

Colaboración del profesional de la nutrición con otros proveedores

- Colaboración con enfermería para la alimentación y cuidado de la paciente
- Colaboración con el médico para el tratamiento, supervisión y notificación en cambios en la terapia del paciente.
- Colaboración con cocina para la elaboración de los alimentos.

3.5 Monitoreos nutricionales

3.5.1 Monitoreo 1

➤ 3.5.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

El primer monitoreo se realizó exactamente 2 semanas después de que se alcanzó el 100% del requerimiento energético. Se le realizó un recordatorio de 24 horas a la cuidadora, del cual se calcularon cada uno de los macronutrientes, como se puede observar en la Tabla 23.

Tabla 23. Ingesta promedio de macronutrientes en el monitoreo 1

	(FH-1.1.1.1) Ingesta de energía total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.5.1.1) Ingesta de hidratos de carbono total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.3.1.1) Ingesta de proteínas total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.1.1.1) Ingesta de lípidos total estimada en 24 hrs
Promedio de R24	1458 kcal	185.5 g	77.8 g	45.5 g
Requerimiento	1372 kcal	171.5 g	65.2 g	47.3 g
% de adecuación	106%	108%	119%	96%
Interpretación	Bueno	Bueno	Exceso	Bueno

➤ 3.5.1.2 Resultados de las mediciones antropométricas

Se realizaron nuevas medidas antropométricas con el mismo método utilizado durante la primera evaluación nutricional. En la Tabla 24 se pueden observar las nuevas medidas antropométricas y su interpretación.

Se puede observar un aumento de peso de 1.2 kg, logrando aumentar el índice de masa corporal, pero manteniéndose este en la clasificación de desnutrición leve. La circunferencia de pantorrilla se mantuvo en 26 cm, y la

circunferencia de brazo disminuyó 0.5 cm. Sin embargo, el pliegue tricípital aumentó 2 mm lo que se interpretó como un aumento en la reserva grasa. Hubo un aumento de 3.5 cm² en el área muscular del brazo, con un aumento en la reserva muscular.

Tabla 24. Mediciones antropométricas y su interpretación

Parámetro	Medida	Interpretación	Fuente
Peso AD-1.1.2	37.3 kg	<5°	Esquius et al., 1993
Talla estimada AD-1.1.1.6	143 cm	-	Chumlea et al., 1985
IMC AD-1.1.5.1	18.2 kg/m ²	Desnutrición leve <5°	SENPE y SEGG, 2007 Esquius et al., 1993
CP	26 cm	Riesgo de desnutrición	Cuervo et al, 2009
CB AD-1.1.7.19	20 cm	10°-25° 5-10°	Esquius et al., 1993 Velazquez-Alva, et al., 2004
Altura de rodilla AD-1.1.1.10	45.5 cm	-	-
Pliegue cutáneo tricipital AD-1.1.7.11	12 mm	10°-25° 25°-50°	Esquius et al., 1993 Velazquez-Alva, et al., 2004*
Área muscular del brazo	20.9 cm ²	10°-25°	Velazquez-Alva, et al., 2004*

➤ 3.5.1.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

No se obtuvieron nuevos exámenes bioquímicos.

➤ 3.5.1.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Al valorar a la paciente, se encontró a esta despierta, orientada en tiempo y espacio, y cooperadora. Se le preguntó a la misma y al equipo cuidador, y mencionar una

mejora sustancial del apetito de ésta. Al realizar el examen físico por medio de observación, se pudo encontrar grasa corporal disminuida, así como masa muscular visiblemente disminuida, datos relacionados a una desnutrición energético-proteica, y debilidad muscular (PD-1.1.14.5) relacionado a la sarcopenia. La piel se veía adecuadamente hidratada, pero se mantuvo su cabello delgado (PD-1.1.10.6) relacionado a una posible deficiencia de proteínas, biotina y/o zinc.

➤ **3.5.1.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y reevaluación**

Debido a que las instrucciones del MNA mencionan que se debe de realizar la reevaluación cada 3 meses en pacientes institucionalizados, este no se volvió a aplicar. Sin embargo, al aplicar los criterios GLIM, se encontró el cumplimiento del criterio fenotípico de IMC bajo, así como el cumplimiento del criterio etiológico de presencia de enfermedad crónica. Al continuar con el IMC <20 kg/m², se clasificó la desnutrición como severa.

➤ **3.5.1.6 Categoría de la etiología**

Las categorías de Conocimiento (EY-1.3) y Fisiológico-Metabólico (EY-1.5) se mantuvieron en este monitoreo.

➤ **3.5.1.7 Evaluación del progreso**

Metas alcanzadas

- ✓ Adicionar un bote de fórmula polimérica especializada (Glucerna) vía oral durante dos semanas para garantizar el adecuado aporte de macro y micronutrientes.

- ✓ Brindar una alimentación hipercalórica e hiperproteica de 38 kcal/kg y 1.8 g/kg progresivamente durante 2 semanas, para mejorar el estado de nutrición actual y coadyubar con el aumento progresivo de masa muscular y peso corporal.
- ✓ Suplementar 100 mg de tiamina vía oral durante 5 días para prevenir el síndrome de realimentación.
- ✓ Eliminar en su totalidad e indefinidamente el uso de suplemento alimenticio oral de calcio, vitamina D y vitamina A, para normalizar los niveles de calcio en sangre.
- ✓ Agregar 200 ml de solución de electrolitos vía oral durante 2 semanas para mejorar la hidratación y los valores de laboratorio de electrolitos.

Nuevas metas identificadas

- ✓ Adicionar un bote de fórmula polimérica especializada (Ensure Advance) vía oral durante 3 semanas para garantizar el adecuado aporte de macro y micronutrientes, y coadyubar con la hipertrofia muscular.
- ✓ Brindar una alimentación hipercalórica e hiperproteica de 40 kcal/kg y 2 g/kg progresivamente durante 3 semanas, para mejorar el estado de nutrición actual y coadyubar con el aumento progresivo de masa muscular y peso corporal.
- ✓ Agregar 1.5 gramos de Omega 3 mediante un suplemento nutricional durante 3 semanas, para alcanzar el requerimiento y fomentar el aumento de masa muscular progresiva.

Nueva intervención nutricional

Debido a que la paciente tuvo una buena aceptación del plan de alimentación anterior, se decidió aumentar el aporte energético y adecuarlo al nuevo peso corporal, aportando 40 kcal/kg y 2 g/kg de proteínas.

Tabla 25. Aporte de macronutrientes en la nueva intervención nutricional del monitoreo 1

1500 calorías (40 kcal/kg)				
Carbohidratos	50%	750 kcal	187.5 g	5 g/kg
Grasas	30.2%	453 kcal	50.3 g	1.3 g/kg
Proteína	19.8%	298.4 kcal	74.6 g	2 g/kg

Debido al nivel socioeconómico de la paciente, se decidió brindar dos propuestas de intervención nutricional. En la propuesta 1, se incluyó un nuevo suplemento alimenticio Ensure Advance, por su aporte de HMB, aportando mayores beneficios que el Glucerna:

➤ Propuesta 1. Fórmula polimérica (Ensure advance)

Tabla 25. Propuesta 1 del monitoreo 1: Equivalentes en la nueva intervención nutricional

Grupo de alimentos	Equivalentes
Frutas	3
Verduras	4
Leguminosas	1
Cereales sin grasa	5
Alimentos de origen animal	6
Grasa sin proteína	6
Fórmula polimérica	1 frasco

Distribución por tiempo de comida:

Se brindó una nueva distribución por tiempo de comida que se ajustaría al menú institucional (Tabla 28). En él se incluyeron alimentos altos en antioxidantes, así como alimentos altos en proteína para coadyubar con la patología de la paciente.

Tabla 26. Propuesta 1 del monitoreo 1: Distribución de equivalentes por tiempo de comida en la nueva intervención nutricional

Raciones	Grupo	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
3	Frutas		1		2	1
4	Verduras	1		2		
1	Leguminosas	1				
5	Cereales sin grasa	1		2		2
6	Alimentos de origen animal	2		2		2
6	Grasa sin proteína	2		3		1
1	Fórmula polimérica		1			
Aporte de proteína		14 gramos	13 gramos 1.5 HMB	22 gramos	0 gramos	14 gramos

➤ **Propuesta 2. Con alimentos**

En la propuesta 2, se brindaron únicamente los equivalentes en forma de alimentos, sin ningún tipo de suplemento alimenticio en caso de que el familiar no pudiera costearlo durante algunos días.

Equivalentes al día:

Tabla 27. Propuesta 2 del monitoreo 1: Equivalentes en la nueva intervención nutricional

Grupo de alimentos	Equivalentes
Frutas	3
Verduras	3
Leguminosas	1
Cereales sin grasa	7
Alimentos de origen animal	7
Grasa sin proteína	7

Distribución por tiempo de comida:

Tabla 28. Propuesta 2 del monitoreo 1: Distribución de equivalentes por tiempo de comida de la nueva intervención nutricional

Raciones	Grupo	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
3	Frutas		1		2	1
3	Verduras	1		2		
1	Leguminosas	1				
7	Cereales sin grasa	2		3		2
7	Alimentos de origen animal	2		3		2
7	Grasa sin proteína	2		3		2
Aporte de proteína		28 gramos	0 gramos	31 gramos	0 gramos	18 gramos

De igual manera, se agregó el suplemento Lysi de omega 3. Se recetó una medida (1 cucharada al día) que aportó 1.5 gramos de omega 3 (735 mg de EPA + 280 de DHA).

3.5.2 Monitoreo 2

➤ 3.5.2.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Tres semanas después de haber iniciado con la segunda intervención nutricional, se le realizó un recordatorio de 24 horas a la cuidadora principal y se calculó el aporte de cada macronutriente. Se encontró un exceso en el consumo de lípidos (Tabla 29).

Tabla 29. Ingesta promedio de macronutrientes en el monitoreo 2

	(FH-1.1.1.1) Ingesta de energía total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.5.1.1) Ingesta de hidratos de carbono total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.3.1.1) Ingesta de proteínas total estimada en 24 hrs	(FH-1.5.1.1.1) Ingesta de lípidos total estimada en 24 hrs
Promedio de R24	1598 kcal	175.3 g	80.6 g	65.4 g
Requerimiento	1500 kcal	187.5 g	75 g	50 g
% de adecuación	106%	94%	107%	130%
Interpretación	Bueno	Bueno	Bueno	Exceso

➤ **3.5.2.2 Resultados de las mediciones antropométricas**

Se realizaron nuevas medidas antropométricas con el mismo método utilizado durante la primera evaluación nutricional. En la Tabla 30 se pueden observar las nuevas medidas antropométricas y su interpretación.

Se puede observar un aumento de peso de 5.1 kg, logrando aumentar el índice de masa corporal, llegando a una interpretación de peso insuficiente. Sin embargo, esta medición podría estar influenciada por un sesgo a la hora del peso, ya que la paciente no quiso ser cargada y prefirió pararse por sí misma a diferencia de las mediciones anteriores. Por lo tanto, se estimó el peso con la fórmula de Elia, M. (2000), obteniendo un peso de 40.36 kg, que mostraría un aumento de 3.0 kg. A pesar de eso, la circunferencia de pantorrilla aumentó 1 cm, al igual que la circunferencia de brazo, lo que nos da como interpretación el aumento de la reserva muscular, al igual que el aumento de 2.7 cm² en el área muscular del brazo. El pliegue tricipital se mantuvo igual.

Tabla 30. Medidas antropométricas y su interpretación del monitoreo 2

Parámetro	Medida	Interpretación	Fuente
Peso AD-1.1.2	42.45 kg	<5°	Esquius et al., 1993
Peso estimado	40.36 kg	<5°	Elia, M. 2000 Esquius et al., 1993
Talla estimada AD-1.1.1.6	143 cm	-	Chumlea et al., 1985
IMC AD-1.1.5.1	20.75 kg/m ²	Peso insuficiente 25°	SENPE y SEGG, 2007 Esquius et al., 1993
CP	27 cm	Riesgo de desnutrición	Cuervo et al, 2009
CB AD-1.1.7.19	21 cm	25°-50° 10-25°	Esquius et al., 1993 Velazquez-Alva, et al., 2004
Altura de rodilla AD-1.1.1.10	45.5 cm	-	-
Pliegue cutáneo tricipital AD-1.1.7.11	12 mm	10°-25° 25°-50°	Esquius et al., 1993 Velazquez-Alva, et al., 2004*
Área muscular del brazo	23.6 cm ²	25°-50°	Velazquez-Alva, et al., 2004*

➤ 3.5.2.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

Se obtuvieron nuevos resultados de exámenes de laboratorio. En él se puede observar una normalización de los niveles de calcio después de haber suspendido el suplemento alimenticio que tomaba anteriormente la paciente. De igual manera, se observa un ligero aumento en el nivel de colesterol. Los triglicéridos se disminuyeron exponencialmente, posiblemente debido a una ingestión baja en grasas en el día de la toma de laboratorios o por desnutrición. Se discutió con el equipo médico las posibles causas de la elevación de la fosfatasa alcalina y las transaminasas y se llegó a la conclusión de que no tenía causa clínica de relevancia,

posiblemente debido al consumo de medicamentos. Los niveles de hierro se encontraban ligeramente disminuidos, al igual que la albúmina y las proteínas totales, posibles indicadores de la desnutrición de la paciente. No fue posible para el familiar pagar el estudio de biometría hemática, por lo que no se incluyó. Por último, se decidió indicar al familiar de la paciente la toma de muestra de vitamina D, el cual demostró una deficiencia nutricional de ésta.

Tabla 31. Exámenes de laboratorio y su interpretación del monitoreo 2

Código	Indicador	Valor de referencia	Resultado	Interpretación
-	Urea (mg/dl)	15-45	38.9	Normal
BD-1.2.1	BUN (mg/dl)	9-26	18.2	Normal
BD-1.2.2	Creatinina (mg/dl)	0.6-1.1	0.7	Normal
BD-1.2.5	Sodio (mmol/l)	136-144	139	Normal
BD-1.2.7	Potasio (mmol/l)	3.6-5.1	4.2	Normal
BD-1.2.9	Calcio (mg/dl)	8.9-10.3	8.6	BAJO Nivel de albúmina
-	Calcio corregido (mg/dl)	8.9-10.3	9.4	Normal
BD-1.2.8	Magnesio (mg/dl)	1.8-2.5	2.0	Normal
BD-1.2.11	Fósforo (mg/dl)	2.4-4.7	3.4	Normal
BD-1.2.6	Cloro (mmol/l)	101-111	109	Normal
BD-1.7.1	Colesterol (mg/dl)	140-200	121	DISMINUIDO Desnutrición
BD-1.7.7	Triglicéridos (mg/dl)	65-150	53	DISMINUIDO Desnutrición / consumo bajo de grasas
BD-1.4.4	GGT (UI/L)	7-50	24	Normal
BD-1.4.1	Fosfatasa alcalina (U/L)	32-91	105	ELEVADO Sin significado clínico / polifarmacia
BD-1.4.3	AST (UI/L)	15-41	44	ELEVADO Sin significado clínico / polifarmacia
BD-1.4.2	ALT (UI/L)	0.0-35	44	ELEVADO Sin significado clínico / polifarmacia
BD-1.4.6	Bilirrubina total (mg/dl)	0.0-1.2	0.4	Normal
-	Bilirrubina directa (mg/dl)	-	0.1	Normal
-	Bilirrubina indirecta (mg/dl)	0.2-0.8	0.3	Normal

<i>Continuación</i>				
-	Deshidrogenasa láctica (UI/L)	120-246	230	Normal
BD-1.5.1	Glucosa (mg/dl)	70-100	87	Normal
BD-1.10.11	Hierro (ug/dl)	37-170	34	DISMINUIDO Desnutrición
BD-1.11.1	Albúmina (g/dl)	3.5-5.0	3.0	DISMINUIDO Desnutrición leve
-	Proteínas totales (g/dl)	6.5-8.1	6.3	DISMINUIDO / LÍMITROFE Desnutrición
-	Globulina	1.9-4.0	3.3	Normal
-	Relación globulina/albumina	1.1-1.9	0.9	DISMINUIDO Desnutrición
-	Ácido úrico (mg/dl)	3.5-6.2	4.4	Normal
-	Vitamina D (25 Hidroxi) (ng/dl)	30-100	19.6	DISMINUIDO Deficiencia nutricional

Fuente: Laboratorio privado en Monterrey, Nuevo León.

➤ **3.5.2.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición**

Hubo una ligera mejora en la reserva de masa grasa, viéndose un aumento en éste, al igual que en la masa muscular. A pesar de esto, se continuaba con la debilidad muscular (PD-1.1.14.5) y con el cabello delgado (PD-1.1.10.6). Sin embargo, se podía observar a la paciente con más energía y mejor cognición. Así mismo, hubo una mejoría en la funcionalidad. La paciente trataba de ser más independiente, levantándose de la silla de ruedas por sí misma.

➤ **3.5.2.6 Herramientas de evaluación, monitoreo y reevaluación**

A pesar de que no habían pasado los 3 meses que recomienda el MNA para la reevaluación del tamizaje, se aplicó este para conocer el progreso de la intervención nutricional. Se obtuvo un puntaje de 20 puntos, con interpretación de riesgo de malnutrición.

Al reapplicar los criterios GLIM, aún se encontraba 1 criterio fenotípico de IMC bajo, y 1 criterio etiológico al presentar una enfermedad crónica. Sin embargo,

debido a que el IMC de la paciente alcanzó más de 20 kg/m², la desnutrición se clasificó como moderada.

➤ **3.5.2.7 Categoría de la etiología**

Las categorías de Conocimiento (EY-1.3) y Fisiológico-Metabólico (EY-1.5) se mantuvieron en este monitoreo.

➤ **Evaluación del progreso**

Metas alcanzadas

- ✓ Adicionar un bote de fórmula polimérica especializada (Ensure Advance) vía oral durante 3 semanas para garantizar el adecuado aporte de macro y micronutrientes, y coadyubar con la hipertrofia muscular.
- ✓ Brindar una alimentación hipercalórica e hiperproteica de 40 kcal/kg y 2 g/kg progresivamente durante 3 semanas, para mejorar el estado de nutrición actual y coadyubar con el aumento progresivo de masa muscular y peso corporal.
- ✓ Agregar 1.5 gramos de Omega 3 mediante un suplemento nutricional durante 3 semanas, para alcanzar el requerimiento y fomentar el aumento de masa muscular progresiva.

Nuevas metas identificadas

- ✓ Brindar una alimentación hipercalórica e hiperproteica de 38 kcal/kg y 2 g/kg progresivamente durante 3 semanas, para mejorar el estado de nutrición actual y coadyubar con el aumento progresivo de masa muscular y peso corporal.

- ✓ Agregar 4000 UI de vitamina D mediante un suplemento alimenticio dos veces a la semana durante 3 semanas, para alcanzar los requerimientos y tratar la deficiencia nutricional de este micronutriente.

Nueva intervención nutricional

Se modificó el aporte energético al nuevo peso de la paciente, aportando 38 kcal/kg y 2 g/kg de proteínas.

Tabla 32. Aporte de macronutrientes en la nueva intervención nutricional del monitoreo 2

1615 calorías (38 kcal/kg)				
Carbohidratos	50%	807.5 kcal	201.8 g	4.7 g/kg
Grasas	29%	468.3 kcal	52 g	1.3 g/kg
Proteína	21%	340 kcal	85 g	2 g/kg

➤ Propuesta 1. Fórmula polimérica (Ensure Advance)

En esta segunda intervención, se brindaron dos propuestas de plan de alimentación, al igual que en el primer monitoreo. De igual forma, la propuesta 1 incluyó un suplemento nutricional de Ensure Advance.

Tabla 33. Propuesta 1 del monitoreo 2: Equivalentes en la nueva intervención nutricional

Grupo de alimentos	Equivalentes
Frutas	3
Verduras	4
Leguminosas	1
Cereales sin grasa	5
Alimentos de origen animal	6
Grasa sin proteína	6
Fórmula polimérica	1 frasco

Distribución por tiempo de comida:

Tabla 34. Propuesta 1 del monitoreo 2: Distribución de equivalentes por tiempo de comida en la nueva intervención nutricional

Raciones	Grupo	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
4	Frutas		2		2	1
5	Verduras	1		2		
1	Leguminosas	1				
5	Cereales sin grasa	1		2		2
6	Alimentos de origen animal	2		2		2
6	Grasa sin proteína	2		3		1
1	Fórmula polimérica		1			
Aporte de proteína		26 gramos	13 gramos 1.5 HMB	22 gramos	0 gramos	18 gramos

➤ **Propuesta 2. Con alimentos**

La propuesta 2 de plan de alimentación abarcó únicamente equivalentes de alimentos, sin suplemento alimenticio.

Tabla 35. Propuesta 2 del monitoreo 2: Equivalentes en la nueva intervención nutricional

Grupo de alimentos	Equivalentes
Frutas	3
Verduras	5
Leguminosas	2
Cereales sin grasa	6
Alimentos de origen animal	7
Grasa sin proteína	7

Distribución por tiempo de comida:

Tabla 36. Propuesta 2 del monitoreo 2: Distribución de equivalentes por tiempo de comida en la nueva intervención nutricional

Raciones	Grupo	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
3	Frutas	1	1		1	
5	Verduras	1		2		2
2	Leguminosas	1		1		
6	Cereales sin grasa	2		2		2
7	Alimentos de origen animal	2		3		2
7	Grasa sin proteína	2		3		2
Aporte de proteína		28 gramos	0 gramos	33 gramos	0 gramos	22 gramos

Se continuó con el uso de Lysi como fuente de omega 3, con 1 cucharada al día aportando 1.5 g de omega 3 (735 mg de EPA + 280 de DHA) y también se añadió Histofil Vitamina D (4000 UI) dos veces a la semana por la deficiencia nutricional de ésta.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La desnutrición y sarcopenia son afecciones muy comunes en el adulto mayor, ambos conllevando a complicaciones que afectan su integridad física y social, afectando negativamente su calidad de vida.

El adulto mayor representa un reto para el nutriólogo, debido a la cantidad de comorbilidades que suelen presentar, así como la polifarmacia y dificultades físicas que las acompañan. Es por ello que representan una población en riesgo nutricional y una oportunidad para el nutriólogo clínico de mejorar las condiciones que rodean a este grupo de edad.

El presente caso clínico representó mi primera experiencia para tratar a este grupo de edad como estudiante de la Especialidad en Nutriología Clínica. Me brindó conocimientos que desconocía con anterioridad, y habilidades que me hicieron crecer como profesional de la salud. Lamentablemente, no pude realizar más monitoreos nutricios debido a que la paciente contrajo una enfermedad respiratoria y falleció unas semanas después, pero me brinda un gran orgullo el saber que mejoré su calidad de vida en sus últimos días de vida.

Ahora que tengo más experiencia en el ámbito clínico, quisiera haber hecho algunas cosas diferente, principalmente en la evaluación nutricia. Pienso que un error que cometí fue el no haber medido la fuerza de la paciente con el uso de un dinamómetro, pues aquello me hubiera permitido conocer de mejor manera el avance muscular que ésta presentó, además de haber diagnosticado de una manera más profesional la sarcopenia, como lo muestra el algoritmo. De igual

forma, debí haber escrito los registros diarios de los niveles de glucosa en sangre y presión arterial, que, aunque nunca demostraron anormalidad, no obtuve una prueba clara de ello. En cuanto a la intervención nutricional, pienso que debí de haber agregado el Ensure Advance desde un inicio, para asegurar el aporte de HMB. Algo más que quisiera haber tomado en cuenta es el aporte de Leucina, el cual no pude contabilizar.

El poder convivir en una casa de reposo me hizo ampliar mi visión, relacionarme con otros profesionistas de la salud y convivir con esta población que suele ser renegada por la sociedad, brindándoles mi apoyo como persona y mis conocimientos como nutrióloga. Sin duda, siendo una de las mejores experiencias de mi vida.

5. REFERENCIAS

Abiri, B., & Vafa, M. (2017). Nutrition and sarcopenia: A review of the evidence of nutritional influences. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 1–11. doi:10.1080/10408398.2017.1412940

Ali, S., & Garcia, J. M. (2014). Sarcopenia, Cachexia and Aging: Diagnosis, Mechanisms and Therapeutic Options - A Mini-Review. *Gerontology*, 60(4), 294–305. <https://doi.org/10.1159/000356760>

Armandi, A., Rosso, C., Caviglia, G. P., Ribaldone, D. G., & Bugianesi, E. (2021). The Impact of Dysmetabolic Sarcopenia Among Insulin Sensitive Tissues: A Narrative Review. *Frontiers in endocrinology*, 12, 716533. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.716533>

Barkoukis, H. (2016). Nutrition Recommendations in Elderly and Aging. *Medical Clinics of North America*, 100(6), 1237–1250. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.06.006>

Beaudart C, Zaaria M, Pasleau F, Reginster J-Y, Bruyère O (2017) Health Outcomes of Sarcopenia: A Systematic Review and MetaAnalysis. *PLoS ONE* 12(1): e0169548. doi:10.1371/journal.pone.0169548

Behnaz Abiri & Mohammadreza Vafa (2019) Nutrition and sarcopenia: A review of the evidence of nutritional influences, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 59:9, 1456-1466, DOI: 10.1080/10408398.2017.1412940

Bell Heredia, L. (2019). Sarcopenia como enfermedad endocrinológica. *Archivos del Hospital Universitario "General Calixto García"*, 7(1), 99-113. Recuperado de <http://www.revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/308/281>

Betsabeth Paladines, Manuel Quizhpi, y Pablo Villota (2016), Tratamiento integral dela sarcopenia senil. *Revista de la Facultad de Ciencias Químicas*, N°. Ed. especial, Septiembre, pp.41-48, ISSN:1390 - 1869.41

Bloom, I., Shand, C., Cooper, C., Robinson, S., & Baird, J. (2018). Diet Quality and Sarcopenia in Older Adults: A Systematic Review. *Nutrients*, 10(3), 308. <https://doi.org/10.3390/nu10030308>

Campins, L., Camps, M., Riera, A., Pleguezuelos, E., Yebenes, J. C., & Serra-Prat, M. (2016). Oral Drugs Related with Muscle Wasting and Sarcopenia. A Review. *Pharmacology*, 99(1–2), 1–8. <https://doi.org/10.1159/000448247>

Cederholm, T., Barazzoni, R., Austin, P., Ballmer, P., Biolo, G., Bischoff, S., Compher, C., Correia, I., Higashiguchi, T., Holst, M., Jensen, G., Malone, A., Muscaritoli, M., Nyulasi, I., Pirlich, M., Rothenberg, E., Schindler, K., Schneider, S., de van der Schueren, M., . . . Singer, P. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 36(1), 49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>

Celaya Cifuentes, Sara, Botella Romero, Francisco, Sánchez Sáez, Paloma, León Ortiz, Matilde, Mas Romero, Marta, Plaza Carmona, Laura, Avendaño Céspedes, Almudena, & Abizanda Soler, Pedro. (2020). Estado nutricional de ancianos hospitalizados en una unidad geriátrica de agudos. *Nutrición Hospitalaria*, 37(2), 260-266. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.03005>

Chen, L.-K., Woo, J., Assantachai, P., Auyeung, T.-W., Chou, M.-Y., Iijima, K., ... Arai, H. (2020). Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Medical Directors Association*. doi:10.1016/j.jamda.2019.12.012

Consuelo Velázquez-Alva, M del C., Irigoyen-Camacho, M.E., Lazarevich, I. y Delgadillo-Velázquez, J. (2016) Sarcopenia: bases biológicas. *Cirugía y Cirujanos*. 2016; 84(Supl 1): 36-42

Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinkova, E., Vandewoude, M., Visser, M., Zamboni, M., Bautmans, I., Baeyens, J. P., Cesari, M., . . . Schols, J. (2018). Sarcopenia: revised European consensus on

definition and diagnosis. *Age and Ageing*, 48(1), 16–31.
<https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>

Cruz-Jentoft, A.J. y Sayer, A.A. (2019) Sarcopenia. *Lancet*; 393: 2636–46

Csete, Marie E. MD, PhD Basic Science of Frailty—Biological Mechanisms of Age-Related Sarcopenia, *Anesthesia & Analgesia*: February 2021 - Volume 132 - Issue 2 - p 293-304 doi: 10.1213/ANE.0000000000005096

Cuesta-Triana, F., Verdejo-Bravo, C., Fernández-Pérez, C., & Martín-Sánchez, F. J. (2019). Effect of Milk and Other Dairy Products on the Risk of Frailty, Sarcopenia, and Cognitive Performance Decline in the Elderly: A Systematic Review. *Advances in nutrition* (Bethesda, Md.), 10(suppl_2), S105–S119.
<https://doi.org/10.1093/advances/nmy105>

Dao, T., Green, A. E., Kim, Y. A., Bae, S. J., Ha, K. T., Gariani, K., Lee, M. R., Menzies, K. J., & Ryu, D. (2020). Sarcopenia and Muscle Aging: A Brief Overview. *Endocrinology and metabolism* (Seoul, Korea), 35(4), 716–732.
<https://doi.org/10.3803/EnM.2020.405>

Dent, E., Morley, J. E., Cruz-Jentoft, A. J., Arai, H., Kritchevsky, S. B., Guralnik, J., ... Vellas, B. (2018). International Clinical Practice Guidelines for Sarcopenia (ICFSR): Screening, Diagnosis and Management. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*. doi:10.1007/s12603-018-1139-9

Dhillon, R. J. S., & Hasni, S. (2017). Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clinics in Geriatric Medicine*, 33(1), 17–26. doi:10.1016/j.cger.2016.08.002

Dhillon, R. J., & Hasni, S. (2017). Pathogenesis and Management of Sarcopenia. *Clinics in geriatric medicine*, 33(1), 17–26.
<https://doi.org/10.1016/j.cger.2016.08.002>

Espinel-Bermúdez, M., Sánchez-García, S., García-Peña, C., Trujillo, X., Huerta-Viera, M., Granados-García, V., Hernández-González, S., & Dolores Arias-Merino, E. (2018). Factores asociados a sarcopenia en adultos mayores mexicanos:

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 56, S46-S53. Recuperado de http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/2401

Ganapathy A, Nieves JW. Nutrition and Sarcopenia—What Do We Know? (2020) *Nutrients*; 12(6):1755. <https://doi.org/10.3390/nu12061755>

Granic, A., Dismore, L., Hurst, C., Robinson, S. M., & Sayer, A. A. (2020). Myoprotective Whole Foods, Muscle Health and Sarcopenia: A Systematic Review of Observational and Intervention Studies in Older Adults. *Nutrients*, 12(8), 2257. <https://doi.org/10.3390/nu12082257>

Granic, A., Sayer, A., & Robinson, S. (2019). Dietary Patterns, Skeletal Muscle Health, and Sarcopenia in Older Adults. *Nutrients*, 11(4), 745. <https://doi.org/10.3390/nu11040745>

Greco EA, Pietschmann P and Migliaccio S (2019) Osteoporosis and Sarcopenia Increase Frailty Syndrome in the Elderly. *Front. Endocrinol.* 10:255. doi: 10.3389/fendo.2019.00255

Gutiérrez Cortés, W.A., Martínez Hernández, F.E. y Olaya Sanmiguel, L.C. (2018) Sarcopenia, una patología nueva que impacta a la vejez. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo*; 5 (1): 28-36

Romero-Martínez, Martín; Shamah-Levy, Teresa; Franco-Núñez, Aurora; Villalpando, Salvador; Cuevas-Nasu, Lucía; Gutiérrez, Juan Pablo; Rivera-Dommarco, Juan Ángel. (2013) Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: diseño y cobertura. *Salud Pública de México*, vol. 55, núm. 2, pp. S332-S340

Hanach, N. I., McCullough, F., & Avery, A. (2019). The Impact of Dairy Protein Intake on Muscle Mass, Muscle Strength, and Physical Performance in Middle-Aged to Older Adults with or without Existing Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Advances in nutrition* (Bethesda, Md.), 10(1), 59–69. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy065>

Hernández Rodríguez, J., Arnold Domínguez, Y. y Licea Puig, M.E. (2019) Sarcopenia y algunas de sus características más importantes. *Revista Cubana de Medicina General Integral*; 35(3): e898

Hunter, G. R., Singh, H., Carter, S. J., Bryan, D. R., & Fisher, G. (2019). Sarcopenia and Its Implications for Metabolic Health. *Journal of Obesity*, 2019, 1–10. <https://doi.org/10.1155/2019/8031705>

Justin P. Hardee & Gordon S. Lynch (2019): Current pharmacotherapies for sarcopenia, *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, DOI:10.1080/14656566.2019.1622093

Takehi S, Wakabayashi H, Inuma H, Inose T, Shioya M, Aoyama Y, Hara T, Uchimura K, Tomita K, Okamoto M, Yoshida M, Yokota S, Suzuki H. (2021) Rehabilitation Nutrition and Exercise Therapy for Sarcopenia. *World J Mens Health*;39:e13. <https://doi.org/10.5534/wjmh.200190>

Ligibel, J. A., Schmitz, K. H., & Berger, N. A. (2020). Sarcopenia in aging, obesity, and cancer. *Translational cancer research*, 9(9), 5760–5771. <https://doi.org/10.21037/tcr-2019-eaoc-05>

Liguori, I., Russo, G., Aran, L., Bulli, G., Curcio, F., Della-Morte, D., Gargiulo, G., Testa, G., Cacciatore, F., Bonaduce, D., & Abete, P. (2018). Sarcopenia: assessment of disease burden and strategies to improve outcomes. *Clinical interventions in aging*, 13, 913–927. <https://doi.org/10.2147/CIA.S149232>

Marty, E., Liu, Y., Samuel, A., Or, O., & Lane, J. (2017). A review of sarcopenia: Enhancing awareness of an increasingly prevalent disease. *Bone*, 105, 276–286.

Marzetti, E., Calvani, R., Tosato, M., Cesari, M., di Bari, M., Cherubini, A., Collamati, A., D'Angelo, E., Pahor, M., Bernabei, R., & Landi, F. (2017). Sarcopenia: an overview. *Aging Clinical and Experimental Research*, 29(1), 11–17. <https://doi.org/10.1007/s40520-016-0704-5>

Montenegro, K. R., Cruzat, V., Carlessi, R., & Newsholme, P. (2019). Mechanisms of vitamin D action in skeletal muscle. *Nutrition Research Reviews*, 32(2), 192–204.

<https://doi.org/10.1017/s0954422419000064>

Nascimento, C., Ingles, M., Salvador-Pascual, A., Cominetti, M., Gomez-Cabrera, M., & Viña, J. (2018). Sarcopenia, frailty and their prevention by exercise. *Free Radical Biology and Medicine*. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.08.035

Norman, K., Haß, U., & Pirlich, M. (2021). Malnutrition in Older Adults-Recent Advances and Remaining Challenges. *Nutrients*, 13(8), 2764.

<https://doi.org/10.3390/nu13082764>

Ogawa, S., Yakabe, M. & Akishita, M. (2016) Age-related sarcopenia and its pathophysiological bases. *Inflamm Regener* 36, 17. <https://doi.org/10.1186/s41232-016-0022-5>

Papadopoulou, S. K. (2020). Sarcopenia: A Contemporary Health Problem among Older Adult Populations. *Nutrients*, 12(5), 1293. <https://doi.org/10.3390/nu12051293>

Park, S. S., Kwon, E. S., & Kwon, K. S. (2017). Molecular mechanisms and therapeutic interventions in sarcopenia. *Osteoporosis and Sarcopenia*, 3(3), 117–

122. <https://doi.org/10.1016/j.afos.2017.08.098>

Pharmacy Practice (Granada), 16(3), 1206. Epub 14 de octubre de 2019. <https://dx.doi.org/10.18549/pharmpract.2018.03.1206>

Pratt, J., Boreham, C., Ennis, S., Ryan, A. W., & De Vito, G. (2019). Genetic Associations with Aging Muscle: A Systematic Review. *Cells*, 9(1), 12.

<https://doi.org/10.3390/cells9010012>

Priego, T., Martína, A.I., González-Hedstrom, D., Granado, M., López-Calderón, A.. (2021). Role of hormones in sarcopenia. En *Hormones and aging*(535-570).

England: Elsevier.

Real, Clarisa, & Peralta, Leticia. (2021). Todos los caminos conducen a la pérdida de masa muscular: desnutrición, fragilidad, sarcopenia y caquexia. *Diaeta*, 39(174), 45-58.

Rendón-Rodríguez, R. y Osuna-Padilla, I.A. (2018) El papel de la nutrición en la prevención y manejo de la sarcopenia en el adulto mayor. *Nutr Clin Med* 2018; XII (1): 23-36

Robinson SM, et al. (2017) Does nutrition play a role in the prevention and management of sarcopenia? *Clinical Nutrition* <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2017.08.016>

Rojas Bermúdez, C., Buckcanan Vargas, A. y Benavides Jiménez, G. (2019) Sarcopenia: abordaje integral del adulto mayor. *Revista Médica Sinergia* Vol. 4 (5) 24 – 34

Serafini, E., Marzetti, E. & Calvani, R. (2019) Nutritional approach to sarcopenia. *Journal of Gerontology and Geriatrics*;67:52-61.

Sharif, Suleiman I, Al-Harbi, Alaa B, Al-Shihabi, Alaa M, Al-Daour, Dana S, & Sharif, Rubian S. (2018). Falls in the elderly: assessment of prevalence and risk factors.

Sieber, C. C. (2019). Malnutrition and sarcopenia. *Aging Clinical and Experimental Research*, 31(6), 793–798. <https://doi.org/10.1007/s40520-019-01170-1>

Skrzypczak, D., Skrzypczak-Zielińska, M., Ratajczak, A. E., Szymczak-Tomczak, A., Eder, P., Słomski, R., Dobrowolska, A., & Kreła-Kaźmierczak, I. (2021). Myostatin and Follistatin-New Kids on the Block in the Diagnosis of Sarcopenia in IBD and Possible Therapeutic Implications. *Biomedicines*, 9(10), 1301. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9101301>

Sumito, O., Mitsutaka, Y. & Masahiro, A. (2016) Age-related sarcopenia and its pathophysiological bases. *Inflammation and Regeneration*. 36 (1)

Tosato, M., Marzetti, E., Cesari, M., Saveria, G., Miller, R. R., Bernabei, R., Landi, F., & Calvani, R. (2017). Measurement of muscle mass in sarcopenia: from imaging

to biochemical markers. *Aging Clinical and Experimental Research*, 29(1), 19–27.
<https://doi.org/10.1007/s40520-016-0717-0>

Tournadre A, et al. Sarcopenia. *Joint Bone Spine* (2018),
<https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2018.08.001>

Velázquez-Alva, M.C., Erigoyen-Camacho, M.E., Lazarevich, I. y Delgadillo-Velazquez, J. (2019) Sarcopenia: bases biológicas. *Cirugía y Cirujanos*. 2016; 84(Supl 1): 36-42

Wiedmer, P., Jung, T., Castro, J. P., Pomatto, L. C., Sun, P. Y., Davies, K. J., & Grune, T. (2021). Sarcopenia – Molecular mechanisms and open questions. *Ageing Research Reviews*, 65, 101200. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101200>

Yoo, S. Z., No, M. H., Heo, J. W., Park, D. H., Kang, J. H., Kim, S. H., & Kwak, H. B. (2018). Role of exercise in age-related sarcopenia. *Journal of exercise rehabilitation*, 14(4), 551–558. <https://doi.org/10.12965/jer.1836268.134>

Zanchetta, M.B. y Abdala, R. (2018) Sarcopenia. *Separata 2018 - Vol. 26 N° 6*
[http://www.montpellier.com.ar/Uploads/Separatas/Separata_71_sarcopenia\[2\].pdf](http://www.montpellier.com.ar/Uploads/Separatas/Separata_71_sarcopenia[2].pdf)

Zayas Somoza, E., Fundora Álvarez, V. y Santana Porbén, S., (2018) Sobre las interrelaciones entre la sarcopenia, el envejecimiento y la nutrición. *Rev Cubana Aliment Nutr* Vol. 28, No. 1

Ziaaldini MM, Marzetti E, Picca A and Murlasits Z (2017) Biochemical Pathways of Sarcopenia and Their Modulation by Physical Exercise: A Narrative Review. *Front. Med.* 4:167. doi: 10.3389/fmed.2017.00167

Mini Nutritional Assessment (MNA) – Reevaluación

Reevaluación
Mini Nutritional Assessment
MNA®

Nestlé
Nutrition Institute

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje

A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltado apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?
 0 = ha comido mucho menos
 1 = ha comido menos
 2 = ha comido igual 2

B Pérdida reciente de peso (<3 meses)
 0 = pérdida de peso > 3 kg
 1 = no lo sabe
 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg
 3 = no ha habido pérdida de peso 3

C Movilidad
 0 = de la cama al sillón
 1 = autonomía en el interior
 2 = sale del domicilio 0

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
 0 = sí 2 = no 2

E Problemas neuropsicológicos
 0 = demencia o depresión grave
 1 = demencia leve
 2 = sin problemas psicológicos 1

F Índice de masa corporal (IMC) = peso en kg / (talla en m)²
 0 = IMC < 19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23 1

Evaluación del cribaje 9
 (subtotal máx. 14 puntos)

12-14 puntos: estado nutricional normal
 8-11 puntos: riesgo de malnutrición
 0-7 puntos: malnutrición

Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R

Evaluación

G El paciente vive independiente en su domicilio?
 1 = sí 0 = no 0

H Toma más de 3 medicamentos al día?
 0 = sí 1 = no 1

I Úlceras o lesiones cutáneas?
 0 = sí 1 = no 1

J. Cuántas comidas completas toma al día?
 0 = 1 comida
 1 = 2 comidas
 2 = 3 comidas 2

K Consume el paciente

- productos lácteos al menos una vez al día? sí no
- huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí no
- carne, pescado o aves, diariamente? sí no

0.0 = 0 o 1 síes
 0.5 = 2 síes
 1.0 = 3 síes 1

L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?
 0 = no 1 = sí 1

M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...)
 0.0 = menos de 3 vasos
 0.5 = de 3 a 5 vasos
 1.0 = más de 5 vasos 1

N Forma de alimentarse
 0 = necesita ayuda
 1 = se alimenta solo con dificultad
 2 = se alimenta solo sin dificultad 2

O Se considera el paciente que está bien nutrido?
 0 = malnutrición grave
 1 = no lo sabe o malnutrición moderada
 2 = sin problemas de nutrición 1

P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud?
 0.0 = peor
 0.5 = no lo sabe
 1.0 = igual
 2.0 = mejor 0.5

Q Circunferencia braquial (CB en cm)
 0.0 = CB < 21
 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22
 1.0 = CB > 22 0.5

R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
 0 = CP < 31
 1 = CP ≥ 31 0

Evaluación (máx. 16 puntos) 11

Cribaje 9

Evaluación global (máx. 30 puntos) 20

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos estado nutricional normal
 De 17 a 23.5 puntos riesgo de malnutrición
 Menos de 17 puntos malnutrición

Ref: Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006; 10: 456-465.
 Rubenstein LZ, Harker JO, Salvie A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Gerontol 2001; 56A: M366-377.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®): Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006; 10: 466-487.
 © Société des Produits Nestlé SA, Trademark Owners.
 © Société des Produits Nestlé SA 1994, Revision 2009.
 Para más información: www.mna-elderly.com

Formato brindado a cuidadores y familiares



Dieta hipercalórica – 38 kcal/kg = 1615 kcal

Propuesta 1. Fórmula polimérica*

Grupo de alimentos	Equivalentes
Frutas	3
Verduras	4
Leguminosas	1
Cereales sin grasa	5
Alimentos de origen animal	6
Grasa sin proteína	6
Fórmula polimérica	1 frasco

Distribución por tiempo de comida:

Raciones	Grupo	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
4	Frutas		2			1
5	Verduras	1		2		
1	Leguminosas	1				
5	Cereales sin grasa	1		2		2
6	Alimentos de origen animal	2		2		2
6	Grasa sin proteína	2		3		1
1	Fórmula polimérica		1			

Propuesta 2. Con alimentos

Equivalentes al día:

Grupo de alimentos	Equivalentes
Frutas	3
Verduras	5
Leguminosas	2
Cereales sin grasa	6
Alimentos de origen animal	7
Grasa sin proteína	7

Distribución por tiempo de comida:

Raciones	Grupo	Desayuno	Colación 1	Comida	Colación 2	Cena
3	Frutas	1	1		1	
5	Verduras	1		2		2
2	Leguminosas	1		1		
6	Cereales sin grasa	2		2		2
7	Alimentos de origen animal	2		3		2
7	Grasa sin proteína	2		3		2

Notas:

<p>Fórmula polimérica: Ensure advance o Ensure Advance Active (237ml)</p> <p>1 frasco al día (Dar después de realizar ejercicio)</p>	
<p>Omega 3: Lysi (5ml/día)</p> <p>Dónde comprar: HEB: Valle Oriente, Tec. Conto, Chipinque, San Pedro, Gonzalitos, San Nicolas, Linda Vista Farmacias del Ahorro: Sienna, Plaza Fiesta, Enrique Livas, Barragán Medintegra Amazon</p>	

Recomendaciones específicas:

- Asegurar el aporte de las porciones indicadas de frutas y verduras durante el día.
- Agregar porción de proteína en cada tiempo de comida (Ejemplos: pollo, pescado, huevo, leguminosa, carne, queso, leche, yogur).
- Realizar ejercicio de resistencia muscular 3 veces por semana, tratando de completar 3 series de 8-12 repeticiones.
- Realizar ejercicio aeróbico 3 veces por semana, de 20-30 minutos.
- Tomar 1.5 litros de agua al día (6 vasos al día)
- Evitar consumo de azúcar simple: azúcar de mesa en café o licuados, galletas, dulces, refrescos, jugos.
- Brindar fórmula polimérica terminando la rutina de ejercicio, y si se llegan a presentar síntomas gastrointestinales, fraccionarla durante el día.

Guía de ejercicio físico

- Ejercicio aeróbico de bajo impacto para adulto mayor:

<https://www.youtube.com/watch?v=qbrnSkluG7o>

- Ejercicios para adulto mayor con ligas:

<https://www.youtube.com/watch?v=Kw1RfalJ-pg>

Imagen de pacientes realizando los ejercicios



Prueba de deglución

Se realiza prueba deglutoria con diferente consistencia, se coloca a paciente en sedestación, se monitoriza por telemetría con pulsioxímetro manteniendo en reposo saturación de 95% y frecuencia cardiaca de 70 lpm. Se inicia prueba con administración de 5ml (una cucharada) de líquido de consistencia media (néctar de fruta), con adecuada tolerancia se administran 20ml de la misma consistencia, con adecuada tolerancia, se administran 5ml de agua, con adecuada tolerancia, se administran 20ml de agua tolerando y deglutiendo de forma óptima, sin repercusión en parámetros telemétricos, sin presentar tos o algún otro síntoma respiratorio. Se termina procedimiento.

Plan: sin modificaciones en la consistencia de dieta, se mantienen sugerencias nutricionales por nutrición clínica.

Dr. Gustavo Carreón Olivera Geriatra/ Lic. Andrea Pérez R1 Nutrición Clínica/ Dr. Klissman López R3 Geriatría