

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 NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
DE 14 AÑOS CON DESNUTRICIÓN AGUDA SEVERA + HIPOKALEMIA GRAVE +
ALCALOSIS METABÓLICA + GASTRITIS CRÓNICA FOLICULAR + HERNIA HIATAL
Y DISCAPACIDAD INTELECTUAL ATENDIDO DURANTE 9 MESES**

COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD EN
NUTRIOLOGIA CLINICA No. DE REGISTRO 002390 CONAHCYT PARA OBTENER EL
GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA

LNB. ADRIANA LUCÍA GARZA RAMÍREZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE DEL 2023

**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 NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
DE 14 AÑOS CON DESNUTRICIÓN AGUDA SEVERA + HIPOKALEMIA GRAVE +
ALCALOSIS METABÓLICA + GASTRITIS CRÓNICA FOLICULAR + HERNIA HIATAL
Y DISCAPACIDAD INTELECTUAL ATENDIDO DURANTE 9 MESES**

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

**PRESENTA
LNB. ADRIANA LUCÍA GARZA RAMÍREZ**

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE DEL 2023

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

CASO CLINICO

**Proceso de Atención Nutricional en Paciente Pediátrico Femenino de 14 años con
Desnutrición Aguda Severa + Hipokalemia Grave + Alcalosis Metabólica +
Gastritis Crónica Folicular + Hernia Hiatal y Discapacidad Intelectual Atendido
Durante 9 Meses**

Aprobación de caso clínico:

Director/Revisor de Caso Clínico

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC

Revisor de Caso Clínico

ENC. Sofía Cuellar Robles

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

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“Proceso de Atención Nutricional en Paciente Pediátrico Femenino de 14 años con Desnutrición Aguda Severa + Hipokalemia Grave + Alcalosis Metabólica + Gastritis Crónica Folicular + Hernia Hiatal y Discapacidad Intelectual Atendido Durante 9 Meses”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **L.N.B. ADRIANA LUCÍA GARZA RAMÍREZ** con matrícula **2129651**, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., a 22 diciembre del 2023

ENC. María Alejandra Sánchez Peña, NC

Dedicatoria

A mi esposo, quien me brindó apoyo incondicional durante estos dos años de arduo trabajo y aprendizaje. Gracias, por tanto.

A mi familia, quién me impulsó a terminar lo que comencé, brindándome felicidad y ánimo en cada momento necesario.

Agradecimientos

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONAHCYT), por otorgarme mi beca durante estos dos años de estudio.

Agradezco a la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FASPIN) por brindarme apoyo económico y herramientas necesarias para desempeñarme al máximo en mis campos de trabajo.

Mi más profundo agradecimiento y respeto a la ENC. María Alejandra Sánchez Peña, quién fue un gran apoyo para culminar mis proyectos para titulación.

Índice

Índice de Tablas.....	VII
Índice de Figuras/Imágenes	111
Abreviaturas Utilizadas	12
Resumen	15
1. Capítulo I: Fisiopatología y Genética.....	16
1.1. Concepto y Epidemiología.....	16
1.2. Aspectos Básicos: Celular.....	23
1.3. Aspectos Básicos: Genético.....	30
1.4. Aspectos Básicos: Molecular.....	33
1.5. Aspectos Básicos: Metabólico.....	34
2. Capítulo 2: Órganos y Sistemas Relacionados	41
2.1. Etiología.....	41
2.2. Manifestaciones Clínicas	44
2.3. Manifestaciones Bioquímicas	47
2.4. Manifestaciones Metabólicas	49
2.5. Diagnóstico Médico	51
2.6. Complicaciones, Tratamiento Médico y Nutricional.....	59
3. Capítulo 3: Proceso de Atención Nutricia	90
3.1. Datos Subjetivos (Ficha de Identificación)	92
3.2. Evaluación del Estado Nutricional (EEN)	92
3.2.1. Antecedentes Relacionados con Alimentación/Nutrición	92
3.2.2. Medidas Antropométricas (AD)	94
3.2.3. Datos Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos (BD).....	94
3.2.4. Hallazgos o Examen Físico Relacionado a la Nutrición (PD)	96
3.2.5. Historia del Paciente	97
3.2.6. Herramientas de Evaluación y Seguimiento (AT)	103
3.2.8. Evaluación de Progreso	105
3.3. Diagnóstico Nutricional	106
3.4. Intervención Nutricional	106
3.4.1. Aporte de Alimentos y/o Nutrientes.....	106
3.4.2. Educación Nutricia	109
3.4.3. Consejería Dietética	110
3.4.4. Coordinación con el Equipo de Salud	110
3.5. Monitoreos Nutricionales	111

3.5.1.	Resultados de los Antecedentes Relacionados con Alimentación /Nutrición	111
3.5.2.	Resultados de las Mediciones Antropométricas (AD)	116
3.5.3.	Resultados Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos Médicos (BD)	117
3.5.4.	Resultados del Exámen Físico Orientado a la Nutrición (PD).....	117
3.5.5.	Herramientas de Evaluación y Seguimiento	118
3.5.6.	Categoría de Etiología.....	118
3.5.7.	Evaluación del Progreso	122
3.5.8.	Intervención Nutricional.....	130
3.5.9.	Educación Nutricia	132
3.5.10.	Consejería Dietética	133
4.	Conclusiones y Experiencias	135
	Referencias	138
5.	Anexos	144
5.1.	Anexo 1. Herramientas de Educación Nutricional Monitoreo #1	144
5.2.	Anexo 2. Herramientas de Educación Nutricional Monitoreo #2	147
5.3.	Anexo 3. Herramientas de Educación Nutricional Monitoreo #3	148
5.4.	Anexo 4. Escala de Bristol.....	150
5.5.	Anexo 5. Herramientas de Evaluación y Seguimiento.....	151
5.6.	Anexo 6. Gráficas de Progreso Antropométrico	153

Índice de Tablas

1.	Capítulo I: Fisiopatología y Genética.....	16
1.1.	Concepto y Epidemiología.....	16
	Tabla I. Estimaciones de máxima verosimilitud con intervalos de confianza (IC) del 95 % asociados para el coeficiente de regresión del modelo lineal de efectos mixtos (Ssentongo et al., 2021).....	22
1.3.	Aspectos Básicos: Genético.....	30
	Tabla II. Regiones genéticas significativas asociadas con diarrea, macro y micronutrientes (Duggal y Petri, 2018).....	32
2.	Capítulo 2: Órganos y Sistemas Relacionados	41
2.1.	Etiología.....	41
	Tabla III. Nuevos términos utilizados para definir malnutrición pediátrica (Koletzko et al., 2015).	44
2.5.	Diagnóstico Médico	51
	Tabla IV. Clasificación de desnutrición aguda acorde a la Organización Mundial de la Salud (Goday, 2020).....	53
	Tabla V. Estatus nutricional a las 6 semanas como predictor de mortalidad entre 6 semanas y 6 meses de edad (Chowdhury et al., 2021).....	54
	Tabla VII. Declaración de consenso. Indicadores primarios de desnutrición pediátrica cuando >2 puntos de datos están disponibles (Bouma et al., 2016).	58
2.6.	Complicaciones, Tratamiento Médico y Nutricional.....	59
	Tabla IX. Estimando requerimientos energéticos (Becker et al., 2014).....	61
	Tabla IX (Continuación). Estimando requerimientos energéticos (Becker et al., 2014).	62
	Tabla IX (Continuación). Estimando requerimientos energéticos (Becker et al., 2014).	63
	Tabla X. Estimando Necesidades Proteicas (Becker et al., 2014).	64
	Tabla X (Continuación). Estimando Necesidades Proteicas (Becker et al., 2014).	65
	Tabla XI. Alimentando niños con malnutrición aguda severa (Dipasquale et al., 2020).	69
	Tabla XII. Criterios de consenso de ASPEN para identificar pacientes pediátricos en riesgo de síndrome de realimentación (ASPEN, 2020).	71
	Tabla XIII. Recomendaciones para evitar y tratar el síndrome de realimentación en pacientes pediátricos de alto riesgo (da Silva, 2020).	72
	Tabla XIII (Continuación). Recomendaciones para evitar y tratar el síndrome de realimentación en pacientes pediátricos de alto riesgo (da Silva, 2020). ...	73
	Tabla XIV. Preparación de F-75 y F-100 para el tratamiento de malnutrición en niños (Trehan et al., 2020).	73
	Tabla XV. Directrices de la OMS de 2016: Manejo de líquidos en niños con signos de problemas de circulación en entornos de recursos limitados (Trehan et al., 2020).	77

	Tabla XVI. Composición de la Solución de Sales de Rehidratación Oral para Niños con Desnutrición severa (Trehan et al., 2020).	77
	Tabla XVII. Composición de la solución de mezcla mineral utilizada en niños como tratamiento de desnutrición (Trehan et al., 2020).	78
	Tabla XVIII. Signos físicos de deficiencias nutricionales (Trehan et al., 2020).	81
	Tabla XIX. Ingesta diaria recomendada de vitaminas hidrosolubles (Trehan et al., 2020).	82
	Tabla XX. Ingesta diaria recomendada de vitaminas liposolubles (Trehan et al., 2020).	83
	Tabla XXI. Criterios para alta de paciente con desnutrición (Trehan et al., 2020).	85
	Tabla XXII. Componentes de herramientas de tamizaje nutricional pediátrico (Becker, Bellini, Vega, Corkins Spear, Spoede and Rozga, 2020).	85
	Tabla XXII (Continuación). Componentes de herramientas de tamizaje nutricional pediátrico (Becker, Bellini, Vega, Corkins Spear, Spoede and Rozga, 2020).	86
	Tabla XXIII. Bases fisiológicas para el tratamiento de desnutrición severa (Trehan et al., 2020).	86
	Tabla XXIII (Continuación). Bases fisiológicas para el tratamiento de desnutrición severa (Trehan et al., 2020).	87
	Tabla XXIII (Continuación). Bases fisiológicas para el tratamiento de desnutrición severa (Trehan et al., 2020).	88
3.	Capítulo 3: Proceso de Atención Nutricia	90
3.2.1.	Antecedentes Relacionados con Alimentación/Nutrición	92
	Tabla XXIV. Recordatorio de 24 Horas.	92
	Tabla XXV. Estimación de Ingesta (Macronutrientes).	93
	Tabla XVI. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos).	93
	Tabla XVII. Estimación de Ingesta (Micronutrientes).	93
3.2.2.	Medidas Antropométricas (AD)	94
	Tabla XXVIII. Parámetros Antropométricos. Edad 13 A 2 M.	94
3.2.3.	Datos Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos (BD)	94
	Tabla XXIX. Parámetros Bioquímicos.	95
	Tabla XXX. Parámetros Bioquímicos (Continuación).	96
3.2.4.	Hallazgos o Examen Físico Relacionado a la Nutrición (PD)	96
	Tabla XXII. Parámetros Clínicos.	97
3.2.5.	Historia del Paciente	97
	Tabla XXIII. Interacción Fármaco-Nutriente. (Lexicomp®)	103
3.2.6.	Herramientas de Evaluación y Seguimiento (AT)	103
	Tabla XXXIV. Categoría de Etiología.	104
3.2.8.	Evaluación de Progreso	105
	Tabla XXXV. Evaluación de Progreso.	105
3.3.	Diagnóstico Nutricional	106
	Tabla XXXVI. Diagnósticos Nutricionales (AND, 2019).	106
3.4.1.	Aporte de Alimentos y/o Nutrimientos	106
	Tabla XXXVII. Prescripción Nutricional.	106

Tabla XXXVIII. Distribución Equivalentes.....	107
Tabla XXXIX. Intervención Nutricional 4) 07.03.2022*.....	108
3.4.2. Educación Nutricia	109
Tabla XL. Alimentos Ricos en Potasio.....	109
3.5.1. Resultados de los Antecedentes Relacionados con Alimentación /Nutrición	111
Tabla XLII. Recordatorio de 24 Horas Monitoreo #1.....	111
Tabla XLIII. Estimación de Ingesta (Macronutrientes) Monitoreo #1.....	111
Tabla XLIV. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos) Monitoreo #1..	111
Tabla XLV. Estimación de Ingesta (Micronutrientes) Monitoreo #1.....	112
Tabla XLVI. Recordatorio de 24 Horas Monitoreo #2. *El R24H presente es un estimado del consumo debido a que la paciente contó con un periodo agudo de diarrea y vómito debido a una intoxicación alimentaria no identificada* ...	113
Tabla XLVII. Estimación de Ingesta (Macronutrientes) Monitoreo #2.....	113
Tabla XLVIII. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos) Monitoreo #2.....	113
Tabla XLVIX. Estimación de Ingesta (Micronutrientes) Monitoreo #2.....	114
Tabla L. Recordatorio de 24 Horas Monitoreo #3.....	114
Tabla LI. Estimación de Ingesta (Macronutrientes) Monitoreo #3.....	115
Tabla LII. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos) Monitoreo #3.	115
Tabla LIII. Estimación de Ingesta (Micronutrientes) Monitoreo #3.....	115
3.5.2. Resultados de las Mediciones Antropométricas (AD).....	116
Tabla LIV. Parámetros Antropométricos Monitoreo #1. *Peso Ideal: 48.97 kg, Talla Ideal: 160 cm y Edad 13 A 3 M.	116
Tabla LV. Parámetros Antropométricos Monitoreo #2. *Peso Ideal: 48.97 kg, Talla Ideal: 160 cm y Edad 13 A 6 M.	116
Tabla LVI. Parámetros Antropométricos Monitoreo #3. *Peso Ideal: 48.97 kg, Talla Ideal: 160 cm y Edad 13 A 10 M.	116
3.5.3. Resultados Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos Médicos (BD)	117
Tabla LVII. Parámetros Bioquímicos Monitoreo #2.....	117
3.5.4. Resultados del Examen Físico Orientado a la Nutrición (PD).....	117
Tabla LVIII. Parámetros Clínicos Monitoreo #1.....	117
3.5.6. Categoría de Etiología.....	118
Tabla LXI. Categoría de Etiología Monitoreo #1.....	118
Tabla LXII. Categoría de Etiología Monitoreo #2.....	118
Tabla LXIII. Categoría de Etiología Monitoreo #3.....	118
3.5.6.1. Diagnóstico Nutricional.....	119
Tabla LXIV. Diagnósticos Nutricionales Resueltos y Agregados Monitoreo #1 (AND, 2019).	119
Tabla LXVI. Diagnósticos Nutricionales Resueltos, Permanecen y Agregados Monitoreo #3 (AND, 2019).	121
3.5.7. Evaluación del Progreso	122
Tabla LXVII. Evaluación del Progreso Monitoreo #1 (29.03.2022)	122
Tabla LXVIII. Evaluación del Progreso Monitoreo #2 (06.07.2022)	123
Tabla LXVIX. Evaluación del Progreso Monitoreo #3 (24.10.2022)	124

3.5.8.	Intervención Nutricional.....	130
	Tabla LXX. Prescripción Nutricional Monitoreo #3.	130
	Tabla LXXI. Distribución Equivalentes Monitoreo #1.	130
	Tabla LXXI. Intervención Nutricional Monitoreo #3.	131
	Tabla LXXIII. Intervención Nutricional Monitoreo #3 (Continuación).....	132

Índice de Figuras/Imágenes

1.	Capítulo I: Fisiopatología y Genética.....	16
1.1.	Concepto y Epidemiología.....	16
	Imagen II. Prevalencia de estado nutricional en niños <5 años por edad y año (Shamah-Levy, Cuevas-Nasu, Romero-Martínez, Gómez-Humaran, Ávila-Arcos y Rivera, 2021).	23
1.5.	Aspectos Básicos: Metabólico.....	34
	Imagen III. Diferencia entre reacciones metabólicas de inanición a corto y largo plazo (Sobotka et al., 2006).	40
2.	Capítulo 2: Órganos y Sistemas Relacionados	41
2.5.	Diagnóstico Médico	51
	Imagen IV. Árbol de decisión para el diagnóstico de desnutrición en niños con retraso en el crecimiento según la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión (Bouma et al., 2016).	58
2.6.	Complicaciones, Tratamiento Médico y Nutricional.....	59
	Imagen V. Resumen de fisiopatología de la desnutrición.	89

Abreviaturas Utilizadas

GER.	Gasto Energético en Reposo
PAN.	Proceso de Atención Nutricia
STAMP.	Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics
IC.	Intervalo de Confianza
ECC.	Enfermedad Cardíaca Congénita
IL-1.	Interleucina 1
IL-2.	Interleucina 2
IL-4.	Interleucina 4
IL-6.	Interleucina 6
IL-12.	Interleucina 12
IL-18.	Interleucina 18
IL-21.	Interleucina 21
IFN-γ.	Interferón Gamma
Th1.	Célula T Helper Tipo 1
GLUT-1.	Transportador de Glucosa Tipo 1
MCP.	Malnutrición Calórico-Proteica
CD4+.	Grupo de Diferenciación 4
CD8+.	Grupo de Diferenciación 8
SNP.	Polimorfismo de un solo Nucleótido
FGF21.	Factor de Crecimiento Fibroblástico 21
IMC.	Índice de Masa Corporal
FTO.	Gen Relacionado a Obesidad y Masa Grasa
ADN.	Ácido Desoxirribonucleico
NAD.	Nicotinamida y Adenina
T3.	Triyodotiroinina
AMP.	Adenosina Monofosfato
G1P.	Glucosa 1 Fosfato
G6P.	Glucosa 6 Fosfato
LSH.	Lipasa Sensible a Hormonas
PKA.	Proteína Quinasa A
GR-alfa.	Receptor Glucocorticoide Alfa
Angptl4.A	Angiopoyetina 4
PLC.	Fosfolipasa C
MAPK.	Proteína Cinasa Activada por Mitógeno
PKC.	Proteína Cinasa C
AG.	Acido Graso
DHAP.	Dihidroxiacetona
CoA.	Coenzima A
HMG-CoA.	Hidroximetilglutaril-Coenzima A Reductasa
OMS.	Organización Mundial de la Salud
P/T.	Peso para la Talla
T/E.	Talla para la Edad
P/E.	Peso para la Edad
ASPEN.	Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral
CMB.	Circunferencia Media Braquial

DAS.	Desnutrición Aguda Severa
GI.	Gastrointestinal
TAC.	Tomografía Axial Computarizada
BUN.	Nitrógeno Ureico Sanguíneo
RBP.	Proteína Plasmática Unida a Retinol
VIH.	Virus de Inmunodeficiencia Humana
IGF-1.	Factor de Crecimiento Similar a la Insulina 1
GLP-1.	Péptido Similar al Glucagón 1
PYY.	Péptido YY
NEFA.	Ácidos grasos no esenciales
DS.	Desviación Estándar
MAM.	Malnutrición Aguda Moderada
MAS.	Malnutrición Aguda Severa
WHZ.	Z-score Peso/Talla
NA.	No Aplica
FAO.	Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación
RDA.	Cantidad Diaria Recomendada
IDR.	Ingesta Diaria Recomendada
kg.	Kilogramo
cm.	Centímetro
kcal.	Calorías
m.	Metros
mL.	Mililitros
g.	Gramos
mcg.	Microgramos
mg.	Miligramos
NIH.	Instituto Nacional de Salud
TMB.	Tasa Metabólica Basal
GET.	Gasto Energético Total
ATLU.	Alimento Terapéutico Listo para Utilizarse
ACLU.	Alimentos Complementarios Listos para Utilizar
PAM.	Desnutrición Aguda Primaria
K.	Potasio
Mg.	Magnesio
P.	Fósforo
MM.	Masa Muscular
IV.	Intravenosa
SDRA.	Síndrome de Realimentación
MVI.	Multivitamínico Intravenoso
MV.	Multivitamínico
NP.	Nutrición Parenteral
VO.	Vía Oral
MCT.	Triglicéridos de Cadena Media
ADEK.	Vitaminas Liposolubles
ReSoMal.	Solución de Rehidratación para Desnutrición
Hcto.	Hematocrito

Hb.	Hemoglobina
RUTF.	Alimentos Terapéuticos Listos para Consumo
UL.	Límite Superior
AI.	Ingesta Adecuada
M.	Meses
ND.	No Disponible
PMST.	Pediatric Malnutrition Screening Tool
PRNS.	Pediatric Nutrition Risk Score
PNST.	Pediatric Nutrition Screening Tool
PYMS.	Pediatric Yorkhill Malnutrition Score
STRONGkids.	Screening Tool for Risk on Nutritional Status and Growth
NRST-CF.	Nutrition Risk Screening Tool for Children and Adolescents with Cystic Fibrosis
SCAN.	Nutrition Screening Tool for Childhood Cancer
NutriStep.	Nutrition Screening Tool for Every Preschooler
IgA.	Inmunoglobulina A
MPAN.	Modelo y Proceso de Atención Nutricional
IVSA.	Inicio de Vida Sexual Activa
G.	Gestas
P.	Paras
C.	Cesáreas
A.	Abortos
M.	Media
SDG.	Semanas de Gestación
US.	Ultrasonido
APGAR.	Apariencia, Pulso, Actividad y Respiración
Dx.	Diagnóstico
HRMI.	Hospital Regional Materno Infantil
H. Pylori.	Helicobacter Pylori
PC.	Prueba Cutánea
PRN.	Por Razón Necesaria
CI.	Cociente Intelectual
MPV.	Volumen Plaquetario Medio
AST.	Aspartato Aminotransferasa
ALT.	Alanino Transferasa
MCV.	Volumen Corpuscular Medio
RDW.	Ancho de Distribución de Glóbulos Rojos
PCR.	Proteína C Reactiva
MCH.	Hemoglobina Corpuscular Media
MCHC.	Concentración Media de Hemoglobina Celular
MPV.	Volumen Plaquetario Medio
EII.	Estadio II
EI.	Estadio I
Tza.	Taza

Resumen

Introducción. En el 2016, se estimó que la desnutrición causó 1.0 millones de muertes y 3.8% años de vida ajustados en función a discapacidad en todo el mundo.

Objetivo. Aplicar el Proceso de Atención Nutricia (PAN) en un paciente pediátrico de 14 años con desnutrición aguda severa, brindando monitoreos necesarios hasta lograr resolución de dicho diagnóstico.

Materiales y Métodos. Se realizó la implementación del PAN con todas sus directrices, involucrando el desarrollo e interpretación de sus dominios. Se utilizaron los tamizajes STAMP y STRONGkids, obteniendo una puntuación de 8 y 5 puntos respectivamente. Se establecieron metas, correspondientes a diagnósticos base, dando seguimiento por un transcurso de 9 meses, hasta lograr resolución del diagnóstico principal a tratar.

Resultados. En coordinación con el equipo médico tratante, se brindó inicialmente una dieta hipoalergénica, blanda química, hipercalórica/hiperprotéica, rica en potasio y magnesio, considerando sospecha diagnóstica de Tubulopatía de Gitleman. Posteriormente, al descartarse dicho diagnóstico, se procedió a brindar una dieta hipoalergénica, hipercalórica/hiperproteica (6.6 g/kg HC, 2 g/kg PT, 1.6 g/kg LP y 50 kcal/kg (1,810 kcal totales: CatchUp Growth), adaptada a la ganancia de peso paulatina de la paciente. Al culminar intervenciones planteadas, se logró una ganancia de peso total de 15.3 kg.

Conclusión. La adolescencia es un período crítico para el crecimiento y el desarrollo. Las consecuencias de la desnutrición en adolescentes se asocian con el inicio tardío de la pubertad y desarrollo cognitivo deficiente. Actualmente se comunica con la paciente y sus familiares, realizando mensajes mensuales para verificar su bienestar general.

Capítulo I: Fisiopatología y Genética

1.1. Concepto y Epidemiología

Definición y Etiología

La malnutrición se puede clasificar en 2 categorías principales, aguda y crónica. Ambas ocurren en la población pediátrica y, en algunas circunstancias, pueden superponerse. La forma clásica de distinguir entre ambas se basa en el tiempo. Una enfermedad crónica se define como una duración > 3 meses, mientras que la aguda es < 3 meses. “La causa principal de la malnutrición aguda primaria en niños, es el suministro inadecuado de alimentos causado por distintas índoles involucrando factores políticos, ambientales y socioeconómicos, observando dicho fenómeno en países de bajos y medianos ingresos” (Dipasquale, Cucinotta y Romano, 2020). Los factores responsables del desarrollo de los anteriores incluyen la inseguridad alimentaria, pobreza, bajo peso al nacer, lactancia materna insuficiente, restricción del crecimiento intrauterino, alimentación complementaria inadecuada y la mala nutrición en mujeres embarazadas. Por lo tanto, podemos concluir que la malnutrición aguda primaria es más de origen social que biomédico, también multifactorial. La malnutrición aguda secundaria se debe a la pérdida anormal de nutrientes, aumento del gasto energético y disminución de la ingesta de alimentos (esto implica la presencia de enfermedades crónicas). Por otra parte, la malnutrición crónica puede presentarse en el contexto de retraso en el crecimiento frente a pérdida de peso antes del diagnóstico. La etiología de la malnutrición a menudo va más allá de la simple falta de ingesta de alimentos. Hay muchos factores que contribuyen, conocidos como factores secundarios. “La disminución de la ingesta nutricional aumenta el gasto energético en reposo (GER), el aumento de las pérdidas, la malabsorción, la

infección, la inflamación y el deterioro de las enfermedades crónicas aumentan el riesgo de malnutrición en los niños” (Beer, Juárez, Vega y Canada, 2015). La malnutrición generalmente se desarrolla cuando hay un desequilibrio entre los nutrientes necesarios para el crecimiento y desarrollo normales, así como la ingesta de nutrientes.

En el mundo desarrollado, la malnutrición se relaciona principalmente con enfermedades, afecciones crónicas, traumatismos, quemaduras y cirugía (malnutrición relacionada con enfermedades). Específicamente, este tipo de malnutrición en los niños podría atribuirse a la pérdida de nutrientes, el aumento del gasto energético, la disminución de la ingesta de nutrientes y la utilización alterada. Todo esto se ve comúnmente en enfermedades agudas: traumatismos, quemaduras e infecciones, pero también en enfermedades crónicas (ECC, enfermedades gastrointestinales y enfermedades neuromusculares). Es importante recordar que las terminologías actuales, malnutrición proteico-energética, marasmo o kwashiorkor, describen los efectos de la malnutrición, pero no la etiología. La malnutrición pediátrica se define como “un desequilibrio entre el requerimiento y la ingesta de nutrientes, que genera déficits acumulativos de energía, proteínas o micronutrientes que pueden afectar negativamente el crecimiento, el desarrollo y otros resultados relevantes” (Mehta, Corkins, Lyman, Malone, Goday, Carney y ASPEN, 2013). Con base en la etiología, la malnutrición puede estar relacionada con enfermedades (una o más enfermedades que resultan directamente en desequilibrios de nutrientes) o puede ser causada por factores ambientales asociados con la disminución de la ingesta de nutrientes. Los factores ambientales que desarrollan la malnutrición incluyen condiciones socioeconómicas asociadas con alimentos inadecuados disponibles. Los desequilibrios de nutrientes

relacionados con la malnutrición relacionada con la enfermedad incluyen la disminución de la ingesta de nutrientes, la utilización alterada, el hipermetabolismo, etc.

Marasmo

El marasmo es el síndrome más frecuente de desnutrición aguda. Se debe a una ingesta de energía inadecuada durante un periodo de tiempo (meses hasta años), siendo el resultado de las respuestas adaptativas del cuerpo al hambre. Los niños menores de cinco años suelen ser los mayormente afectados debido a sus requerimientos calóricos incrementados y mayor susceptibilidad a las infecciones. “Estos niños se ven demacrados, arrugados y sueltos por la pérdida de grasa subcutánea, pero no se caracterizan por una dermatosis específica” (Dispasquale et al., 2020). El desgaste muscular comienza en la ingle y axila (grado I), seguido por muslos y nalgas (grado II), tórax y abdomen (grado III) y finalmente músculos faciales (grado IV). Los niños se vuelven apáticos e irritables.

Kwashiorkor

Se cree que dicho síndrome es el resultado de una ingesta inadecuada de proteínas, aunque de calorías razonables o suficientes. “Fueron los primeros informes en niños con dietas de maíz (a estos niños se les ha llamado “bebés azucarados”, ya que su dieta suele ser baja en proteínas, pero alta en carbohidratos” (Dispasquale et al., 2020). Kwashiorkor representa una respuesta desadaptativa a la inanición. El edema es una característica distintiva, la cuál no está presente en el marasmo. Por lo general, éste se desarrolla como resultado de la albúmina sérica baja, el aumento de cortisol y la incapacidad para activar la hormona antidiurética. Por lo general, comienza como edema podal (grado II), edema facial (grado III), edema paraespinal y torácico (grado III) hasta asociación con ascitis (grado IV). Otras características clínicas incluyen peso normal,

cabello hipopigmentado, hepatomegalia, abdomen distendido, dermatosis. Cabello escaso, balbuceante y despigmentado. Los cambios en la piel incluyen brillo, piel con apariencia de barniz (64%), máculas pigmentadas eritematosas oscuras (48%), piel con pavimentación xerótica (28%), hipopigmentación residual (18%) e hiperpigmentación y eritema (11%).

Kwashiorkor Marásmico

Representado por rasgos mixtos de marasmo y kwashiorkor. Existe emaciación y edema macroscópico, con manifestaciones cutáneas, capilares permeables e hígado agrandado y palpable.

Epidemiología

Mundial

En el 2016, se estimó que la desnutrición (retraso en el crecimiento, emaciación y bajo peso) causó 1.0 millones de muertes, el 3.9% de años de vida perdidos y 3.8% años de vida ajustados en función a discapacidad en todo el mundo (Ssentongo, Ssentongo, Ba, Ericson, Na, Gao y Schiff, 2021). Desde entonces, la desnutrición ha disminuido a nivel mundial, aunque sigue siendo prevalente en el sureste de Asia y África subsahariana, tal y cómo se muestra en la tabla I. África sigue siendo la única región donde el número de niños con retraso en el crecimiento siguen aumentando, de 50 millones en 2000 a 59 millones en el 2018. A continuación, se abordarán los resultados reportados por Ssentongo et al. (2012), estudio centrado en describir la distribución espacial de la prevalencia del retraso del crecimiento, emaciación e insuficiencia ponderal infantil a nivel mundial, encontrando lo siguiente: prevalencia general de 29.1% para retraso del crecimiento, 6.3% para emaciación y 13.7% para bajo peso. En general, África tuvo una prevalencia de retraso en el crecimiento elevada de 32%, seguido de Oceanía

con 27% y Asia con 27.4%. América y Europa tuvieron prevalencias bajas de retraso en el crecimiento: 20% y 11.3% respectivamente. La prevalencia del retraso en el crecimiento de África fue significativamente diferente de América, Europa y Oceanía, pero no de Asia (visualizar imagen I). Por otra parte, la emaciación fue 3 puntos porcentuales mayor en Asia que África, pero de 7 a 8 puntos porcentuales mayor que la de Europa, América y Oceanía. A nivel subregional, existían variaciones sustanciales en la carga de emaciación. La prevalencia de bajo peso en África y Asia es el doble que, en América, cuatro veces la de Oceanía y más de diez veces la de Europa. Por otra parte, las prevalencias de bajo peso en América Latina y Caribe fueron, en promedio, sustancialmente más bajas que la prevalencia global agrupada.

El bajo peso sigue siendo una preocupación importante entre adolescentes pertenecientes a países de medianos ingresos: 67% de las zonas rurales y 50% de las zonas urbanas tenían una mayor prevalencia de bajo peso en comparación con el sobrepeso. El sur de Asia se ha demostrado tener la prevalencia más alta de bajo peso, casi el doble que el este de Asia, Pacífico y África subsahariana (Jaacks, Slinings y Popkin, 2015). Todos los países de Asia Oriental y el Pacífico, con excepción de China urbana, también tenían prevalencias de bajo peso >20%, tanto en áreas rurales como urbanas.

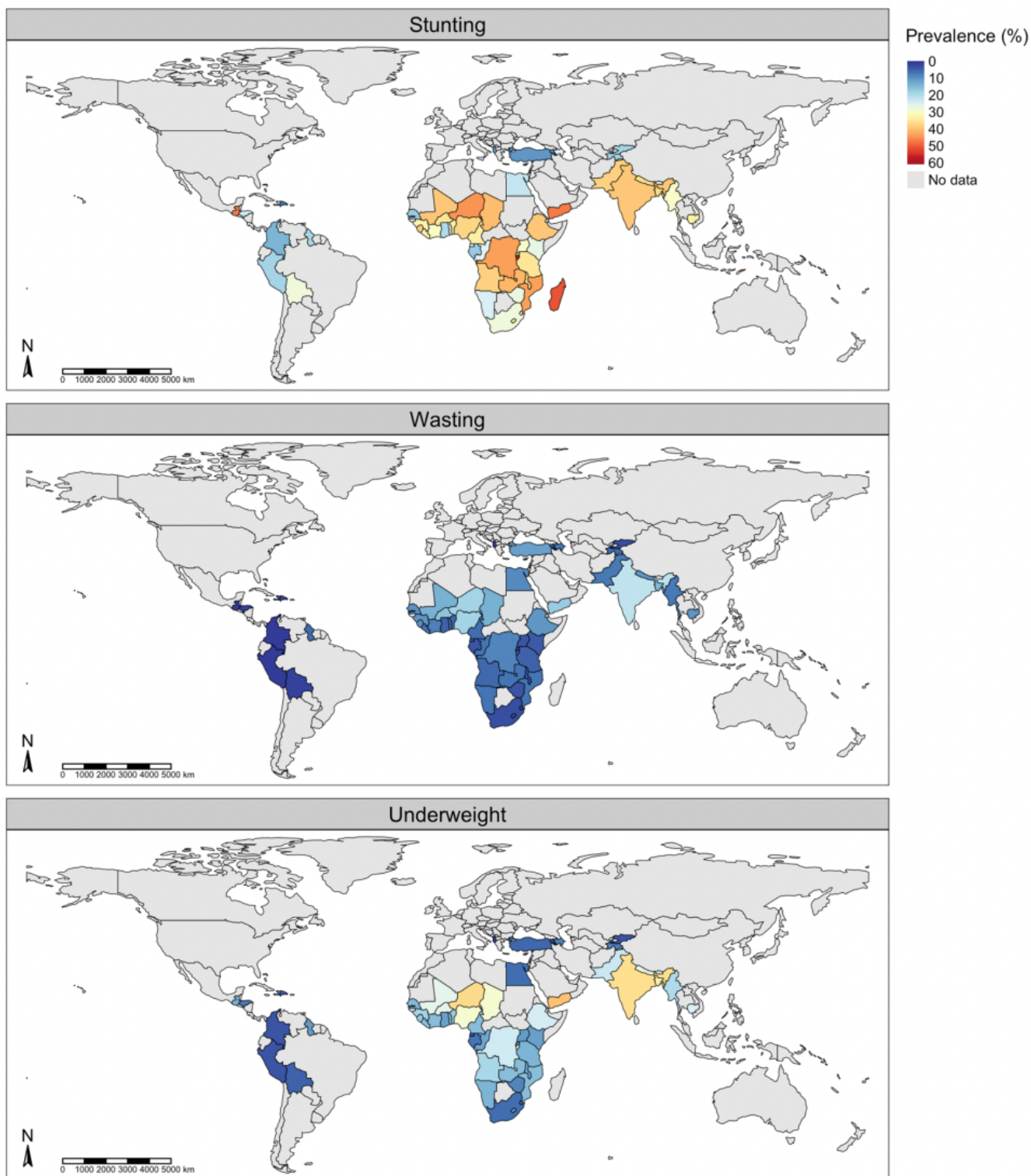


Imagen I. Prevalencia mundial de malnutrición. Países con color acorde a prevalencia (%) de emaciación, retraso en el crecimiento y bajo peso (Ssentongo et al., 2021).

Tabla I. Estimaciones de máxima verosimilitud con intervalos de confianza (IC) del 95 % asociados para el coeficiente de regresión del modelo lineal de efectos mixtos (Ssentongo et al., 2021).

Variable	Stunting		Wasting		Underweight	
	Odds ratio (95%CI)	p value	Odds ratio (95%CI)	p value	Odds ratio (95%CI)	p value
UN subregion						
<i>Africa</i>						
Eastern Africa	1.88 (1.06, 3.36)	0.032	0.87 (0.42, 1.81)	0.718	1.79 (0.95, 3.36)	0.073
Western Africa	1.36 (0.76, 2.43)	0.296	1.65 (0.80, 3.42)	0.176	2.35 (1.25, 4.40)	0.008
Middle Africa	1.82 (1.01, 3.29)	0.047	1.57 (0.75, 3.30)	0.235	2.39 (1.25, 4.55)	0.008
Southern Africa	1.84 (0.97, 3.48)	0.062	0.82 (0.36, 1.84)	0.629	1.65 (0.82, 3.31)	0.160
Northern Africa	2.11 (0.84, 5.30)	0.110	3.60 (1.14, 11.36)	0.029	2.21 (0.82, 6.00)	0.119
<i>Asia</i>						
Western Asia	1.44 (0.76, 2.75)	0.266	2.90 (1.29, 6.52)	0.010	2.53 (1.25, 5.12)	<.00001
Southern Asia	2.41 (1.30, 4.46)	0.005	3.49 (1.61, 7.58)	0.002	7.44 (3.80, 14.57)	<.00001
Southeastern Asia	2.57 (1.31, 5.04)	0.006	3.28 (1.41, 7.63)	0.006	6.82 (3.28, 14.15)	<.00001
Central Asia	Reference		Reference		Reference	
<i>Americas</i>						
Latin America and the Caribbean	1.41 (0.79, 2.54)	0.247	0.45 (0.22, 0.95)	0.036	1.56 (0.83, 2.96)	0.170
<i>Oceania</i>						
Polynesia	2.89 (1.15, 7.23)	0.024	0.56 (0.17, 1.78)	0.323	1.71 (0.63, 4.64)	0.295
<i>Europe</i>						
Southern Europe	0.99 (0.39, 2.49)	0.976	0.58 (0.18, 1.93)	0.376	0.53 (0.19, 1.52)	0.239
HDI	0.60 (0.50, 0.72)	<.00001	0.63 (0.50, 0.79)	<.00001	0.49 (0.40, 0.60)	<.00001

Nacional

En nuestro país, 1 de cada 8 niñas y niños menores de 5 años presentan una talla baja (moderada o severa) para su edad (De Castro, Rojas, Villalobos, Allen, Hubert, Romero y Hernández, 2017). Los porcentajes de malnutrición crónica más elevados se encuentran en niños de entre 1 y 2 años. “Se ha documentado una tendencia de disminución de la desnutrición en menores de cinco años en México, a partir de las encuestas de 1988 a 2012 (24 años, dónde se observan los mayores logros entre 1999 y 2006, probablemente como resultado del aumento de la disponibilidad y acceso a alimentos, y disminución en la incidencia de enfermedades infecciosas en la infancia” (Cuevas-Nasu, Shamah-Levy, Hernández-Cordero, González-Castell, Gómez-Humarán,

Ávila-Arcos y Rivera-Dommarco (2018). De acuerdo con el estudio realizado por Cuevas-Nasu et al. (2018), la prevalencia de bajo peso mantuvo una clara disminución entre los años 1988 y 2012 (alcanzando 8 puntos porcentuales menos). Sin embargo, entre los años 2012 y 2016 se registró un ligero incremento de 1.1 punto porcentual, pasando de 2.8% a 3.9%. En cuanto a desnutrición aguda y talla baja, ambas se mantuvieron con tendencia a la baja entre los años 1988 y 2016: Desnutrición Aguda de 6.2% a 1.9% y Baja Talla de 26.9% a 10%, cómo mostrado en la Imagen II.

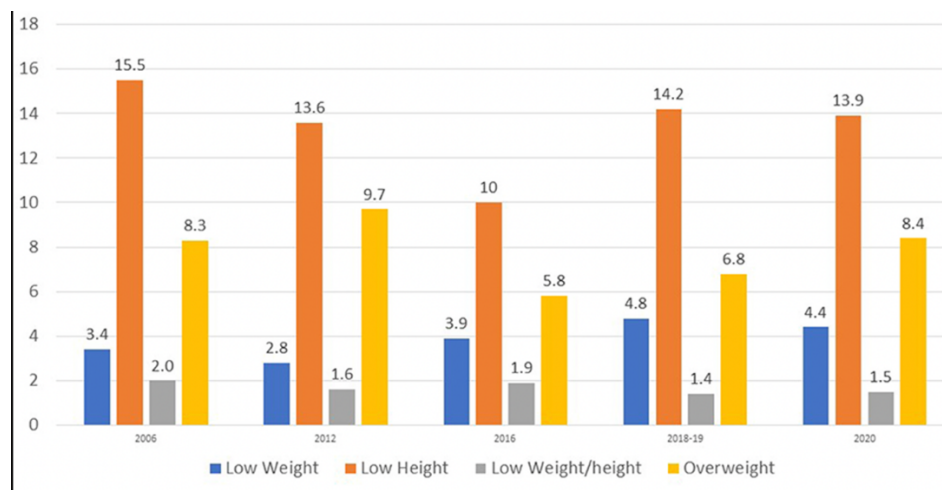


Imagen II. Prevalencia de estado nutricional en niños <5 años por edad y año (Shamah-Levy, Cuevas-Nasu, Romero-Martínez, Gómez-Humaran, Ávila-Arcos y Rivera, 2021).

1.2. Aspectos Básicos: Celular

El estado nutricional es de vital importancia para la función de células inmunitarias. Las células T juegan un papel importante en la adaptación inmune tanto en la obesidad como la desnutrición. El número de células T disminuye en individuos desnutridos, y las células T en el marco de la desnutrición tienen una función efectora y una capacidad proliferativa disminuida. La adipocina, leptina, secretada en proporción a la masa de adipocitos, puede tener un papel clave en la mediación de las interacciones entre los

adipocitos y las células T tanto en la obesidad como en la desnutrición, y se ha demostrado que promueve la función y el metabolismo de las células T efectoras mientras inhibe la proliferación de las células T reguladoras (Gerriets y MacIver, 2014). Además, las señales moleculares clave están involucradas en la adaptación metabólica de las células T durante el estrés nutricional; entre ellos, el regulador metabólico AMP quinasa y el objetivo de la rapamicina en mamíferos tienen funciones críticas en la regulación del número, la función y metabolismo de las células T. Tanto la obesidad como la desnutrición están asociadas con cambios en el número y función de células inmunitarias que alteran la inmunidad y tienen consecuencias para la infección y la inflamación.

Al igual que la obesidad, la desnutrición es un grave problema de salud mundial que afecta a múltiples personas. En 2011, se estimó que más de 52 millones de niños estaban severamente malnutridos (Black, Victoria, Walker, Bhutta, Christian, De Onis y Maternal and Child Nutrition Study Group, 2013). Lo anterior tiene importantes implicaciones para la salud, ya que los niños desnutridos tienen inmunidad suprimida y una mayor mortalidad debido a infecciones (Neumann, Gewa y Bwibo, 2004). La desnutrición representa específicamente 2.6 millones de muertes infantiles al año debido a infecciones, incluidas enfermedades diarreicas y neumonías (Goday, Motil y Hoppin, 2020). La desnutrición se ha relacionado con la disfunción inmunitaria en una variedad de situaciones, incluidas la inanición y caquexia tanto en seres humanos como en modelos animales (Caulfield, Onis, Blossner y Black, 2004). Dado que las células T son un componente vital del sistema inmunológico adaptativo, varios estudios han examinado específicamente el efecto de la desnutrición en el número y la función de células T. En un estudio realizado por Howard, Lord, Matarese, Vendetti, Ghatei, Ritter y Blooms (1999), los ratones en ayunas durante 48 horas habían disminuido drásticamente los recuentos de timocitos y esplenocitos en

comparación con los ratones de control alimentados. Dentro del bazo, el número total de células T y células T CD4+ de ratones en ayunas se redujo en un 40-50% en comparación con los animales de control. Además, los ratones alimentados con una dieta deficiente en proteínas tenían bazo atrofico y un número reducido de células T en comparación con los ratones de control. La disminución de número de células T observada en ratones en ayunas se imita en seres humanos desnutridos. Se ha visto que los niños desnutridos tienen un número reducido de células T CD4 + y CD8 + en muestra de sangre completa en comparación con el número de células T de niños bien nutridos (Nájera, González, Toledo, López y Ortiz, 2004).

Además de reducir drásticamente el número de células T, la desnutrición también afecta la producción de citoquinas de células T. La desnutrición proteico-energética perjudica la capacidad de linfocitos en ratas para proliferar y producir citoquina IFN- γ asociada a Th1 (MEGHERI, Nobili, Crocchionio y LEWIS, 1992). De manera similar, las células T de ratones que estuvieron en ayunas durante 48 horas y luego se activaron in vitro tuvieron una producción reducida de citoquinas Th1, IL-2 e IFN- γ , en comparación con células de animales control alimentados (Saucillo, Gerriets, Sheng, Rathmell y MacIver, 2014). Dicha disminución en la producción de citoquinas observada en ratones desnutridos también se ha observado en estudios humanos, ya que los niños desnutridos tenían niveles reducidos de citoquinas importantes para la diferenciación de Th1 (IL-12, IL-18 e IL-21), así como una disminución de las citoquinas Th1, IFN- γ e IL2 (González-Torres, González-Martínez, Miliar, Nájera, Graniel, Firo y Rodríguez, 2013). En un estudio, el mismo grupo mostró que los niños desnutridos tenían una mayor expresión de las citoquinas Th 2 IL-4. e IL-10 (González-Martínez, Rodríguez, Nájera, Cruz, Miliar, Domínguez y González-Torres, 2008). En conjunto, estos hallazgos sugieren que la

desnutrición cambia el equilibrio de citoquinas proinflamatorias Th1 frente a inflamatorias Th2, y pueden ofrecer una explicación de cómo la desnutrición predispone a infecciones.

Tras la activación, las Células T efectoras se someten a una reprogramación metabólica que da como resultado la transición de un estado oxidativo a uno fenotípicamente glucolítico. Acompañando a este cambio metabólico se encuentra un aumento en la expresión del transportador de glucosa ubicuo, Glut1, que conduce a una mayor captación de glucosa y la subsiguiente glucólisis (Jacobs, Herman, MacIver, Wofford, Wieman, Hammen y Rathmell, 2008). Este cambio del metabolismo oxidativo al glucolítico es fundamental para mantener la función de las células T, ya que la disminución de la disponibilidad de glucosa inhibe la producción y proliferación de citoquinas de las células T (Jacobs et al., 2008). La desnutrición aguda inhibe el metabolismo de la glucosa de las células T inducidas por activación (Saucillo et al., 2014). La sobreexpresión de Glut1 devuelve la producción de citoquinas inflamatorias a niveles observados en células T aisladas y activadas de ratones alimentados, lo que sugiere que el rescate del metabolismo de la glucosa de las células T revierte los defectos funcionales de las células T observados en la desnutrición (Saucillo et al., 2014). Lo anterior lleva a la posibilidad de que la disminución de niveles de glucosa circulante en ayunas pueda afectar directamente al metabolismo de las células T y, por lo tanto, la función de las células T. De hecho, el tratamiento con anticuerpos anti-CD3 para activar las células T in vivo, condujo a un aumento en la captación de glucosa de las células t y una marcada disminución en los niveles de glucosa circulante, lo que resultó en hipoglicemia en ratones (Garriets et al., 2014). Tras el tratamiento con anticuerpos anti-CD3 en ratones Rag 1^{-/-}, carecedores de linfocitos, no se produjo hipoglicemia. Lo anterior sugiere que las células

T utilizan una cantidad sustancial de glucosa durante la activación y pueden verse afectadas por niveles de glucosa circulantes alterados debido a inanición o desnutrición.

La creciente evidencia sugiere que la desnutrición puede conducir a infecciones virales más graves y afectar las respuestas en niños tras aplicación de vacunas (Hickman, Jones, Zhy, Kirkpatrick, Ostrov, Wang y Karst, 2014). En un modelo de infección respiratoria, los ratones alimentados con una dieta baja en proteínas requirieron una carga viral 1000 veces menor para obtener una letalidad de 50% que los controles alimentados normalmente (Pena-Cruz, Reiss y McIntosh, 1989). De manera similar, los ratones desnutridos inoculados con *Mycobacterium tuberculosis* tenían de 2 a 3 log más de bacilos en los pulmones que los ratones que recibieron una dieta rica en proteínas (Chan, Tian, Tanaka, Tsang, Yu, Salgame y Bloom, 1996). La malnutrición calórico-proteica (MCP) también aumentó la susceptibilidad a la infección por influenza debido a la alteración de la eliminación viral y la disminución de número de linfocitos (Gerriets y MacIver, 2014). Es importante destacar que la suplementación proteica mejoró la eliminación viral y mortalidad. Por otra parte, la MCP perjudicó la proliferación homeostática de las células T CD8 + de memoria de ratones en respuesta al virus de coriomeningitis linfocítica (Iyer, Chatraw, Tan, Wherry, Becker, Ahmed y Kapasi, 2012). Un grupo separado mostró una disminución en el número de células T CD8+ virales específicas tras la MCP durante infección por virus de coriomeningitis linfocítica. La dieta baja en proteínas perjudicó la respuesta de recuerdo y mantenimiento de las células T CD8+ de memoria; esto podría ser rescatado por la suplementación con proteínas, lo que sugiere que las proteínas dietéticas son fundamentales para mantener un grupo funcional de células T de memoria (Iyer et al., 2012). Se ha demostrado que los niños desnutridos hospitalizados con infecciones bacterianas tenían una fracción más baja de células T de

memoria que los controles infectados bien alimentados, así como una disminución del número total de células T CD4+ y CD8+ (Najera et al., 2004).

A medida que la desnutrición reduce el número y la función de las células T, cada vez hay más pruebas de que la restricción calórica y el ayuno protegen contra enfermedades autoinmunes. Un estudio examinó ratones BXSB, que desarrolla espontáneamente una enfermedad autoinmune similar al lupus eritematoso sistémico (Murphy y Roths, 1979). Una restricción calórica del 40% inhibió la aparición de la autoinmunidad y aumentó la esperanza de vida de ratones en comparación con los que seguían una dieta no restringida (Kubo, Gajar, Johnson y Good, 1992). Ratones con restricción calórica disminuyen su producción de IL-2 y la proliferación de linfocitos en comparación con controles. Piccio, Stark y Cross (2008), examinó una restricción calórica del 40% en el contexto de dos modelos de encefalomiелitis autoinmune. En ambos modelos, la restricción calórica aumentó la supervivencia y disminuyó las puntuaciones de la enfermedad durante la progresión de dichas enfermedades. Además, se ha observado que la restricción calórica redujo significativamente la inflamación y desmielinización del sistema nervioso central, así como los niveles plasmáticos de citosinas proinflamatorias como la IL-6 (Piccio et al., 2008). Juntos, estos datos sugieren que la restricción calórica y el ayuno previenen la autoinmunidad, probablemente al disminuir las respuestas de las células T y la producción de citosinas inflamatorias.

La inanición aguda provoca una reducción drástica de los niveles de leptina tanto en ratones como en seres humanos; de hecho, muchos estudios utilizan el ayuno como una forma de modelar la hipoleptinemia en ratones (Howard et al., 1999). Bajos niveles de leptina están asociados con altas tasas de muerte por enfermedades infecciosas. En un estudio reciente publicado en el "Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism",

se examinó el estado hormonal y metabólico de los niños ugandeses desnutridos. Se encontró, que los niveles bajos de leptina son el biomarcador individual más importante para predecir la mortalidad durante el tratamiento hospitalario por desnutrición (Bartz, Mody, Hornik, Bain, Muehlbauer, Kyiyimba y Freemark, 2014). Aunque el ayuno conduce a una disminución del número y función de las células T, estos defectos pueden revertirse mediante el tratamiento con leptina recombinante durante el periodo de la inanición (Saucillo et al., 2014). La administración de leptina a ratones en ayunas in vivo o tratamiento con leptina de células T aisladas de animales en ayunas in vitro fue suficiente para rescatar la producción de citoquinas inflamatorias en células T activadas de ratones en ayunas. Es importante destacar también que la leptina rescata defectos metabólicos de células T observados en el ayuno. El tratamiento con leptina conduce a una mayor expresión de Glut1 y una mayor captación de glucosa y glucólisis en animales en ayunas. La leptina, es un regulador crítico del metabolismo e la glucosa de las células T para impulsar su activación. En otros estudios, se ha encontrado que el reemplazo de leptina revierte inmunosupresión inducida por inanición, según lo mediado por una respuesta de hipersensibilidad retardada y previene la protección inducida por inanición contra encefalitis autoinmune. Juntos, dichos datos sugieren que la leptina es un modulador importante de efectos nutricionales sobre el metabolismo y función de células T.

La función y el metabolismo de células T se ven significativamente afectados por el estado nutricional. En la desnutrición se reduce el número y el metabolismo de las células T y aumenta la susceptibilidad a infecciones. Comprender cómo se alteran las células T en la desnutrición conduce a una mejor comprensión y tratamiento de enfermedades en las que el estado nutricional determina el resultado clínico. Aumentar

la respuesta de las células T en la desnutrición puede promover la inmunidad en escenarios clínicos donde la desnutrición conduce a un mal resultado.

1.3. Aspectos Básicos: Genético

El huésped y genoma del huésped a menudo se han pasado por alto como una causa subyacente de la infancia, emaciación y retraso del crecimiento. Una revisión sistemática de literatura identificó solo un estudio de gen candidato en genética de la desnutrición y ningún enfoque de genoma completo (Marginean, Banescu, Voizazan y Duicu, 2014). Esta falta de investigación probablemente refleja la opinión de que la desnutrición es impulsada en gran medida por fuerzas externas (pobreza y falta de alimentos), sin reconocer que los factores intrínsecos también pueden contribuir y proteger a los niños de la desnutrición, potencialmente a través de múltiples mecanismos. Sin embargo, podemos evaluar e interrogar la genética de altura y peso como parte del retraso en el crecimiento y emaciación, así como los numerosos factores de riesgo de desnutrición.

El microbioma intestinal sustenta billones de microbios y virus que pueden ser alterados por la dieta y luego afectan rendimiento metabólico del individuo (Gordon, Dewey, Mills y Medzhitov, 2012). En estudios de gemelos de niños hasta los tres años de edad de aldeas rurales en Malawi, pares de gemelos con desnutrición aguda, moderada o severa tenían microbiomas intestinales menos maduros. En pares de gemelos con desnutrición tenían un microbioma similar al de los niños con desnutrición a pesar de recibir la misma dieta bien controlada. Dicho estudio de gemelos confirmó que la mala alimentación no es el único factor de riesgo de desnutrición y que la interacción de estos patógenos con el intestino del niño en desarrollo, posiblemente controlado por la variación genética, puede crear un entorno biológico que inhibe el crecimiento del niño

(Hall, Tolonen y Xavier, 2017). La ingesta de macronutrientes (proteínas, carbohidratos y grasas) es una medida relativamente estable que se relaciona directamente con la ingesta dietética. Sin embargo, existe una gran relación interindividual y la heredabilidad oscila entre el 11% y 65% (Rankinen y Bouchard, 2006). En un metanálisis de macronutrientes de asociación de todo el genoma utilizando una cohorte basada en la población, Chu (Chu, Workalemahu, Paynter, Rose, Giulianini, Tanaka y DietGen Consortium, 2013) identificó regiones genéticas asociadas con el porcentaje de ingesta calórica máxima de proteínas y carbohidratos. Específicamente identificaron un polimorfismo de un solo nucleótido (SNP) significativo, cerca del locus FGF21 asociado con una disminución de ingesta de proteínas, aumento de ingesta de carbohidratos y disminución de ingesta de grasas después de ajustar para el índice de masa corporal (IMC). Se identificó una variante en el gen FTO asociada con el porcentaje total de la ingesta de carbohidratos (aunque esto no se replicó) y una variante cerca del gen TANK asociado con una disminución de ingesta de grasas, un aumento de ingesta de carbohidratos y una disminución marginal de la ingesta de proteínas (ver tabla II).

Tabla II. Regiones genéticas significativas asociadas con diarrea, macro y micronutrientes (Duggal y Petri, 2018).

Resultado	Gen más cercano	Relación de probabilidades	Valor p
Diarrea: 1 año de edad	<i>NTN5, SEC1P</i>	1.29	8×10^{-14}
	<i>FUT2</i>	1.27	7×10^{-11}
Macronutriente: proteína	<i>FUT1, FUT2, IZUMO1, FGF21, RASIP1</i>	0.11% disminución	8×10^{-9}
Macronutriente: carbohidrato	<i>TANK</i>	0.23% incremento	1×10^{-7}
Elementos traza: cinc	<i>SCAMP5, PPCDC</i>	0.29 disminución de unidades	2×10^{-18}
	<i>KLF8, ZXDA, ZXDB</i>	0.21 disminución de unidades	1×10^{-12}
	<i>CA1, CA2, CA3, CA13</i>	0.18 disminución de unidades	6×10^{-12}
	<i>MAX, FNTB</i>	0.14 disminución de unidades	1×10^{-7}
	<i>SLC36A1, CCDC67</i>	0.23 disminución de unidades	2×10^{-7}
Niveles de retinol	<i>BP4</i>	0.03 disminución de unidades	7×10^{-15}
	<i>TTR</i>	0.03 disminución de unidades	6×10^{-14}
Ácidos grasos en leche materna	<i>FADS1, FAD2, FADS3</i>	Ácido araquidónico 17% más alto	4.2×10^{-9}

Los estudios genéticos de micronutrientes en suero o sangre, incluidos oligoelementos como el zinc, también han identificado genes que controlan o regulan dichos nutrientes. La absorción de zinc en el intestino requiere de transportadores para su absorción y liberación a la circulación y su deficiencia provoca estrés oxidativo y disminución de la señalización intracelular. Evans et al (Evans, Zhu, Heath, Madden, Kemp y Whitfield, 2013), identificaron tres regiones genéticas asociadas con concentraciones de zinc: genes de anhidrasa carbónica (SCAMP5, PPCDC y KLF8, ZXDA, ZXDB en el cromosoma X. Adicionalmente, estudios de vitamina A o retinol sérico han identificado SNP en dos genes: RBO4 y TTR, que son involucrados en el transporte de retinol. Si podemos identificar objetivos genéticos o vías para suplementación, podemos ser capaces de mejorar la desnutrición subyacente, fuera de solo dieta e intervenciones terapéuticas. En estudios de madres y crías (Jirtle y Skinner, 2007), la

deficiencia de nutrientes se ha asociado con la salud de la descendencia. La capacidad de identificar firmas epigenéticas de toxinas ambientales como el humo del cigarrillo en recién nacidos de madres que fumaron durante el embarazo (Joubert, Feliz, Yousefi, Bakulski, Just, Breton y London, 2016), sugiere que la epigenética con firmas similares puede deberse a una disfunción entérica relacionada con patógenos o desnutrición durante el embarazo o los primeros años de vida.

1.4. Aspectos Básicos: Molecular

El vínculo entre la dieta e inestabilidad genómica sugiere un efecto importante o preventivo entre la participación de distintos factores. Un daño en el ADN, epigenoma y cromosomas es la causa subyacente del desarrollo y trastornos degenerativos. Existen cientos de genes implicados en mantener la integridad genómica (Coopedè y Migliore, 2009). Las proteínas codificadas por traducción y reparación de ADN, así como desintoxicación genética, dependen de cofactores presentes en la dieta necesarios para un funcionamiento óptimo (Fenech, 2010). La inestabilidad genómica excesiva, causada por déficits de micronutrientes, puede ser diagnosticada utilizando biomarcadores de daños a ADN y puede optimizar estatus nutricional al reducir daño genómico y epigenómico tras una intervención diagnóstica eficaz (Fenech, 2005).

Los micronutrientes son necesarios como cofactores de proteínas asociadas con síntesis y reparación del ADN, contrarrestando el daño oxidativo al mismo. Cualquier deficiencia de micronutrientes como lo son el ácido fólico, complejo B, hierro, cinc, u otros minerales, conducen a lesiones citotóxicas y daño oxidativo. Un ejemplo de lo anterior es cómo la deficiencia del ácido fólico puede ser una causa subyacente de la leucemia linfoblástica. La administración de ácido fólico puede revertir altos niveles de uracilo en

el ADN de humanos y por ende ruptura de cromosomas. Al igual que la deficiencia de ácido fólico, la deficiencia de vitamina B12 conduce a la acumulación de uracilo en ADN y ruptura cromosómica. Estos dos defectos mencionados pueden desempeñar un papel sinérgico. Estudios han demostrado que la suplementación de B12 es importante para la limitación de ruptura cromosómica. Por otra parte, la insuficiencia de vitamina B6 puede ocasionar un infarto cerebrovascular y aterosclerosis asociada a ruptura cromosómica, por lo que la suplementación con dicha vitamina puede aminorar riesgos. La niacina (Vitamina B3) ayuda a reparar la ruptura cromosómica, manteniendo niveles estables del dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD). La deficiencia de niacina puede prolongar reparación de ADN. El selenio es esencial para resistencia enzimática a estrés oxidativo, jugando un papel importante para la prevención del cáncer. Diversos tipos de nutrientes afectan el rendimiento del ADN. Algunos de ellos incluyen cinc, ácido fólico, vitamina D, flavonoides y carotenoides. Distintas vitaminas afectan la salud del ADN, cómo lo es la vitamina A, influyendo en el crecimiento y diferenciación de células. La vitamina del complejo B están involucradas en la reparación y síntesis de ADN. Algunos otros micronutrientes de importancia incluyen la vitamina C, D y E y minerales como el zinc, cromo y selenio.

1.5. Aspectos Básicos: Metabólico

Respuesta Metabólica Frente al Ayuno

La respuesta inmediata al inicio de la inanición es similar a los cambios normales que ocurren en la fase postabsorptiva entre comidas. La mayoría de los tejidos utilizan glucosa como combustible inmediatamente después de una comida, luego cambian progresivamente al uso de ácidos grasos. Sin embargo, el cerebro tiene un requerimiento

obligatorio de glucosa, al igual que los ojos, glóbulos rojos, piel y riñones. Por lo tanto, la concentración circulante de glucosa debe ser mantenida por la descomposición del glucógeno (almacenado en el hígado después de cada comida). Una vez que los suministros de glucógeno se agotan, la glucosa debe ser producida en su totalidad por gluconeogénesis, principalmente en el hígado. Los principales sustratos para dicha vía metabólica son los aminoácidos alanina y glutamina, junto con glicerol (producido cuando triglicéridos almacenados se descomponen) y lactato (producido por glucólisis).

Tras la permanencia de ayuno, el hígado comienza la producción de cuerpos cetónicos (principalmente 3-hidroxibutirato y acetoacetato), que pueden ser utilizados por el cerebro (reduciendo la cantidad de glucosa necesaria a producir). Así, con el ayuno prolongado, el cuerpo se adapta para usar su principal reserva de energía, los triglicéridos almacenados en tejido adiposo. La velocidad con la que se utiliza tejido magro para suministrar aminoácidos para gluconeogénesis es minimizada debido a las consecuencias funcionales de pérdida de proteínas. Por lo anterior, la cantidad de nitrógeno excretado en la orina disminuye a medida que el ayuno avanza. La cantidad de glucosa utilizada por el cerebro disminuye alrededor de 80 g x d en las primeras etapas a aproximadamente 35 g x día en inanición a largo plazo, con el resto de la energía proveniente de cuerpos cetónicos.

Generalmente se ha asumido que la proteína proveniente del músculo esquelético es la principal fuente de aminoácidos durante la inanición. Sin embargo, se ha demostrado en estudios realizados en ratas en ayunas que el músculo liso del intestino se descompone bastante más rápidamente que el músculo esquelético durante las etapas iniciales de inanición (Emery, Cotellessa, Holness, Egan y Rennie, 1986). Lo anterior, puede tener consecuencias funcionales tanto para la función del intestino como

una barrera para translocación bacteriana y capacidad de absorción de nutrientes al comenzar la realimentación. La cantidad de proteína presente en el músculo liso es relativamente pequeña en comparación con la cantidad de músculo esquelético, por lo que el músculo esquelético pronto se convierte en la principal fuente de aminoácidos. El ayuno parece afectar a todos los tipos de músculo esquelético (Spence y Hansen-Smith, 1978), aunque puede haber una mayor pérdida de fibras tipo II que fibras de tipo I (Jefferson, Boyd, Flaim y Peavy, 1980). La función muscular está alterada, con alguna evidencia de que la fatigabilidad muscular aumenta desproporcionalmente en desnutrición (López, Russell, Whitwell y Jeejeebhoy, 1982). La tasa metabólica basal en realidad aumenta durante los primeros días de inanición, bajo la influencia de catecolaminas que se secretan en respuesta a disminución de las concentraciones de glucosa en sangre (Mansell, Fellows y Macdonald, 1990). Esto probablemente refleja la alta tasa de gluconeogénesis que ocurre en este momento. Sin embargo, a medida que avanza el ayuno, la tasa metabólica disminuye a medida que la T3 libre, catecolaminas y gluconeogénesis disminuye.

Metabolismo Energético Frente al Ayuno

El ayuno depende de tres tipos de metabolismo energético: glucógeno, lípidos y aminoácidos (en la imagen III, se muestran las vías metabólicas involucradas en el ayuno a corto versus largo plazo).

Glucógeno

A medida que los niveles de glucosa en sangre se disminuyen en ayuno, el páncreas secreta mayores cantidades de glucagón. Dicha acción también reduce la secreción de insulina, lo que a su vez disminuye el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno. El glucagón se une a receptores de glucagón en el hígado para

desencadenar una cascada de AMP cíclico que finalmente activa la glucógeno fosforilasa. Dicha enzima, junto con la desramificadora, liberan glucosa-1-fosfato (G1P) de las ramas de glucógeno en las posiciones alfa-1,4 y alfa-1,6, respectivamente. Luego la fosfoglucomutasa convierte G1P en glucosa-6-fosfato (G6P). El paso final de este proceso es que la glucosa-6-fosfatasa hidroliza la G6P en glucosa y fosfato inorgánico.

Lípidos

Los triglicéridos empiezan a descomponerse con la activación de lipasa sensible a hormonas (LSH). Esa enzima mencionada es estimulada por diferentes metabolitos y hormonas, involucrando glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento. Cabe subrayar que dichos metabolitos y hormonas se encuentran elevados durante periodos de ayuno pronunciados (Boyle, Shah y Cryer, 1989). La LSH se activa por medio de diversas vías. La epinefrina y glucagón se integran a la adenilil ciclase (en membrana celular) construyendo AMP cíclico. El AMP cíclico activa la proteína quinasa A (PKA), que paralelamente activa la LSH. El cortisol se une al receptor de glucocorticoides alfa (GR-alfa) localizado en el citosol de la célula. La activación de GR-alfa aumenta la transcripción de la proteína tipo angiopoietina 4 (Angptl4). Esta proteína estimula de manera directa la señalización de PKA dependiente de AMP cíclico que le sugiere a LSH que empieza lipólisis (Koliwad, Gray y Wang, 2012). La hormona de crecimiento activa la LSH a través de la fosfolipasa C (PLC). La PLC activa la proteína quinasa C (PKC) que puede excitar directa o de forma indirecta la LSH. La vía indirecta implica la PKC que fosforila la MAPK/ERK quinasa (MEK). MEK fosforila la quinasa relacionada con la señal extracelular (ERK) que fosforila de manera directa a HSL.

Cuando se activa LSH, labora con la lipasa adiposa de triglicéridos para romper un ácido graso (AG) del triglicérido, reduciéndolo a un diglicérido. La LSH y la

monoacilglicerol lipasa rompen los demás dos AG dejando un total neto de una molécula de glicerol más tres AG separados. El glicerol se convierte en glicerol-3-fosfato y después dihidroxiacetona (DHAP) por medio de la glicerol quinasa y la glicerol-3-fosfato deshidrogenasa, respectivamente. Después, DHAP se metaboliza en la vía de la glucólisis.

Los ácidos grasos se convierten en acil CoA graso por medio de la sintetasa de acil CoA graso. La energía del acil CoA graso se crea primordialmente por medio de la beta-oxidación y la cetogénesis. La oxidación omega es una vía menor que oxida los ácidos grasos en ácidos dicarboxílicos en el retículo endoplásmico liso. Todavía es una vía menor, a menos de que la beta-oxidación mitocondrial sea defectuosa. La localización de la beta oxidación es dependiente de la longitud de la cadena de ácidos grasos; cadenas cortas, medianas y largas que se degradan en mitocondrias mientras que las cadenas muy largas y ramificadas se degradan en los peroxisomas. Cada ciclo de beta-oxidación produce 1 molécula de FADH, 1 de NADH y 1 de acetil CoA. El último ciclo produce 2 acetil CoA (de AG de cadena par) o 1 acetil CoA y 1 propionil CoA (de AG de cadena impar).

El proceso de cetogénesis empieza primero con la enzima tiolasa que combina dos moléculas de acetil-CoA en acetoacetil-CoA. Después, la HMG-CoA sintasa añade otra acetil-CoA para producir beta-hidroxi-beta-metilglutaril-CoA. La HMG-CoA liasa remueve un conjunto acetil-CoA de la molécula para conformar acetoacetato. Desde este paso, el acetoacetato se descompone en acetona (por descarboxilación no enzimática) y beta-hidroxibutirato (por D-beta-hidroxibutirato deshidrogenasa).

Aminoácidos

Durante los estados de alimentación y ayuno, los aminoácidos se utilizan para la síntesis de metabolitos fisiológicamente importantes. Es importante mencionar que sólo el hígado es capaz de degradar todos los aminoácidos, metabolizados según su categoría. Existen aminoácidos clasificados como glucogénicos o cetogénicos, metabolizándose por cualquiera de las dos vías. Aquellos glucogénicos son intermediarios del ciclo de Krebs o piruvato y los cetogénicos se procesan en acetoacetato o acetil-CoA.

Categorización de Aminoácidos

Glucogénicos: alanina, arginina, asparagina, aspartato, cisteína, glutamato, glutamina, glicina, prolina, serina, histidina, metionina y valina

Cetogénicos: leucina y lisina

Glucogénicos/Cetogénicos: isoleucina, fenilalanina, treonina, triptófano y tirosina

El desarrollo de mecanismos adaptativos a ingestas bajas de nutrientes es necesario para la supervivencia ante periodos de inanición.

Inanición Prolongada (>72 horas) (Sobotka, Soeters, Meier y Berner, 2006)

- Disminución en niveles de insulina
- Depleción de reservas de glucógeno
- Reducción de gasto energético relacionado a actividad física
- Disminución en tasa metabólica basal (10-15%)
- Incremento de beta-oxidación
- Incremento en producción de cuerpos cetónicos hepáticos

- Adaptación cerebral a utilización de cetonas como fuente de energía
- Disminución en catabolismo proteico tisular neto

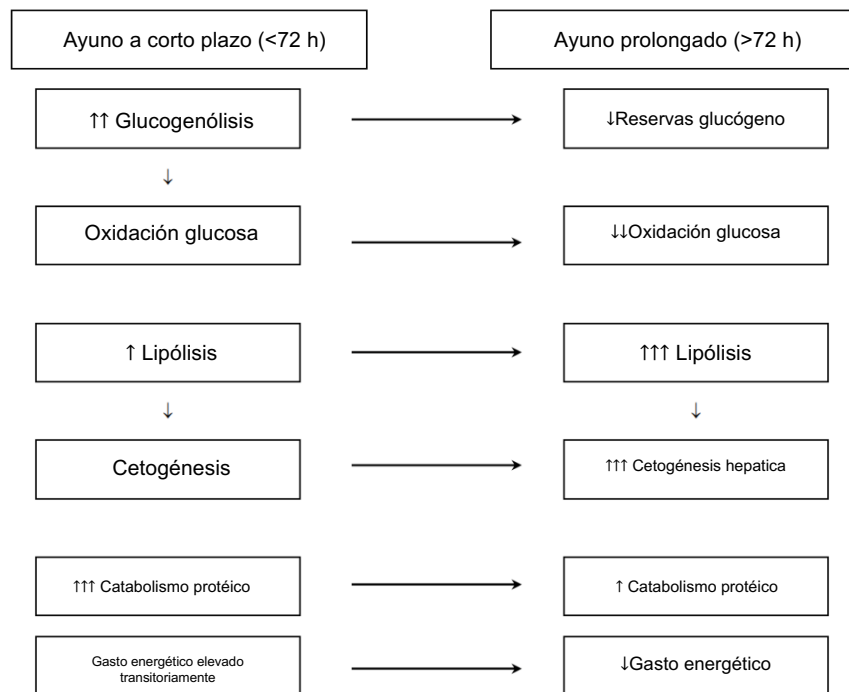


Imagen III. Diferencia entre reacciones metabólicas de inanición a corto y largo plazo (Sobotka et al., 2006).

Capítulo 2: Órganos y Sistemas Relacionados

2.1. Etiología

El título del nuevo documento de definiciones de una pista temprana de que las nuevas definiciones de desnutrición pediátrica tienen que ver con cambios de paradigma. El principal cambio descrito es aquel relacionado con la etiología. La desnutrición no relacionada con enfermedades es la inanición debida a factores ambientales o de comportamiento que dan como resultado una ingesta reducida de nutrientes que pueden estar asociados con efectos clínicos y de desarrollo de resultados adversos. El mecanismo de la desnutrición no relacionada con la enfermedad es el desequilibrio de nutrientes debido a la disminución de la ingesta dietética. El advenimiento de nuevas definiciones de desnutrición pediátrica trae el concepto de desnutrición relacionada con enfermedad (asociada con un incidente agudo: trauma, quemaduras o infección o a una condición médica como cáncer, fibrosis quística o enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad renal crónica, etc.). Mientras que la desnutrición no relacionada con enfermedades tiene solo 1 mecanismo: disminución de la ingesta (inanición): la desnutrición relacionada con enfermedades tiene posibles mecanismos: disminución de la ingesta dietética, aumento de requerimientos energéticos, aumento de pérdida de nutrientes y alteración en la utilización de estos. Los niños con desnutrición relacionada con enfermedades podrían presentar signos de pérdida de gras y músculo dependiendo de la etiología, un niño con desnutrición relacionada con la enfermedad puede también parecer proporcionada. Por ejemplo, tanto la altura y el peso suelen verse afectados por malabsorción, resultando en desnutrición (falla de crecimiento y ganancia de peso). Estos niños parecen proporcionales, pero a menudo muestran signos de retraso en el

desarrollo. La nueva definición específica de la desnutrición por duración (aguda menor a 3 meses o crónica mayor a 3 meses) y gravedad (leve, moderado, severo) resultando en 6 permutaciones posibles: agudo leve, agudo moderado, agudo grave, crónico leve, crónico moderado y crónico grave. Además, una definición relacionada con la etiología podría incluir a un niño con una enfermedad crónica que crónicamente desnutridos y trabajando en la recuperación del crecimiento, pero es ingresado en el hospital con desnutrición aguda en el escenario de una infección, cirugía o rebrote de enfermedad. La inflamación se considera en la nueva definición ya que puede contribuir a la etiología y mecanismo de desnutrición.

La inflamación puede afectar el apetito y alterar la utilización de nutrientes, cuyo efecto general depende de si la inflamación es aguda (inflamación clásica) o de bajo grado y crónica (metainflamación). La albúmina y prealbúmina ya no son considerados biomarcadores significativos para diagnosticar desnutrición. Los cambios en las proteínas de fase aguda negativas, como albúmina y prealbúmina y transferrina no reflejan cambios en el estado nutricional y se ven afectados por la inflamación, el estado de líquidos y otros factores. En consecuencia, carecen de la sensibilidad y especificidad requeridos para ser biomarcadores confiables de desnutrición. Finalmente, un tipo de desnutrición que es exclusivo de la pediatría es “retraso en el desarrollo después de la desnutrición proteico-calórica”. Este diagnóstico se reserva para los niños con retraso en el crecimiento crónico como resultado de la desnutrición. Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es una puntuación z de T/E <-2 . Aquellos niños con retraso en el crecimiento después de la desnutrición proteico-calórica a menudo están en riesgo de tener sobrepeso u obesidad. En resumen, un cambio de paradigma relacionado con la etiología significa que existen numerosos tipos de desnutrición pediátrica. El énfasis se

sitúa en los mecanismos e interacciones dinámicas que se dan con la desnutrición, y se presta menos atención a simplemente describir de los efectos de la desnutrición (es decir, kwashiorkor, marasmo).

Según la Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN, 2015), la desnutrición en pacientes pediátricos se define como un “desequilibrio entre el requerimiento e ingesta de nutrientes, que resulta en déficits acumulativos de energía, proteínas o micronutrientes que pueden afectar negativamente el crecimiento, desarrollo y otros resultados relevantes”. Según su etiología, la desnutrición puede estar relacionada con factores ambientales/de comportamiento (involucrando una disminución de ingesta y/o entrega de nutrientes) o con alguna enfermedad (resultando directamente en desequilibrio de nutrientes). La desnutrición aguda primaria en niños es el resultado de un suministro inadecuado de alimentos relacionado a factores políticos y ambientales, de igual manera socioeconómicos. Los factores responsables de lo anteriormente comentado incluyen, inseguridad alimentaria del hogar, pobreza, malnutrición de la gestante, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, mal apego a lactancia materna, inadecuada alimentación complementaria, enfermedades infecciosas frecuentes, mala calidad de agua, pobre higiene, etc. Por lo tanto, la desnutrición aguda primaria es más orientada hacia un origen social que biomédico, aunque también es multifactorial. Por ejemplo, la mala calidad de agua, el saneamiento y prácticas de higiene son cada vez más influyentes. La exposición repetitiva a patógenos en el medio ambiente provoca colonización bacteriana intestinal y acumulación de células proinflamatorias en la mucosa del intestino delgado, daño de las vellosidades intestinales y, en consecuencia, malabsorción de nutrientes resultando en desnutrición.

Por otra parte, la desnutrición aguda secundaria se debe, en la mayoría de los casos, a una pérdida anormal de nutrientes, aumentando gasto energético u originando disminución de ingesta alimentaria, en su mayoría teniendo el contexto subyacente de enfermedades crónicas como fibrosis quística, insuficiencia renal crónica, enfermedades hepáticas crónicas, cáncer infantil, cardiopatías congénitas o enfermedades neuromusculares. Aunque puede haber una falta de consenso sobre el uso de terminología y definición, existe un acuerdo en que la desnutrición aguda debe diagnosticarse utilizando únicamente datos antropométricos, cómo se observa en la tabla III (Koletzko, Bhatia, Bhutta, Cooper, Makrides, Uauy y Wang, 2015).

Tabla III. Nuevos términos utilizados para definir malnutrición pediátrica (Koletzko et al., 2015).

Término	Definición
Malnutrición Aguda Moderada	CMB $\geq$ 115 mm y $\leq$ 125 mm P/T Z-score <-2 pero >-3
Malnutrición Aguda Severa	MUAC <115 mm P/T Z-score <-3 Edema Bilateral Kwashiorkor Marasmático
Malnutrición Aguda Global	Suma de la prevalencia de malnutrición aguda severa + malnutrición moderada aguda a nivel poblacional

2.2. Manifestaciones Clínicas

El funcionamiento de varios órganos se ve afectado en la malnutrición pediátrica. La inmunidad celular se ve afectada por la atrofia del timo, los ganglios linfáticos y las amígdalas, encontrando niveles reducidos de linfocitos CD-4 y CD-8, hipersensibilidad retardada, fagocitosis alterada y IgA reducida. Por otra parte, se aumenta la susceptibilidad a infecciones invasivas. La atrofia de las vellosidades resulta de la pérdida de disacaridasas, hipoplasia de las criptas y alteración de la permeabilidad: ocasionando malabsorción. También se produce atrofia pancreática y sobre crecimiento bacteriano, lo que resulta en malabsorción de grasas. El metabolismo de los fármacos disminuye

debido a la disminución de la albúmina plasmática y de las fracciones de glicoproteína que se unen a los fármacos. “El gasto cardíaco se reduce proporcionalmente a la pérdida de peso, la bradicardia y la hipotensión son comunes en los casos graves” (Dipasquale et al., 2020). Por otro lado, las miofibrillas cardíacas se adelgazan y, por lo tanto, se altera la contractilidad. Ambos factores contribuyen al desarrollo de arritmias. Hay desequilibrios de electrolitos, reducción de la masa muscular torácica y disminución de la tasa metabólica, lo que resulta en una disminución de la ventilación por minuto y la respuesta ventilatoria. La desnutrición aguda ha sido reconocida como un factor importante que conduce al deterioro del número de neuronas, arborización dendrítica y mielinizaciones, lo que reduce el tamaño del cerebro. La corteza cerebral se adelgaza y el crecimiento del cerebro se ralentiza. La desnutrición puede estar relacionada con la disminución de la función global, la función motora y la pérdida de memoria. Estos efectos en el cerebro pueden ser irreversibles después de los 3 o 4 años.

La Desnutrición Aguda Severa (DAS) puede afectar múltiples órganos, tales y cómo los siguientes (Goday, 2020):

- **Sistema Cardiovascular:** los niños con marasmo o kwashiorkor tienen un balance de líquidos precario, la infusión de soluciones salinas puede ocasionar un aumento de su presión venosa y por ende insuficiencia cardíaca aguda. En niños con marasmo, el gasto cardíaco y el volumen sistólico se reducen en proporción a la pérdida de masa corporal magra
- **Pulmones:** los niños tratados por DAS no experimentan efectos negativos
- **Hígado:** la hepatomegalia es común en el kwashiorkor. La gluconeogénesis hepática se reduce en pacientes con hipoalbuminemia, lo que aumenta el riesgo

de hipoglucemia y también se altera la producción de energía a partir de la galactosa y fructosa. Se reduce el metabolismo hepático de las toxinas, así como la producción de proteínas

- **Sistema genitourinario:** se reduce la tasa de filtración glomerular y también la capacidad de excretar el exceso de ácido, sodio y carga de agua
- **Tracto GI:** reducción de la producción de ácido gástrico, insuficiencia del páncreas exocrino, ya que la mucosa del intestino delgado se atrofia y las enzimas digestivas se producen en pequeñas cantidades. El sobre crecimiento bacteriano luminal es común y disminuye la función de barrera intestinal
- **Sistema inmunitario:** la disfunción inmunitaria contribuye a las infecciones, se reducen múltiples funciones inmunitarias, incluidas las alteraciones en función de barrera intestinal, disbiosis intestinal y la inmunidad de las mucosas, y se reduce la producción de citoquinas proinflamatorias por parte del tejido adiposo
- **Sistema endocrino:** los niveles de insulina se reducen, y, por lo tanto, los niños pueden ser intolerantes a la glucosa
- **Sistema nervioso central:** el 20% de los niños cuentan con hallazgos anormales en la tomografía axial computarizada (TAC), ya que muestran atrofia cerebral, ventrículos dilatados y cambios en la sustancia blanca periventricular
- **Metabolismo y circulación:** la tasa metabólica basal se reduce un 30% pero aumenta durante el periodo de recuperación. La generación y pérdida de calor se ve afectada y los niños se vuelven hipotérmicos o hipertérmicos según el entorno. Se reduce la absorción intestinal de nutrientes y el aclaramiento de glucosa en la sangre

- **Función celular:** la funcionalidad de la bomba de sodio se reduce y las membranas celulares son hiperpermeables
- **Piel y glándulas:** la piel y grasa subcutánea se atrofian y provocan el desarrollo de pliegues cutáneos sueltos

Se han expuesto múltiples teorías para explicar el edema en la desnutrición edematosa: la deficiencia proteica/hipoalbuminemia, estrés oxidativo y microbioma son algunas de ellas. La desnutrición aguda está relacionada con kwashiorkor, marasmo y estados intermedios de kwashiorkor marásmico, cada uno se distingue por hallazgos clínicos presentados a continuación.

2.3. Manifestaciones Bioquímicas

Según Shashidar (2017) los siguientes estudios de laboratorio son los iniciales a considerar:

- Hemograma completo
- Velocidad de sedimentación
- Electrolitos séricos
- Análisis de orina
- Estudios de proteínas (albúmina sérica, RBP, prealbúmina, transferrina, creatinina y BUN)

Se pueden obtener muestras de heces si el niño tiene antecedentes de patrones de heces anormales

Se deben realizar análisis bioquímicos de los micronutrientes para evaluar el estado general del paciente. “Las investigaciones de laboratorio pueden ser útiles en el diagnóstico de la desnutrición aguda primaria y son esenciales para impulsar el tratamiento de la desnutrición secundaria” (Dipasquale et al., 2020). Los signos y

síntomas de deficiencias de nutrientes específicos pueden superponerse cuando ocurren múltiples. La evaluación de las reservas de proteínas viscerales se realiza midiendo las proteínas séricas como albúmina y pre-albúmina y proteína de unión a retinol (RBP por sus siglas en inglés). Las mediciones en serie del estado de proteínas son significativas, aunque se debe considerar que podrían ser susceptibles a cambios en el estado de hidratación, balance hídrico, etc. “Las decisiones para medir las reservas de vitaminas y minerales deben considerar la fisiopatología subyacente (vitaminas liposolubles en casos de enfermedad celíaca o fibrosis quística)” (Dipasquale et al., 2020). Los grupos de pacientes propensos a la desnutrición que se pasan por alto son aquellos con íleon terminal o ausente. La vitamina B12, vitamina K y zinc suelen encontrarse deficientes frecuentemente.

Un estudio realizado por Bartz, Mody, Hornik, Bain, Muehlbauer, Kiyimba, Kiboneka, Stevens, Bartlett, Peter, Newgard y Freemark (2014) comenta lo siguiente: *“Independientemente del estado de VIH o edema, los niños desnutridos en éste estudio presentaban depleción proteica y de grasas asociado con hipoalbuminemia o hipoaminoacidemia... los niveles de glucosa y lactato en sangre eran normales, pero los ácidos grasos libres, cetonas y acilcarnitinas se encontraban marcadamente elevados”*. La etiología de la hipoalbuminemia y hipoaminoacidemia en la desnutrición grave es compleja aunque investigaciones anteriores sugieren que la hipoalbuminemia es el resultado de una ingesta inadecuada de proteínas, malabsorción gastrointestinal, catabolismo de albúmina, y, en pacientes edematosos, disminución de síntesis de albúmina.

2.4. Manifestaciones Metabólicas

La hidrólisis de lípidos y oxidación de ácidos grasos son componentes críticos de la respuesta metabólica de la desnutrición infantil aguda severa. El recambio de proteína muscular y oxidación de leucina se suprimen en niños desnutridos, particularmente aquellos con edema (Tomkins, Garlick, Schofield y Waterlow, 1983). Tasas de proteólisis son mayores en niños desnutridos no edematosos y pacientes infectados. Aminoácidos liberados del músculo y glicerol de grasa sirven como sustratos para la producción de glucosa hepatorrenal, mientras que la energía proporcionada por la oxidación de ácidos grasos sostiene la gluconeogénesis y función cardiopulmonar. La falta de un aumento en el lactato sérico es consistente con el uso preferencial de ácidos grasos como fuente de energía en el estado de desnutrición aguda. En pacientes desnutridos, los ácidos grasos se derivan de degradación lipolítica de triglicéridos adiposos. Los niveles de leptina que se correlacionan con la masa adiposa blanca varían entre pacientes, reflejando variabilidad en reservas de tejido adiposo blanco preexistente. La insulina basal y el IGF-1 son bajos y el cortisol y grelina elevados. Los niveles altos de GH, como resultado de hiperghrelininemia y falta de retroalimentación de IGF-1 (Veldhuis y Bowers, 2003), promueven la lipólisis y mantienen niveles de glucosa en sangre a través de la gluconeogénesis hepática (Li, Sherbet, Elsbernd, Goldstein, Brown y Zhao, 2012). Dichas acciones son facilitadas por la hipoinsulinemia e hipercolesterolemia. Los efectos lipolíticos y gluconeogénicos de la GH son independientes del IGF-1, por lo tanto, la desnutrición dirige la acción de la GH hacia el catabolismo de las grasas y producción de glucosa y lejos del crecimiento lineal dependiente de energía e IGF-1.

El estado catabólico presente se invierte tras realimentar al paciente paulatinamente, aumentando niveles de leptina, insulina e IGF-1 y niveles reducidos de GH y cortisol. Estos cambios hormonales se asocian con fuertes reducciones en ácidos grasos libres, cetonas y acilcarnitinas pares, derivadas de oxidación de grasas. La disminución de mioinositol y etanolamina sugiere menor renovación de lípidos complejos. Niveles de albúmina y aminoácidos aumentan considerablemente, existiendo aumento en niveles de acilcarnitina C3. Antes del tratamiento se espera que la energía proporcionada sea principalmente a través de la oxidación de ácidos grasos, durante recuperación nutricional, existirá un aumento de disponibilidad de proteínas en la dieta permitiendo oxidación de aminoácidos. Las funciones de las hormonas gastrointestinales en la patogenia de la desnutrición aguda en paciente pediátrico aún no están claras. El GLP-1 se libera en el intestino delgado en respuesta a presencia de nutrientes, estimulando la secreción de insulina dependiente de la glucosa, retardando vaciamiento gástrico e inhibiendo ingesta de alimentos. El PYY es secretado por células enteroendocrinas en respuesta a nutrientes intraluminales, particularmente grasas, siendo sus principales funciones la inhibición del vaciamiento gástrico e inducción de saciedad. Dadas sus propiedades anorexigénicas, se plantea la hipótesis de que los niveles de GLP-1 y PYY serán bajos en niños desnutridos al inicio del tratamiento nutricional y aumentarán sus niveles progresivamente con la nutrición brindada. Por otra parte, la leptina es particularmente interesante debido a que refleja la adecuación de la reserva del tejido adiposo blanco. Aquellos con la leptina más baja tienen mayor riesgo de muerte. A diferencia de la leptina, ni los NEFA iniciales ni las cetonas proveen mortalidad prevista. El hipoleptinismo en niños con desnutrición aguda, teniendo niveles reservados de tejido adiposo blanco, puede generar y oxidar ácidos grasos libres de

forma aguda, aunque termina agotando reservas de tejido adiposo bajo estrés continuo. Se postula que el agotamiento de reservas de tejido adiposo blanco limita la capacidad de un niño para mantener la producción energética durante el curso de una enfermedad; esto aumentaría el riesgo a mortalidad. Alternativamente, la hipoleptinemia puede reducir la viabilidad a través de efectos sobre la homeostasis de glucosa y energía o competencia inmune (Procaccini, Jirillo y Matarese, 2012). En cualquier caso, los niveles de leptina pueden resultar clínicamente útiles debido a que otros marcadores de riesgo de mortalidad, incluyendo z score de P/T, son difíciles de interpretar en presencia de edema.

2.5. Diagnóstico Médico

“La OMS (2013) ha desarrollado criterios para la clasificación de desnutrición moderada o severa en niños, esto basado en el grado de emaciación y retraso en el crecimiento y presencia de edema” (Godey, 2020). A continuación, visualizar dichos criterios en la tabla IV.

Niños 6-59 meses

- Desnutrición Aguda Severa
 - CMB <115 mm ○
 - Puntuación Z de PESO/TALLA <-3 DS ○
 - Edema o fóvea bilateral
- Desnutrición Aguda Moderada
 - CMB 115-124 ○
 - Puntuación Z de PESO/TALLA -2 a -3 DS

Estas definiciones de desnutrición aguda severa son recomendadas por los criterios de la OMS (2013) para identificar pacientes que requieren tratamiento urgente

Niños <6 meses

- No existe estándar de oro para evaluar la gravedad de la desnutrición
- Los enfoques comunes en este grupo de edad incluyen criterios de peso y altura utilizados para bebés mayores (puntuación Z de PESO/TALLA <-3 DS o presencia de edema con fóvea bilateral)
- Los principales criterios de diagnóstico son: Peso para la longitud/talla: <-3DS, Circunferencia media braquial <115 mm y edema de ambos pies (Kwashiorkor o sin emaciación severa)
- Circunferencia media braquial <110 mm se asocia con una alta mortalidad (la puntuación Z de peso para la edad <-3 DS es mejor predictor de mortalidad que la puntuación Z de PESO/TALLA)

Niños de 5 años en adelante

- Uso de puntajes Z del índice de masa corporal para la edad para detectar desnutrición
- Gráficos de puntajes Z de circunferencia media braquial para la edad para niños entre 5 y 19 años
- Los puntajes Z de circunferencia media braquial pueden ser una alternativa para detectar desnutrición

Tabla IV. Clasificación de desnutrición aguda acorde a la Organización Mundial de la Salud (Goday, 2020).

Término Clínico	Medida Clínica	Clasificación	
		MAM	MAS
Marasmo	CMB	11.5 a 12.4 cm	<11.5 cm
	WHZ	-2 a -3	<-3
Kwashiorkor	Edema con fóvea simétrica	Ausente	Presente

Children should be classified based on their most "severe" criterion. For example, if a child has MAM by WHZ but SAM by MUAC, the child should be classified as having SAM.

MAM: malnutrición aguda moderada; **MAS:** malnutrición aguda severa; **CMB:** circunferencia media braquial; **WHZ:** Z-score Peso/Talla.

Todos los niños con Kwashiorkor (malnutrición edematosa) se clasifican dentro de una malnutrición aguda severa sin importar mediciones antropométricas. El edema puede ser clasificado como 1+ si solo se encuentra presente en pies y extremidades inferiores, 2+ si se extiende a brazos y extremidades superiores o 3+ si se extiende a cabeza.

Los niños con desnutrición aguda severa deben ser evaluados primero con un examen clínico completo para confirmar si tienen algún signo general de peligro, complicaciones médicas y apetito. Los niños con desnutrición aguda severa con pérdida de apetito o cualquier complicación médica deben ser hospitalizados. Los niños con buen apetito y sin complicaciones médicas pueden ser tratados en el ámbito ambulatorio. La desnutrición se considera sin complicaciones si el niño no tiene infecciones agudas clínicamente obvias u otras complicaciones médicas y tiene buen apetito, determinado por una "prueba de apetito" durante la evaluación inicial.

Un estudio elaborado por Chowdhury, Taneja, Martinez, Bhandari y Bahl (2021) comenta lo siguiente en cuanto a indicadores antropométricos diagnósticos de malnutrición acuda severa: "Nuestro análisis mostró que el z-score de P/E <-3 tiene mayor precisión diagnóstica para predecir mortalidad entre 6 semanas y 6 meses en comparación con z-score P/T <-3 o z-score T/E <-3... Para detección basada en comunidad de desnutrición aguda severa, z-score de P/E es relativamente fácil y eficiente ya que solo requiere medir y pesar, generalmente medidas obtenidas durante visitas domiciliarias y en clínicas de inmunización y registrado en monitoreo de crecimiento". Lo comentado, se muestra en la tabla V a continuación.

Tabla V. Estatus nutricional a las 6 semanas como predictor de mortalidad entre 6 semanas y 6 meses de edad (Chowdhury et al., 2021).

Estado nutricional a 6 semanas	Sensibilidad (95%IC)	Especificidad (95%IC)	Valor predictivo positivo (95%IC)	Valor predictivo negativo (95%IC)	Índice de probabilidad + (95%IC)	Índice de probabilidad + (95%IC)
WAZ <-3	64.6 (49.5, 77.8)	85.9 (84.8, 87.0)	5.7 (3.9, 7.9)	99.5 (99.1, 99.7)	4.6 (3.7, 5.8)	0.4 (0.3, 0.6)
WLZ <-3	25.0 (13.2, 40.3)	95.6 (95.2, 96.5)	6.9 (3.5, 12.0)	99.1 (98.7, 99.4)	6.1 (3.6, 10.5)	0.8 (0.6, 0.9)
LAZ <-3	39.1 (25.1, 54.6)	90.6 (89.6, 91.5)	5.0 (2.9, 7.8)	99.2 (98.8, 99.4)	4.2 (2.9, 6.1)	0.7 (0.5, 0.8)

El advenimiento de las nuevas definiciones de desnutrición pediátrica trae el concepto de desnutrición relacionada con la enfermedad. Dicho tipo de desnutrición está asociado a un incidente agudo (es decir, trauma, quemaduras o infección) o condición médica crónica (cáncer, fibrosis quística, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad renal crónica, cardiopatía congénita, etc.). Mientras que la desnutrición no relacionada con enfermedades tiene 1 solo mecanismo: disminución de la ingesta (es decir, inanición): la desnutrición relacionada con enfermedades tiene varios posibles mecanismos: disminución de la ingesta dietética, aumento de requerimientos de nutrientes, aumento de las pérdidas de nutrientes y alteración de utilización de nutrientes. Los niños con desnutrición relacionada con enfermedad pueden mostrar signos de pérdida de masa grasa y muscular, aunque también dependiendo de la etiología, un niño con desnutrición relacionada con la enfermedad puede también parecer proporcionado. Por ejemplo, a veces tanto la altura y el peso se ven afectados por malabsorción, lo que resulta en desnutrición. Estos niños parecen proporcionales, pero a menudo muestran signos de retraso en el desarrollo.

Mayores requerimientos de nutrientes agravados por la disminución de la ingesta de nutrientes en el contexto de una lesión aguda puede resultar en una pérdida dramática, particularmente de masa muscular. La nueva definición especifica la desnutrición por

duración (aguda <3 meses, crónica >3 meses) y gravedad (leve moderado y severo) resultando en 6 permutaciones posibles: agudo leve, agudo moderado, agudo grave, crónico leve, crónico moderado y crónico grave (visualizar tabla VII e imagen IV para estatificación mencionada). Además, una definición relacionada con etiología podría incluir a un niño con enfermedad crónica que crónicamente se encuentra desnutrido y actualmente trabajando en la recuperación del crecimiento.

La falta de crecimiento es una característica única de la desnutrición en niños, en comparación con adultos. Bajo la nueva definición relacionada con la etiología de la desnutrición pediátrica, el retraso en el crecimiento y la falta de crecimiento son a menudo los primeros signos de desnutrición: relacionados o no con enfermedades. El trabajo en equipo interdisciplinario es necesario cuando se evalúa a un niño con retraso en el crecimiento para determinar etiología (o etiologías) del mismo. Un pequeño número de pacientes con retraso en el crecimiento pueden tener baja estatura debido a condiciones teratológicas, síndromes genéticos o condiciones endócrinas. La evaluación nutricional es fundamental para descartar desnutrición pediátrica en cualquier bebé o niño que no prospere.

La Universidad de Michigan diseñó MTOOL, con el fin de incorporar el lenguaje estandarizado del Proceso de Atención Nutricional de la Academia de Nutrición y Dietética y la etiología relacionada con definiciones de desnutrición pediátrica. MTOOL proporciona un método para diagnóstico de desnutrición pediátrico, así como una estructura. La tabla VI, describe las similitudes y diferencias de MTOOL y declaración del consenso de la OMS (2013).

Tabla VI. Hacia la uniformidad: comparación de MTOOL y el indicador de desnutrición pediátrica de la declaración de consenso (Bouma et al., 2016)

Comparación	MTool Pocket Guide	Indicadores de Declaración de Consenso	Comentarios
No. de puntos de datos	No distingue todos los puntos de datos, debe ser interpretado bajo contexto clínico	Distingue entre indicadores que necesitan 1 a 2 puntos de datos	Ambos fomentan el uso de tantos puntos de datos como estén disponibles
Z scores	Comprobar todos los parámetros Usar la mayoría severo IMC/peso por longitud CMB Altura <-2: moderada y grave	Solo necesita 1 punto de dato (todos los indicadores necesitan 2): IMC/peso por longitud CMB Altura <-3: severa solamente	MT incluye puntuación z de talla/longitud para edad <-2 por definición de OMS MT puede capturar PCM debido a malabsorción y desarrollo retardado después de PCM MT ayuda vincular códigos ICD-10 con diagnósticos de nutrición
Velocidad de crecimiento	<2 años: crecimiento subóptimo >1 mes >2 años: crecimiento subóptimo >3 meses Leve, a menos que el WAZ inicial fuera -1, luego moderado; o -2, entonces severo	<2 años: <75% de la norma para aumento de peso esperado (leve) <50% de la norma (moderado) <25% de la norma (grave) >2 años: NA	Ambos utilizan estándares de velocidad de crecimiento de la OMS 2006 MT utiliza la velocidad de crecimiento y pérdida de peso para todas las edades CS separa los 2 por edad y utiliza %norma
Pérdida de peso	<2 años: pérdida de peso >2 semanas >2 años: pérdida de peso >6 semanas Leve, a menos que el WAZ inicial fuera -1, luego moderado; o -2, entonces severo	<2 años: NA >2 años: 5% del peso corporal habitual (templado); 7.5% del peso corporal habitual (moderado) y 10% del peso corporal habitual (grave)	MT da pautas generales y toma en tendencias de la curva de crecimiento en cuenta, puntajes z, duración y WAZ inicial Ni MT ni CS están fuertemente informados por la evidencia para la velocidad de crecimiento o los indicadores de pérdida de peso en este punto
Baja en puntaje z	Utilizar WAZ Caída >-1DE: moderada Caída >-2 DE: grave	Utilizar WHz: Caída de >-1 DE: leve Caída de >-2 DE: moderada Caída de >-3 DE: grave	Caída de WAZ se utiliza en literatura, proporciona un indicador que no se basa en estatura y es sensible a la captura de PCM aguda en retraso en el crecimiento en niños La caída en WHz corre el riesgo de sobrediagnosticar PCM en niños altos e infradiagnosticar en niños atrofiados

Tabla VI (Continuación). Hacia la uniformidad: comparación de MTOOL y el indicador de desnutrición pediátrica de la declaración de consenso (Bouma et al., 2016)

Ingesta inadecuada de nutrientes	Consumo de <60% de la ingesta habitual 45-59% de la ingesta habitual 30-44% de la ingesta habitual <30% de la ingesta habitual NOTA: en casos de malabsorción, la ingesta puede ser >100% de necesidades estimadas	51-75% de energía estimada/necesidades de proteína (leve) 26-50% de energía estimada/necesidades de proteína (moderadas) <25% de energía/proteína acorde a necesidades estimadas (grave)	Los cortes sugeridos son muy similares MT ve la ingesta dietética como un mecanismo contribuyendo a la etiología, no como problema independiente CS tiene un fuerte énfasis en la energía estimada y no aborda la etiología de malabsorción
Tipos de malnutrición	6 combinaciones utilizando aguda/crónica junto con leve, moderada y severa así como aguda y crónica	Equivale a aguda con desnutrición leve y crónica con desnutrición severa	MT permite más tipos de desnutrición con diferentes etiologías e intervenciones individuales
Hallazgos físicos enfocados en la nutrición	Incluido	No incluido	El examen físico centrado en la nutrición podría ser especialmente útil en el diagnóstico de la desnutrición en niños que estén levemente desnutridos, son difíciles de medir, están sobrecargados de líquido y tienen trastornos genéticos que afectan el crecimiento
Diagnósticos nutricionales	Proporciona un proceso que se centra sobre la etiología eficientemente y una forma una declaración PES	No incluye pautas para formar declaración PES	MT y CS pueden ser utilizados por todos los médicos MT ayuda a escribir un diagnóstico nutricional Puede utilizar indicadores CS dentro del proceso MT si es deseado

Tabla VII. Declaración de consenso. Indicadores primarios de desnutrición pediátrica cuando >2 puntos de datos están disponibles (Bouma et al., 2016).

INDICADOR	DN LEVE	DN MODERADA	DN SEVERA
Velocidad de ganancia de peso (<2A)	<75% de la norma para el aumento de peso esperado	<50% de la norma para el aumento de peso esperado	<25% de la norma para el aumento de peso esperado
Pérdida de peso (2-20A)	5% del peso corporal habitual	7.5% del peso corporal habitual	10% del peso corporal habitual
Desaceleración en la puntuación z de peso para la longitud/talla	Disminución de 1 puntuación-z	Declinación de 2 z-score	Declinación de 3 z-score
Ingesta inadecuada de nutrientes	51-75% de necesidad estimada de energía/proteína	26-50% de necesidad estimada de energía/proteína	<25% de necesidad estimada de energía/proteína

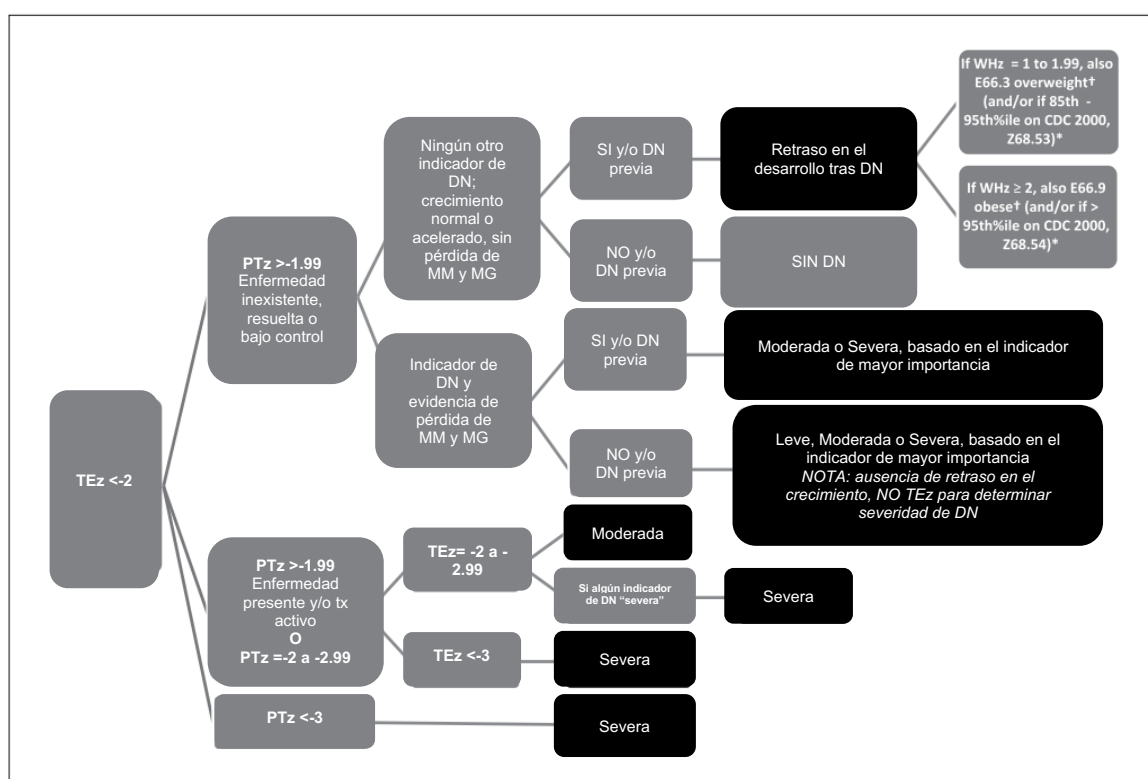


Imagen IV. Árbol de decisión para el diagnóstico de desnutrición en niños con retraso en el crecimiento según la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión (Bouma et al., 2016).

2.6. Complicaciones, Tratamiento Médico y Nutricional

Las estrategias de manejo de la desnutrición aguda dependen de la identificación de su causa y gravedad.

Fórmulas generales para requisitos de energía

“Las necesidades energéticas pueden medirse mediante calorimetría indirecta o estimarse mediante el uso de ecuaciones estándar... idealmente, los médicos deberían de realizar una calorimetría indirecta para medir las necesidades energéticas reales del niño” (Becker, Nieman Carney, Corkins, Monczka, Smith, Smith, Spear, White, AND y ASPEN, 2014). La calorimetría indirecta es el método más preciso para determinar el gasto de energía o dar cuenta de la variabilidad del estado metabólico de un niño durante la enfermedad. FAO/OMS y Schofield son ecuaciones imprecisas, aunque desarrolladas para estimar la utilización de energía en niños sanos. Los RDA o IDR representan estimaciones de las necesidades de energía para niños sanos. El IDR para proteínas se utiliza para estimar las necesidades de proteínas en niños sanos hospitalizados. Se debe considerar el estado clínico del niño al estimar los requisitos. A continuación, las tablas VIII, IX y X muestran los requerimientos energéticos y proteicos estimados para infantes y adolescentes.

Tabla VIII. Requerimientos energéticos y proteicos estimados para infantes y adolescentes (Beer et al., 2015).

Categoría	Edad	Referencia (peso; kg)	Referencia (altura; cm)	TMB* (kcal/kg/d)	IDR*: Energía (basado en EER* con		IDR: Proteína	
					kcal/d	kcal/kg/d	g/d	g/kg/d
Infantes	0-2 M	NA	NA	-	-	-	-	1.52
	2-3 M	6	62	54	609	102	9.1	1.52
	4-6 M	6	62	54	490	82	9.1	1.52
	7-12 M	9	71	51	723	80	11	1.2
	13-35 M	12	86	56	988	82	13	1.08
Niños	3 A	12	85	57	1020	85	13	1.08
	4-5 A	20	115	48	1402	70	19	0.95
	6-7 A	20	115	48	1279	64	19	0.95
	8 A	20	115	48	1186	59	19	0.95
Niñas	3 A	12	86	55	986	82	13	1.08
	4-5 A	20	115	45	1291	65	19	0.95
	6-7 A	20	115	45	1229	61	19	0.95
	8 A	20	115	45	1183	59	19	0.95
Niños	9-11 A	36	144	36	1756	49	34	0.94
	12-13 A	36	144	36	1599	44	34	0.94
	14-16 A	61	174	28	2385	39	52	0.85
	17-18 A	61	174	28	2230	37	52	0.85
	>18 A	70	177	28	2550	36	56	0.8
Niñas	9-11 A	37	144	32	1567	42	34	0.92
	12-13 A	37	144	32	1490	40	34	0.92
	14-16 A	54	163	26	1760	33	46	0.85
	17-18 A	54	163	26	1684	31	46	0.85
	>18 A	57	163	23	1939	34	46	0.8

*EER: energy estimated requirements; TMB: tasa metabólica basal; IDR: daily recommended intakes. Esta tabla fue elaborada con el fin de fungir como referencia rápida debido a que dichos cálculos fueron basados en estatura y peso. Números en negritas representan IDR: energía. Pesos y tallas de referencia fueron tomados del Instituto de Medicina. *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements Divided Into Smaller Groupings*. Washington, DC: Institute of Medicine, 2006.

Tabla IX. Estimando requerimientos energéticos (Becker et al., 2014).

Nombre de Ecuación/Fórmula	Descripción/Aplicación	Cálculos de Ecuación/Fórmula
ENERGÍA		
1989 Cantidad Diaria Recomendada <i>Subcomité sobre la Décima Edición de las Asignaciones Dietéticas Recomendadas, Junta de Alimentos y Nutrición, Comisión de Ciencias de la Vida, Consejo Nacional de Investigación. Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Washington, DC: National Academies Press; 1989.</i>	Basado en la ingesta energética media de niños seguido en estudios longitudinales. Puede sobrestimar requerimientos en población no-activa (ej. encamados) y no provee rango de requerimientos energéticos. Aunque es una referencia obsoleta, aún se utiliza ampliamente. Utilizado en infantes y niños sanos	Infantes: 0-0.5 A: 108 x peso (kg) 0.5-1 A: 98 x peso (kg) Niños: 1-3 A: 102 x peso (kg) 4-6 A: 90 x peso (kg) 7-10 A: 70 x peso (kg) Masculinos: 11-14 A: 55 x peso (kg) 15-18 A: 40 x peso (kg)
Requerimientos Energéticos Estimados (EER) (nueva ecuación IDR/IOM + coeficientes de actividad física) <i>Academia Nacional de Ciencias, Instituto de Medicina y Consejo de Alimentación y Nutrición. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington, DC: National Academies Press; 2005.</i>	Reemplaza RDA de 1989 Las necesidades energéticas se determinaron a partir de niños con crecimiento, composición corporal, actividades y metabólicamente normales Cuatro categorías de nivel de actividad física	<u>GEE</u>: GET + deposición energética 0-36 M: 0-3 M: (89 x peso (kg) – 100) + 175 4-6 M: (89 x peso (kg) – 100) + 56 7-12 M: (89 x peso (kg) – 100) + 22 13-36 M: (89 x peso (kg) – 100) + 20 Masculinos 3-8 A: GEE: 88.5 – (61.9 x edad) + AF x (26.7 x peso (kg) + 903 x estatura (m)) + 20 kcal AF: 1 sedentario, 1.13 leve activo, 1.25 activo, 1.42 muy activo Femeninos 3-8 A: GEE: 135.3 – (30.8 x edad) + AF x (10 x peso (kg) + 934 x estatura (m)) + 20 kcal AF: 1 sedentario, 1.16 leve activo, 1.31 activo, 1.56 muy activo Masculinos 9-18 A: GEE: 88.5 – (61.9 x edad) + AF x (26.7 x peso (kg) + 903 x estatura (m)) + 25 kcal AF: 1 sedentario, 1.13 leve activo, 1.26 activo, 1.42 muy activo Femeninos 9-18 A: GEE: 135.3 – (30.8 x edad) + AF x (10 x peso (kg) + 934 x estatura (m)) + 25 kcal AF: 1 sedentario, 1.16 leve activo, 1.31 activo, 1.56 muy activo

Tabla IX (Continuación). Estimando requerimientos energéticos (Becker et al., 2014).

REE (nueva ecuación IDR/IOM + coeficientes/factores de obesidad) <i>Academia Nacional de Ciencias, Instituto de Medicina y Consejo de Alimentación y Nutrición. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington, DC: National Academies Press; 2005.</i>	Niños con sobrepeso metabólicamente normales	GET Mantenimiento de Peso en Niños con Sobrepeso 3-18 A: GEE: $114 - (50.9 \times \text{edad}) + \text{AF} \times (19.5 \times \text{peso (kg)} + 1161.4 \times \text{estatura (m)})$ AF: 1 sedentario, 1.12 leve activo, 1.24 activo, 1.45 muy activo GET Mantenimiento de Peso en Niñas con Sobrepeso 3-18 A: GEE: $389 - (41.2 \times \text{edad}) + \text{AF} \times (15 \times \text{peso (kg)} + 701.6 \times \text{estatura (m)})$ AF: 1 sedentario, 1.18 leve activo, 1.35 activo, 1.6 muy activo
Schofield WN. <i>Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. Hum Nutr Clin Nutr. 1985;39 (suppl1): 5-41.</i>	Ecuación predictiva que fue desarrollada por un análisis de las tablas de Fritz Talbot para calcular tasa metabólica basal en niños saludables Niños saludables y agudamente enfermos en ámbito hospitalario	Masculinos: <u>0-3 A:</u> $(0.167 \times \text{peso (kg)} + (15.174 \times \text{estatura (cm)}) - 617.4$ <u>3-10 A:</u> $(19.59 \times \text{peso (kg)} + (1.303 \times \text{estatura (cm)}) + 414.9$ <u>10-18 A:</u> $(16.25 \times \text{peso (kg)} + (1.372 \times \text{estatura (cm)}) + 515.5$ <u>>18 A:</u> $(15.057 \times \text{peso (kg)} + (1.0004 \times \text{estatura (cm)}) + 705.8$ Femeninos: <u>0-3 A:</u> $(16.252 \times \text{peso (kg)} + (10.232 \times \text{estatura (cm)}) - 413.5$ <u>3-10 A:</u> $(16.969 \times \text{peso (kg)} + (1.618 \times \text{estatura (cm)}) + 371.2$ <u>10-18 A:</u> $(8.365 \times \text{peso (kg)} + (4.65 \times \text{estatura (cm)}) + 200$ <u>>18 A:</u> $(13.623 \times \text{peso (kg)} + (23.8 \times \text{estatura (cm)}) + 98.2$
FAO/WHO <i>World Health Organization. Energy and Protein Requirements. Report of a Joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization. 1985. Technical Report Series 724.</i>	La ecuación de la OMS se desarrolló para su uso en niños sanos; sin embargo, se utiliza comúnmente para predecir gasto energético en reposo de pacientes con enfermedades agudas en ámbito hospitalario	Masculinos: <u>0-3 A:</u> $(60.9 \times \text{peso (kg)}) - 54$ <u>3-10 A:</u> $(22.7 \times \text{peso (kg)}) + 495$ <u>10-18 A:</u> $(17.5 \times \text{peso (kg)}) + 651$ Femeninos: <u>0-3 A:</u> $(61 \times \text{peso (kg)}) - 51$ <u>3-10 A:</u> $(22.5 \times \text{peso (kg)}) + 499$ <u>10-18 A:</u> $(12.2 \times \text{peso (kg)}) + 746$
Ecuación de Peterson "Failure to Thrive" <i>Peterson KE, Washington, Rathbun JM. Team management of failure to thrive, j. Am Diet Assoc. 1984; 84: 810-815.</i>	Calcula energía en exceso comparado con requerimientos de RDA. Las preocupaciones con el uso de esta ecuación incluyen el riesgo a síndrome de realimentación Infantes y niños con bajo peso que necesitan alcanzar "Catch-Up Growth"	$(\text{RDA (peso y edad: kcal x kg)} \times \text{Peso Ideal (para estatura)}) / (\text{Peso Actual})$

Tabla IX (Continuación). Estimando requerimientos energéticos (Becker et al., 2014).

FAO/WHO/ONU (aka: "Ecuación de Dietz") <i>Dietz WH, Bandini LG, Schoeller DA. Estimates of metabolic rate in obese and nonobese adolescents. J Pediatr. 1991; 118: 146-149.</i>	Food and Agriculture Organization, World Health Organization, United Nations University Adolescentes en ámbito ambulatorio con sobrepeso/obesidad	Masculinos 10-18 A y TMB = (16.6 x peso (kg)) + (77 x estatura (m)) + 572 Femeninos 10-18 A y TMB = (7.4 x peso (kg)) + (482 x estatura (m)) + 217
Ecuación de White <i>White MS, Shepherd RW, McEniery JA. Energy expenditure in 100 ventilated, critically ill children: improving the accuracy of predictive equations. Crit Care Med. 2000; 28 (7): 2307-2312</i>	Desarrollada para su uso en la población de cuidados intensivos pediátricos al incluir temperatura como indicador de la respuesta inflamatoria del cuerpo. No se utiliza comúnmente en la práctica clínica y estudios recientes han demostrado una disminución de la precisión, especialmente en pacientes más pequeños y jóvenes. Esta ecuación no debe utilizarse en menores de 2M. Población de cuidados intensivos pediátricos	GE (kJ/d): (17 x edad (meses)) + (48 x peso (kg)) + (292 x temperatura corporal (°C)) - 9677
FACTORES DE ESTRÉS <i>Leonberg B. ADA Pocket Guide to Pediatric Nutrition Assessment. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2007. Table 8.10.</i>	Se debe considerar el uso de factores de estrés junto con ecuaciones de energía predictivas para su uso en niños hospitalizados cuyos requerimientos de energía pueden verse alterados debido al estrés metabólico Pacientes pediátricos hospitalizados	Ayuno: 0.70-0.85 Cirugía: 1.05-1.5 Sepsis: 1.2-1.6 Herida Cerrada de Cabeza: 1.3 Trauma: 1.1-1.8 Retraso en Crecimiento: 1.5-2.0 Quemaduras: 1.5-2.5

Tabla X. Estimando Necesidades Proteicas (Becker et al., 2014).

Nombre de Ecuación/Fórmula	Descripción/Aplicación	Cálculos de Ecuación/Fórmula
PROTEÍNA		
ASPEN. Clinical Guidelines: Nutrition Support for the Critically Ill Child. <i>Mehta NM, Compher C; ASPEN Board of Directors. ASPEN Clinical Guidelines; nutrition support of the critically ill child. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009;33 (3): 260-276</i>	- El estrés metabólico aumenta el catabolismo y descomposición de la masa corporal magra - Para satisfacer las crecientes demandas del estrés metabólico y evitar el uso de las reservas de proteína endógenas, se necesita una mayor cantidad de proteínas en esta población hasta que se haya superado el estrés subyacente - Las recomendaciones se basan en datos limitados	<u>0-2 A:</u> 2-3 g/kg/d <u>2-13 A:</u> 1.5-2.0 g/kg/d <u>13-18 A:</u> 1.5 g/kg/d
Niños heridos <i>Jaksic T. Effective and efficient nutritional support for the injured child. Surg Clin North Am. 2002; 82 (2): 379-391, vii.</i>	Población de cuidados intensivos pediátricos El estrés metabólico aumenta el catabolismo y la descomposición de masa corporal magra Para satisfacer demandas de estrés metabólico y ahorrar el uso de las reservas proteicas endógenas, se necesita una mayor cantidad de proteínas en esta población hasta que se haya superado estrés subyacente. Población de cuidados intensivos/quirúrgicos pediátricos	<u>0-2 A:</u> 2-3 g/kg/d <u>2-13 A:</u> 1.5-2.0 g/kg/d <u>Adolescentes:</u> 1.5 g/kg/d
Dietary Reference Intake (IDR) <i>National Academy of Sciences, Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids. Washington DC: National Academies Press; 2005.</i>	Reemplaza RDA de 1989 Requerimientos proteicos determinados para niños con crecimiento, composición, actividad y metabólicamente normales.	<u>0-6 M:</u> 1.52 g/kg/d *No hay suficientes datos para establecer RDAs en este grupo de edad* <u>6-12 M:</u> 1.2 g/kg/d <u>12-36 M:</u> 1.05 g/kg/d <u>4-13 A:</u> 0.95 g/kg/d <u>14-18 A:</u> 0.85 g/kg/d <u>>18 A:</u> 0.8 g/kg/d

Tabla X (Continuación). Estimando Necesidades Proteicas (Becker et al., 2014).

1989 RDA <i>Subcommittee on the Tenth Edition of the Recommended Dietary Allowances, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. Washington, DC: National Academies Press; 1989</i>	Basado en la ingesta energética media de niños seguido en estudios longitudinales. Puede sobrestimar requerimientos en población no-activa (ej. encamados) y no provee rango de requerimientos energéticos. Aunque es una referencia obsoleta, aún se utiliza ampliamente. Utilizado en infantes y niños sanos	<u>0-6 M:</u> 2.2 g/kg/d <u>6-12 M:</u> 1.6 g/kg/d <u>1-3 A:</u> 1.2 g/kg/d <u>4-6 A:</u> 1.1 g/kg/d <u>7-14 A:</u> 1 g/kg/d <u>15-18 A (masculinos):</u> 0.9 g/kg/d <u>15-18 A (femeninos):</u> 0.8 g/kg/d
Ecuación de Peterson: Retraso en el Crecimiento <i>Peterson KE, Washington J, Rathburn JM. Team management failure to thrive. J Am Diet Assoc. 1984; 84: 810-815</i>	Calcula nutrientes en exceso comparado con requerimientos de RDA. Las preocupaciones con el uso de esta ecuación incluyen el riesgo a síndrome de realimentación Infantes y niños con bajo peso que necesitan alcanzar "Catch-Up Growth"	(Requerimientos proteicos (RDA) (peso y edad: kcal x kg) x Peso Ideal (para estatura) / (Peso Actual)

General

“La mayoría de los niños con desnutrición aguda moderada pueden ser tratados como pacientes ambulatorios en un programa de alimentación suplementaria... no existe un protocolo universalmente aceptado para el manejo de MAM, ya sea en la comunidad o en un entorno hospitalario, pero los principios generales se centran en el asesoramiento y la educación nutricional además de la alimentación suplementaria” (Trehan y Manary, 2020). En áreas donde los programas de alimentación suplementaria y atención hospitalaria por desnutrición aguda no están disponibles, el asesoramiento y educación son una opción razonable, aunque no tan efectiva.

Alimentación Complementaria

Los productos formulados especialmente son confiables. Las visitas de seguimiento continúan a intervalos periódicos para reevaluar el estado clínico y el progreso hasta que se cumplan los criterios de recuperación antropométrica.

- **Alimento terapéutico listo para utilizar (ATLU; plumpy NUT®):** diseñado para cubrir todas las necesidades nutricionales de un niño con desnutrición aguda severa (DAS), aunque también podría usarse en niños como complemento a su dieta habitual. Es apto para manejo ambulatorio ya que no requiere refrigeración y resiste deterioro. La más común es aquel a base de pasta de maní, complementada con vitaminas y minerales, aportando 500 kcal/bolsa de 92 gramos
- **Alimentos complementarios listos para utilizar (ACLU; plumpy sup®):** nutriente lipídico similar a ATLU, diseñado para proporcionar energía complementaria y micronutrientes a niños con DAS. Al igual que ATLU, ACLY es denso en energía y tiene una larga vida útil, resistencia a la contaminación bacteriana y no requiere preparación por parte del usuario. Las limitaciones en su uso incluyen altos costos. La forma más utilizada es Plumpy Sup® que aporta 500 kcal x bolsa
- **Harinas fortificadas:** contienen maíz, mezclas de maíz, soya, mezclas de trigo y soya fortificadas con leche, aceite, azúcar y mezclas de micronutrientes. Estos productos han evolucionado para mejorar su densidad energética general. Este producto tiene aproximadamente 400 kcal x 1,000 g. una desventaja incluye tener

que cocinarlos varias veces al día. También tienen un mayor riesgo de contaminación y menor densidad energética

ATLU y ACLU y la mayoría de las harinas fortificadas incluyen la mezcla completa de vitaminas y minerales de la OMS. No es necesario proporcionar suplementos de micronutrientes adicionales más allá de esto. Los niños que consumen alimentos complementarios no necesitan zinc adicional para el tratamiento de diarrea. Los programas han encontrado que es rentable usar ATLU para niños con DAS y DAM, a pesar de los costos más elevados de ATLU.

Regímenes de Alimentación Suplementaria

La cantidad de alimentación suplementaria que se da a los niños con DAS incluye varias estrategias. Para lograr una ganancia de peso de 5 g/kg/d y recuperación en 30 días, se estima que los niños con DAS necesitan 82 kcal/kg de suplementación. Algunos programas de alimentación proporcionan dosis fijas de suplementación en cada niño: 500 kcal/d. Lo anterior es conveniente debido a que un sobre típico de 92 g de ATLU y ACLU contiene 500 kcal. Si hay recursos disponibles, se pueden usar de 50 a 100 kcal/kg/d para individualizar la terapia. En el tratamiento de la DAM, la alimentación proporcionada como parte de la atención de la DAM no pretende ser completa, sino complementar la ingesta actual del niño. El asesoramiento y la educación sobre nutrición se llevarán simultáneamente.

Asesoramiento a Cuidadores

Para garantizar una rehabilitación exitosa de niños con DAS, los padres o cuidadores deben recibir asesoramiento y apoyo durante todo el proceso. La alimentación suplementaria debe administrarse en cantidades pequeñas y frecuentes según el apetito del niño. Los alimentos complementarios son un tratamiento médico para la DAM, por lo

tanto, deben administrarse con cuidados según las indicaciones. El cuidador debe continuar ofreciendo leche materna y otros alimentos además de los complementarios. El apetito del niño puede aumentar y disminuir durante el transcurso de la terapia. Si el niño termina la asignación de alimentos complementarios antes de la próxima visita, entonces el niño debe adaptarse la dieta local equilibrada. El cuidador debe asegurarse de que el niño y la familia usen agua limpia, tengan buena higiene de manos y limiten la ingestión de suciedad y materiales contaminados por parte del niño.

Específicos

Desnutrición Aguda Primaria (PAM)

Se propone el manejo ambulatorio, integrada la orientación en los padres con hincapié en la continuación de lactancia y alimentación complementaria. Dichos niños reciben 25 kcal/kg/día en exceso de lo cual reciben sus compañeros, sus dietas tienen que contener alimentos de procedencia animal ricos en ácidos grasos esenciales y micronutrientes como vitamina A, hierro y zinc (Dipasquale et al., 2020). Los individuos con desnutrición aguda severa deben ser manejadas en la comunidad con alimentos terapéuticos listos para utilizarse (pasta de maní, leche en polvo, aceite vegetal y minerales o vitaminas. Los niños tratados por complicaciones y con buen apetito también pueden ser tratados con alimentos terapéuticos listos para utilizarse. Ciertos indicios que requieren hospitalización incluyen hipoglucemia, hipotermia, neumonía, IVU, sepsis e hipotermia.

Según Dipasquale et al., (2020) las complicaciones de fase de estabilización incluyen:

- 1) Tras las hipoglucemias con glucosa oral o IV si el niño está letárgico o con convulsiones
- 2) Tratar y prevenir la hipotermia y shock

3) Tratar y prevenir la deshidratación (solución de rehidratación para la desnutrición, ReSoMal (nutrisset®), 5 ml/kg de peso corporal vía oral o sonda nasogástrica cada 30 minutos durante 2 h luego 5-10 ml/kg/h en horas alternas hasta 10

4) Tratar de prevenir infecciones

Se sugiere amoxicilina oral a 15 ml/kg cada 8 horas durante cinco días si los niños no tienen complicaciones. Si los niños no mejoran clínicamente a las 48 horas o empeoran a las 24 horas, se puede comenzar con cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona a 50-75 mg/kg VI o IM una vez al día). La alimentación debe iniciarse con cuidado, tan pronto como sea posible después de la alimentación con fórmula de inicio F-75 (nutrisset®) a base de leche recomendada por la OMS: 75 kcal/100 ml y 0.9 g de proteína/100 mL. La frecuencia de alimentación se reduce gradualmente, cómo mostrado en la tabla XI.

Tabla XI. Alimentando niños con malnutrición aguda severa (Dipasquale et al., 2020).

Días	Frecuencia	Volumen/kg; Por tiempo/mL	Volumen/kg; Por día/mL
1-2	c/2 h	11	130
3-5	c/3 h	16	130
6-7	c/4h	22	130

El síndrome de realimentación ocurre tras la disponibilidad repentina de glucosa, lo que conduce a la inhibición de la gluconeogénesis y aumento de la insulina. La entrada intracelular rápida de potasio, magnesio y fosfato causa una contractilidad miocárdica baja. Este síndrome clínico se manifiesta con sudoración excesiva, debilidad muscular, taquicardia e insuficiencia cardíaca, pero se puede prevenir evitando la alimentación rápida con carbohidratos, suplementando con fosfato y tiamina durante la ingesta

nutricional y monitoreando al paciente por posibles alteraciones en electrolitos (fosfato, potasio y magnesio) (en la tabla XII y XIII se exponen los criterios para identificación y tratamiento del SDRA en pacientes pediátricos). Para lograr un crecimiento compensatorio, se deben administrar >150 kcal/kg/d. La alimentación debe aumentarse gradualmente para lograr una ganancia de peso rápida de más de 10 g/kg/d. La OMS recomienda una dieta a base de leche para rehabilitación nutricional F-100 (nutraset®): 100 kcal y 2.9 g de proteína/100 mL (visualizar tabla XIV para ingredientes y métodos de preparación de F-100 y F-75). “La desnutrición crónica requiere intervenciones sensibles a la nutrición ampliadas a nivel nacional o regional, lo que incluye garantizar la seguridad alimentaria del hogar, agua potable, higiene adecuada, educación femenina, creación de medios de vida adecuados, esquema de protección social, etc.” (Dipasquale et al., 2020). Se debe tener en cuenta el control del crecimiento y se debe evaluar a los bebés/niños cada 1 a 3 meses y potenciar el crecimiento asesorando a los padres antes de que se desarrolle la desnutrición.

Tabla XII. Criterios de consenso de ASPEN para identificar pacientes pediátricos en riesgo de síndrome de realimentación (ASPEN, 2020).

	Riesgo Leve: 3 criterios necesarios	Riesgo Moderado: 2 criterios necesarios	Riesgo Significativo: 1 criterio necesario
P/L z-score (1-24 meses) o IMC/Edad z-score (2-20 años)	-1 a -1.9 z score con cambio vs valor inicial	-2 a -2.9 z-score con cambio vs valor inicial	-3 z-score o mayor con cambio vs valor inicial
Pérdida de peso	<75% de ganancia esperada	<50% de ganancia esperada	<25% de ganancia esperada
Ingesta energética	3-5 días consecutivos con ingesta proteico-energética <75% de valor estimado	5-7 días consecutivos con ingesta proteico-energética <75% de valor estimado	>7 días consecutivos con ingesta proteico-energética <75% de valor esperado
Valores anormales de K, P y Mg pre-alimentación	Levemente anormales o disminución del 25% menor a límite inferior	Moderadamente/Significativamente anormales o 25-50% menor a límite inferior	
Patologías de Alto Riesgo*	Enfermedad Leve	Enfermedad Moderada	Enfermedad Severa
Pérdida de masa grasa subcutánea	Evidencia de pérdida significativa O CMB z-score -1 a -1.9	Evidencia de pérdida moderada O CMB z-score -2 a -2.9	Evidencia de pérdida severa O CMB z-score -3 o mayor
Pérdida de MM			

*Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, trastorno crónico por consumo de alcohol o drogas, disfagia y alteración de motilidad esofágica (eosinofilia, esofagitis, acalasia y alteraciones de motilidad gástrica), trastornos de alimentación (ej. anorexia nerviosa), inseguridad alimentaria y falta de vivienda, retraso en el crecimiento, abuso físico y sexual, vómitos prolongados, estados de malabsorción (ej. Crohn, FQ, estenosis pilórica, insuficiencia pancreática), CA, ayuno prolongado, desnutrición proteico-calórica.

Tabla XIII. Recomendaciones para evitar y tratar el síndrome de realimentación en pacientes pediátricos de alto riesgo (da Silva, 2020).

Aspectos de Atención	Recomendaciones Nutricionales
Inicio de la nutrición	• Iniciar con un máximo de 40-50% de VCT (por lo general con TMG de 4-6 mg/kg/min y avanzando 1-2 mg/kg/min diariamente según lo permitan niveles de glucosa en sangre hasta alcanzar un máximo de 14-18 mg/kg/min). Esto incluye glucosa enteral y parenteral. • Calorías de soluciones de dextrosa IV y medicamentos que se infunden en dextrosa deben considerarse dentro de los límites anteriormente mencionados y/o iniciarse con precaución en pacientes con riesgo moderado a grave de SDRA. Si el paciente ya esta recibiendo dextrosa y ha estado asintomático con electrolitos estables, se pueden reintroducir calorías de la nutrición en una cantidad superior a la recomendada anteriormente.
Restricción de líquidos	• Sin recomendación
Restricción de sodio	• Sin recomendación
Restricción de proteínas	• Sin recomendación
Electrolitos	• Controlar el potasio, magnesio y fósforo sérico antes de iniciar nutrición • Controlar cada 12 horas durante los primeros 3 días en pacientes de alto riesgo (frecuencia acorde a cuadro clínico) • Reponer electrolitos bajos según estándares de atención establecidos (no se recomiendan dosis profilácticas si niveles previos a alimentación son normales) • Si electrolitos se vuelven difíciles de corregir o caen precipitadamente al iniciar nutrición, disminuir calorías/gramos de dextrosa en un 50% y aumentar dextrosa/calorías en aproximadamente 33% de la meta cada 1 o 2 días según presentación clínica (recomendaciones cambian según criterio del médico y presentación clínica y se puede considerar la interrupción de apoyo nutricional cuando los niveles de electrolitos son severamente y/o potencialmente mortales bajos o caen precipitadamente)
Tiamina y multivitamínicos	• Tiamina 2 mg/kg hasta un máximo de 100-200 mg/d antes de comenzar la alimentación o iniciar líquidos IV que contengan dextrosa en pacientes de alto riesgo • Continuar administración de suplementos de tiamina durante 5-7 días o más en pacientes con inanición severa, alcoholismo crónico u otro alto riesgo de deficiencia y/o signos de deficiencia de tiamina • Es poco probable que los niveles de tiamina de rutina sean de valor • El MVI se agrega en la NP diariamente, a menos que esté contraindicado, siempre que se continúe con la NP • Para pacientes que reciben nutrición oral/enteral, agregar MV oral/enteral, completos una vez al día durante 10 días o más según estado clínico y modo de terapia

Tabla XIII (Continuación). Recomendaciones para evitar y tratar el síndrome de realimentación en pacientes pediátricos de alto riesgo (da Silva, 2020).

Monitoreo y cuidado a largo plazo	• Signos vitales cada 4 horas durante primeras 24 horas después del inicio en aquellos en riesgo • Monitoreo cardiorrespiratorio para pacientes inestables o con deficiencias severas, según estándares de atención establecidos • Pesos diarios con monitoreo de ingesta y balance • Estimación de requerimientos de energía según sea necesario para pacientes que se alimenten VO • Evaluar objetivos a corto y largo plazo para el cuidado de la nutrición diariamente durante primeros días hasta que el paciente se considere estabilizado (ej. sin necesidad de suplemento de electrolitos durante 2 días) y luego en base a estándares institucionales de atención
-----------------------------------	--

Tabla XIV. Preparación de F-75 y F-100 para el tratamiento de malnutrición en niños (Trehan et al., 2020).

Ingredientes	Cantidad	
	F-75 (nutraset®)	F-100 (nutraset®)
Leche descremada en polvo	25 g	80 g
Azúcar	70 g	50 g
Harina de cereales	35 g	-
Aceite Vegetal	27 g	60 g
Mix de minerales	20 mL	20 mL
Mix de vitaminas	140 mg	140 mg
Agua	1000 mL	1000 mL

*Para preparar F-75, añadir un poco de agua en la leche desnatada en polvo, el azúcar, harina de cereales y aceite y mezclar. Hervir durante 5-7 minutos. Dejar enfriar, luego agregar mezcla de minerales y mezcla de vitaminas y mezclar nuevamente. Completar hasta 1,000 mL con agua. Se puede preparar una fórmula comparable con 35 g de leche entera en polvo, 70 g de azúcar, 35 g de harina de cereal, 17 g de aceite, 20 ml de mezcla de minerales, 140 mg de mezcla de vitaminas y agua para hacer 1,000 mL.

*Si no se dispone de harina de cereal o no hay instalaciones para cocinar, se puede preparar una fórmula comparable con 25 g de leche descremada en polvo, 100 g de azúcar, 27 g de aceite, 20 mL de mezcla de minerales, 140 mg de mezcla de vitaminas y agua para hacer 1,000 mL. Sin embargo, esta fórmula tiene una alta osmolaridad (415 mOsm/L) y es posible que no todos los niños la toleren bien, especialmente aquellos con diarrea.

*Las versiones isotónicas de F-75 (280 mOsm/L), que contienen maltodextrinas en lugar de harina de cereal y algo de azúcar e incluyen todos los micronutrientes necesarios, están disponibles comercialmente.

*Para preparar la dieta F-100, agregue leche descremada en polvo, azúcar y aceite a un poco de agua hervida tibia y mezcle. Agregue la mezcla de minerales y la mezcla de vitaminas y mezcle nuevamente. Completar el volumen a 1,000 mL con agua.

Desnutrición Aguda Secundaria (SAM)

Al manejar la desnutrición aguda, es crucial identificar la enfermedad subyacente, realizar exámenes e investigaciones de laboratorio. La lactancia materna exclusiva para menores de 6 meses, junto con suplementos de hierro, es adecuada para los lactantes prematuros y de bajo peso al nacer. Debe tenerse en cuenta que existe un mayor riesgo a desarrollar enterocolitis necrotizante si la alimentación enteral se administra de manera agresiva. Las fórmulas líquidas comerciales especialmente preparadas son útiles para los pacientes con EII. En los avances de enfermedad hepática crónica, la dieta debe ser

ahorradora de proteínas y prevenir la hiperamonemia. Debe obtenerse una combinación de lípidos y carbohidratos. Otra característica importante que considerar es la presencia de disminución de la excreción de sales biliares en el intestino delgado: malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. Esto se puede afrontar con el uso de ácidos grasos de cadena media (MCT), ya que no dependen de sales biliares para ser absorbidos. Deben utilizarse formas hidrosolubles de las vitaminas generalmente liposolubles (ADEK®). Los niños con enfermedad renal crónica podrían beneficiarse de dietas ricas en energía y proteínas de alta calidad. Estas personas necesitan suficiente energía y proteínas, sin aumentar el volumen de líquidos. Estos niños tienen una ingesta reducida de alimentos debido a la disnea y fatiga. La insuficiencia cardíaca aumenta los esfuerzos respiratorios e induce estados hipermetabólicos: aumento de la demanda de nutrientes. Los niños con cáncer, quimioterapia, cirugía o infecciones presentan caquexia debido a la presencia del factor de necrosis tumoral alfa y metabolitos tumorales. La nutrición parenteral se puede utilizar en caso de mala tolerancia a grandes volúmenes de alimentación enteral.

- **Estabilización Inicial:** en la fase inicial, hay un momento crítico con énfasis en el reconocimiento agudo y el tratamiento de condiciones que amenazan la vida: hipoglucemia, infección, hipotermia, deshidratación e infección. La alimentación se inicia de inmediato y se avanza a medida que comienza la fase de rehabilitación. Los productos de alimentación modernos contienen menos electrolitos y vitaminas para corregir la mayoría de las deficiencias y no requieren de suplementos específicos.

“Los niños desnutridos a menudo presentan diarrea aguda y persistente, así como una capacidad homeostática reducida para hacer frente a los déficits de agua y potasio” (Trehan et al., 2020). La diarrea y deshidratación severa están relacionadas de forma

independiente con una mayor mortalidad entre los niños con desnutrición severa. La deshidratación debe diferenciarse del shock séptico. Debe tratarse con rehidratación oral siempre que sea posible. En caso de desnutrición grave, la hidratación por vía intravenosa puede provocar sobrehidratación e insuficiencia cardíaca. La infusión IV SOLO debe utilizarse en situaciones de hipovolemia severa o shock.

Solución de rehidratación para desnutrición (ReSolMal; nutriset®): este es un tipo de solución de rehidratación desarrollada para el uso de niños con desnutrición severa. Aunque hay alguna evidencia de que podría conducir a la hiponatremia, sigue siendo el estándar de atención en ausencia de otras alternativas. “Consiste en la solución de rehidratación estándar de la OMS que se modificó al disminuir el sodio y aumentar las concentraciones de potasio, magnesio, zinc y cobre para tener en cuenta los trastornos electrolíticos comunes en la desnutrición aguda severa que pueden verse exacerbados por la solución de rehidratación estándar” (Trehan et al., 2020) (ver tabla XVI para visualizar composición de ReSolMal (nutriset®). Esta solución se utiliza para corregir la hipernatremia y las deficiencias de potasio. Esto está disponible comercialmente o podría ser hecho por:

- Diluir un paquete de solución de rehidratación estándar recomendada por la OMS en dos litros de agua
- Agregar 50 g de sacarosa (25 g/L), esto es aproximadamente cuatro cucharadas
- Agregar 40 mL (20 mL/L) de solución de mezcla mineral

Es posible que esta solución de mezcla mineral no esté disponible en muchos entornos, aunque podría prepararse con recursos locales, aunque la mezcla final de micronutrientes no sea ideal. En este caso la receta podría modificarse agregando 50

mEq de solución de cloruro de potasio IV en lugar de solución de mezcla mineral de la receta anterior (ver tabla XVII para visualizar contenido de dicha solución). La solución de rehidratación estándar de la OMS (sin diluir) no se debe usar para rehidratación en niños con desnutrición aguda severa, a menos que ReSoMal (nutraset®) no esté disponible y la rehidratación con líquidos parenterales o agua no sea posible.

Métodos de rehidratación. Si el niño puede beber, ReSoMal (nutraset®) debe administrarse por vía oral. La cantidad requerida se puede dar en sorbos, cuchara o jeringa oral cada pocos minutos. Los niños desnutridos pueden estar demasiado débiles y cansados por lo que es posible que no beban voluntariamente. La solución se puede administrar por sonda nasogástrica si es necesario. Un volumen de 70/100 ml/kg/peso corporal ReSoMal (nutraset®) debería ser suficiente para restaurar la hidratación normal. Esto debe administrarse en el transcurso de 12 horas, comenzando con 5 ml/kg cada 30 minutos durante las primeras 2 horas y luego 5-10 ml/kg/h. el niño debe ser evaluado cada hora. La rehidratación debe suspenderse si hay un aumento en la frecuencia respiratoria o de pulso, congestión de las venas yugulares y aumento del tamaño de hígado. Es difícil saber si la rehidratación está completa, pero los signos vitales incluyen falta de sed, producción de orina, mejora de turgencia de la piel y mejora del estado mental. Una vez que se completa la hidratación, los administrados para mantener la hidratación deben depender de la disposición del niño a beber cantidad de pérdidas continuas en las heces. Los menores de dos años deben recibir de 50 a 100 ml de ReSoMal (nutraset®) después de cada deposición blanda y niños mayores deben recibir de 100 a 200 ml después de cada deposición blanda. Este tratamiento debe continuarse hasta que cese la diarrea y el estado de hidratación vuelva a la normalidad (ver tabla XV para información adicional sobre el manejo de líquidos en niños acorde a la OMS).

Tabla XV. Directrices de la OMS de 2016: Manejo de líquidos en niños con signos de problemas de circulación en entornos de recursos limitados (Trehan et al., 2020).

Niños que no están en choque, pero tienen signos de deterioro circulatorio	
1.	Características clínicas de shock (3 signos presentes en conjunto) no deben recibir infusión rápida de líquidos, pero aún deben recibir líquidos de mantenimiento apropiados para su edad y peso
2.	En ausencia de shock, la infusión rápida de líquidos por vía IV puede ser particularmente dañina para niños que tienen enfermedad febril grave, neumonía grave, paludismo grave, meningitis, DN aguda grave, anemia grave, insuficiencia cardíaca congestiva con edema pulmonar, enfermedad cardíaca congénita, enfermedad renal, insuficiencia cardíaca o cetoacidosis diabética
3.	Niños con cualquier signo de alteración de circulación (ej. extremidades frías, llenado capilar prolongado o pulso débil y rápido) deben ser priorizados para una evaluación y tratamiento completos y reevaluados dentro de 1 hora
Niños que están en choque	
1.	Los niños que están en shock (es decir, que tienen todos los siguientes signos: extremidades frías con llenado capilar superior a 3 segundos, pulso débil y rápido) deben recibir líquidos IV: a. Deben recibir 10-20 ml/kg de peso corporal de líquidos cristaloides isotónicos durante 30-60 minutos b. Deben ser evaluados completamente, realizar un diagnóstico subyacente, recibir otro tratamiento relevante y controlar su estado c. Reevaluar al finalizar infusión y durante horas posteriores para verificar deterioro d. Si el niño aún sigue en shock, considerar administrar infusión adicional de 10 ml/kg de peso durante 30 minutos e. Si el shock se ha resuelto, proporcionar líquidos solo para mantener estado de hidratación normal (líquidos de mantenimiento)
4.	Si en cualquier momento existen signos de sobrecarga de líquidos (insuficiencia cardíaca o deterioro neurológico) se debe detener infusión de líquidos y no administrar hasta que desaparezcan signos
2.	Los niños en shock y con anemia grave (fracción volumétrica de eritrocitos Hcto menor a 15% o Hb menor a 5 g/dL) deben recibir transfusión de sangre lo antes posible y recibir otros líquidos por VI para mantener hidratación normal
3.	Niños con desnutrición aguda grave que están en shock deben recibir de 10 a 15 ml/kg de peso corporal de líquidos IV durante primera hora. Niños que mejoran después de la infusión inicial deben recibir solo líquidos de mantenimiento orales o nasogástricos. Cualquier niño que no mejore después de 1 hora debe recibir una transfusión de sangre (10 ml/kg de peso corporal lentamente durante al menos 3 horas)

Tabla XVI. Composición de la Solución de Sales de Rehidratación Oral para Niños con Desnutrición severa (Trehan et al., 2020).

Componente	Concentración, mmol/L
Glucosa	125
Sodio	45
Potasio	40
Cloro	70
Citrato	7
Magnesio	3
Cobre	0.045
Osmolaridad	300

Tabla XVII. Composición de la solución de mezcla mineral utilizada en niños como tratamiento de desnutrición (Trehan et al., 2020).

Sustrato	Cantidad
KCl	89.5 g
Citrato Tripotásico	32.4 g
Cloruro de Magnesio	30.5 g
Acetato de Cinc	3.3 g
Sulfato de Cobre	0.56 g
Selenato de Sodio	10 mg
Yodo de Potasio	5 mg
Agua	1,000 mL

Rehabilitación. Con la disponibilidad de ATLU (plumpy NUT®), la fase de rehabilitación hospitalaria se ha acortado en la mayoría de los niños. Los niños desnutridos ahora pueden ser dados de alta con una semana de ingreso. Una vez que se completa un aumento de peso constante y se observa una disminución del edema, se debe considerar la rehabilitación completa. Durante la fase de rehabilitación, el cuidador del niño recibe capacitación para continuar con el cuidado en el hogar.

Seguimiento. En la fase de seguimiento se debe monitorear el desarrollo emocional, físico y mental del niño.

Recaídas. Los niños que se recuperan de desnutrición moderada aguda siguen teniendo un alto riesgo de recaída meses después de la recuperación. El riesgo de recaída oscila entre 30% y 50% en un año, según la población y el apoyo de seguimiento, esto se debe a que regresan a los mismos entornos de alto riesgo. “La tasa de recaídas habla de la importancia de combinar la alimentación complementaria con un asesoramiento nutricional y de salud integral en un esfuerzo por mejorar el entorno del hogar” (Trehan et al., 2020). Solo unos pocos estudios han investigado cómo disminuir el riesgo de recaída. También hay evidencia que sugiere que los criterios de alta antropométrica más altos podrían estar correlacionados con tasas reducidas de recaída. Es prudente

programas a los niños para varias visitas de seguimiento a una clínica donde los trabajadores de salud puedan repetir antropometría.

Además de la desnutrición proteico-energética, se han estudiado algunos nutrientes a partir de su impacto en la inmunidad. Algunos de estos nutrientes incluyen vitamina A, zinc, hierro y vitamina D (visualizar tablas XIX y XX para IDR de vitaminas hidro y liposolubles).

- Vitamina A: deficiencia asociada con disminución de función de barrera epitelial y mortalidad por enfermedades infecciosas
- Zinc: deficiencia asociada con retraso del crecimiento, deterioro cognitivo pobre, maduración sexual retrasada y lesiones en piel
- Hierro: deficiencia puede causar déficits en el desarrollo cognitivo y motor
- Vitamina D: deficiencia asociada con un mayor riesgo de infecciones del tracto respiratorio superior y sepsis

La monitorización rutinaria de estos micronutrientes es importante para poder detectar marcadores funcionales de inmunodeficiencia y presencia de desnutrición. Considere que la presencia de inflamación y reactantes de fase aguda puede alterar el estado de los micronutrientes: aumento de ferritina, disminución de transferrina, hierro sérico, zinc y retinol

Catch-Up Growth

El primer paso para el tratamiento del retraso en el crecimiento debido a una afección médica subyacente es el tratamiento de la condición en sí. Además, el inicio oportuno de la nutrición es importante. Con el fin de facilitar la recuperación del crecimiento, se debe proporcionar el 150% de la ingesta calórica diaria recomendada para su peso esperado (y no el real) para la edad (Krugman y Dubowitz, 2003). En el 2007, una Junta de Consulta de Expertos OMS/FAO/UNU emitió una directriz para

optimizar el crecimiento de recuperación de masa magra y grasa, 8.9-11.5% de la energía debe ser proporcionada como proteína (WHO, 2007). Las directrices conjuntas emitidas por Society of Critical Care Medicine (SCCM) y Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) indican que se requiere una ingesta mínima de proteínas de 1.5 g/kg/d para prevenir déficits proteicos acumulativos en niños gravemente enfermos. Este requerimiento puede llegar incluso a 2.5-3.0 g/kg/d en casos específicos.

Deficiencias de Micronutrientes

A quién evaluar

- En entornos de recursos limitados, las deficiencias de micronutrientes son comunes en cualquier niño con desnutrición aguda grave. En particular, las deficiencias de vitaminas liposolubles, hierro y zinc son comunes, pero también hay deficiencias de otras vitaminas, minerales y oligoelementos hidrosolubles, que varían según la región y la cronicidad de la desnutrición. En la mayoría de los casos, no son necesarias pruebas específicas, porque la reposición empírica de vitaminas y minerales se incluye de forma rutinaria en la rehabilitación nutricional. Para algunas deficiencias (ej. Vitamina A), se administran dosis adicionales de reemplazo a pacientes sintomáticos
- En entornos ricos en recursos, la desnutrición suele ser causada por un trastorno médico subyacente o una dieta atípica para la comunidad. En este contexto, las preocupaciones por deficiencias específicas se guían por el conocimiento de los factores de riesgo específicos del paciente, como la anatomía intestinal o la dieta, así como los síntomas clínicos. Para pacientes sintomáticos, las pruebas de laboratorio son apropiadas para confirmar el diagnóstico antes de embarcarse en

el reemplazo, ya que pueden estar presentes múltiples deficiencias y signos y síntomas a menudo se superponen

Cómo ejemplos, la evaluación de los niveles de vitaminas liposolubles puede estar justificada para pacientes con trastornos de malabsorción. La evaluación de folato, vitamina B12 y zinc puede estar justificada en la enfermedad inflamatoria intestinal. En la tabla XVIII, se muestran signos físicos relacionados con deficiencias de micronutrientes encontradas en dicha población.

Tabla XVIII. Signos físicos de deficiencias nutricionales (Trehan et al., 2020).

	Signos	Deficiencias
Cabello	Alopecia	Desnutrición severa o deficiencia de cinc
	Quebradizo	Biotina, desnutrición severa
	Cambios de color	Desnutrición severa
	Sequedad	Vitamina A y E
	Desprendible	Desnutrición severa
Piel	Acné	Vitamina A
	Keratosis folicular	
	Xerosis	
	Dermatitis bullosa perioral y perianal	Cinc
	Equimosis	Vitamina C y K
	Petequias intradérmicas	Vitamina C y K
	Eritema (tras exposición solar)	Niacina
	Hiperpigmentación	
	Dermatitis seborreica (nariz, cejas y ojos)	Vitamina B2, B6 y niacina
	Dermatitis escrotal	
Ojos	Palpebritis angular	Vitamina B2
	Revascularización corneal	
	Manchas de Bitot	Vitamina A
	Xerosis conjuntival/Keratomalacia	
Boca	Estomatitis angular	Vitamina B2, B6 y B12
	Papilas atróficas	Niacina
	Encías sangrantes	Vitamina C
	Queilitis	Vitamina B2 y B6
	Glositis	Niacina, Folato, Vitamina B1, Vitamina B2, Vitamina B6 y Vitamina B12
	Lengua magenta	Vitamina B2
Extremidades	Genu varum (piernas arqueadas)	Vitamina D
	Pérdida de reflejo tendinoso en extremidades inferiores	Vitamina B1 y B12

Deficiencia de Ácidos Grasos Esenciales

Los niños con desnutrición proteico-calórica pueden tener deficiencias de los dos ácidos grasos esenciales primarios: ácido linoleico y ácido alfa-linolénico. Los niveles de ácidos grasos esenciales pueden verse alterados por la dieta, enfermedad o prematuridad. La deficiencia se puede diagnosticar midiendo la relación trieno:tetrano en la sangre, una relación mayor a 0.2 sugiere deficiencia de los mismos. Este signo bioquímico será evidente antes de cualquier cambio físico. Los signos físicos incluyen dermatitis escamosa, alopecia y trombocitopenia. La deficiencia de ácidos grasos esenciales puede afectar el crecimiento, función cognitiva y visual de los niños (Foote, Mackinnon e Innis, 1991).

Tabla XIX. Ingesta diaria recomendada de vitaminas hidrosolubles (Trehan et al., 2020).

Grupo de Edad	Vitamina B1 (mg/d)		Vitamina B2 (mg/d)		Vitamina B3 (mg/d)		Vitamina B5 (mg/d)		Vitamina B6 (mg/d)		Biotina (mcg/d)		Vitamina C (mg/d)	
	RDA/AI	UL	RDA/AI	UL	RDA/AI	UL	RDA/AI	UL	RDA/AI	UL	RDA/AI	UL	RDA/AI	UL
Infantes														
0-6 M	0.2	ND	0.3	ND	2	ND	1.7	ND	0.1	ND	5	ND	40	ND
7-12 M	0.3	ND	0.4	ND	4	ND	1.8	ND	0.3	ND	6	ND	50	ND
Niños														
1-3 A	0.5	ND	0.5	ND	6	10	2	ND	0.5	30	8	ND	15	400
4-8 A	0.6	ND	0.6	ND	8	15	3	ND	0.6	40	12	ND	25	650
Masculinos														
9-13 A	0.9	ND	0.9	ND	12	20	4	ND	1	60	20	ND	46	1,200
14-18 A	1.2	ND	1.3	ND	16	30	5	ND	1.3	80	25	ND	75	1,800
Femeninos														
9-13 A	0.9	ND	0.9	ND	12	20	4	ND	1	60	20	ND	45	1,200
14-18 A	1	ND	1	ND	14	30	5	ND	1.2	80	25	ND	65	1,800

Tabla XX. Ingesta diaria recomendada de vitaminas liposolubles (Trehan et al., 2020).

Tabla XX: Ingesta diaria recomendada de vitaminas liposolubles (Trenhan et al., 2020).				
Nutriente	Grupo de Edad	RDA/AI	UL	Efectos Adversos de Intoxicación
Vitamina A				
1 mcg retinol = 3.3 U		mcg/d	mcg/d	Ataxia, alopecia, hiperlipidemia, hepatotoxicidad, dolor muscular y óseo; teratógeno
	Infantes			
	0-6 M	400	600	
	7-12 M	500	600	
	Niños			
	1-3 A	300	600	
	4-8 A	400	900	
	Masculinos			
	9-13 A	600	1,700	
	14-18 A	900	2,800	
	Femeninos			
	9-13 A	600	1,700	
14-18 A	900	2,800		
Vitamina D				
(calciferol) 1 mcg = 40 UI	Infantes			Hipercalcemia, hipercalciauria, polidipsia, poliuria, confusión, anorexia, vómito y desmineralización ósea
	0-12 M	400 UI	0-6 M: 1,000 UI 6-12M: 1,500 UI	
	Niños			
	1-18 A	600 UI	1-3 A: 2,500 UI 4-8 A: 3,000 UI 9-18 A: 4,000 UI	
Vitamina E				
(alfa-tocoferol) 1 mg=1.47 UI (natural) o 2.2 (sintética)	Infantes			Incrementa riesgo de sangrado y enterocolitis necrotizante en niños
	0-6M	4	ND	
	7-12 M	5	ND	
	Niños			
	1-3 A	6	200	
	4-8 A	7	300	
	Masculinos/Femeninos			
	9-13 A	11	600	
	14-18 A	15	800	
Vitamina K				
	Infantes			Ausencia de eventos adversos asociados a su consumo a través de alimentos/suplementos (evidencia limitada)
	0-6 M	2	ND	
	7-12 M	2.5	ND	
	Niños			
	1-3 A	30	ND	
	4-8 A	55	ND	
	Masculinos			
	9-13 A	60	ND	
	14-18 A	75	ND	
	Femeninos			
	9-13 A	60	ND	
	14-18 A	75	ND	

Monitoreo

“Los niños con desnutrición moderada aguda deben ser seguidos de cerca porque tienen un riesgo pequeño pero real de descompensación clínica o mayor progresión de desnutrición aguda severa y muerte” (Trehan et al., 2020). En el momento de la prescripción de la alimentación suplementaria, los niños deben recibir una cantidad suficiente de alimentos para durar hasta la próxima visita de seguimiento, que normalmente se programa cada una a dos semanas. En cada visita, se deben realizar mediciones antropométricas y solicitar al cuidador que informe el apetito del niño y la ingesta de alimentos complementarios (ver tabla XXII para comparación de componentes de herramientas de tamizaje nutricional pediátrico). Las observaciones deben documentarse en un registro longitudinal para monitorear la respuesta a la terapia. Aquellos que están perdiendo peso o que no progresan durante dos a cuatro semanas, deben ser evaluados cuidadosamente en cuanto a variables clínicas y sociales para determinar enfermedades y barreras que inhiben la progresión hacia la recuperación (ver tabla XXI para criterios de alta de pacientes con desnutrición).

“Los niños cuyos valores antropométricos indiquen que se ha deteriorado a SAM (la puntuación Z de peso para la talla ha caído a menos de -3, y/o CMB ha caído a menos de 11.5 cm y/o se ha desarrollado edema), deben recibir un tratamiento más agresivo” (Trehan et al., 2020). Los niños sin apetito por los alimentos complementarios y que han desarrollado complicaciones médicas deben ingresar para atención hospitalaria. En la tabla XXIII se resumen las bases fisiológicas para el tratamiento de la desnutrición severa (involucrando principales órganos y sistemas relacionados), así como la fisiopatología general de la enfermedad (especificada en imagen V)

Tabla XXI. Criterios para alta de paciente con desnutrición (Trehan et al., 2020).

Criterios
Niño (6 a 59 meses de edad) *
El Peso/Talla incrementó al menos 2 desviaciones estándar por debajo de los valores de referencia medianos de la OMS (es decir, puntuación Z >-2)
--O--
CMB >12.5 cm
Sin edema durante al menos 1-2 semanas
Las infecciones han sido tratadas empíricamente y otras condiciones han sido o están siendo tratadas incluyendo anemia, diarrea, infecciones parasitarias intestinales, malaria, tuberculosis y VIH
Se iniciaron programas completos de inmunización
Padre/Madre o Tutor
Capaz y dispuesto de cuidar del niño
Sabe preparar alimentos apropiados y alimentar al niño
Sabe cómo dar tratamiento en hogar para diarrea, siempre, y las infecciones respiratorias agudas y cómo reconocer los signos que significan que debe buscar atención médica
Trabajador en Salud
Capaz de garantizar el seguimiento del niño y apoyo de la madre

Tabla XXII. Componentes de herramientas de tamizaje nutricional pediátrico (Becker, Bellini, Vega, Corkins Spear, Spode and Rozga, 2020).

Tamizaje	Descripción	Componentes				
		IMC	P/E; P/T; Velocidad de Talla	Pérdida de peso	Apetito/Ingesta dietética	Información clínica/Otros
Hospitalizado y Ambulatorio						
Algoritmo IMCI	Diseñado por la OMS por personal de salud en países en desarrollo					X
PMST (Pediatric Malnutrition Screening Tool)	Versión modificada de STAMP para paciente hospitalizado <2-17 años; identifica en desnutrición y sobrenutrición	X	X		X	
PRNS (Pediatric Nutrition Risk Score)	Desarrollado para paciente hospitalizado >1 M de edad en riesgo de desnutrición				X	X
PNST (Pediatric Nutrition Screening Tool)	Desarrollado para mejorar simplicidad de tamizaje en niños hospitalizado		X	X	X	X
PYMS (Pediatric Yorkhill Malnutrition Score)	Desarrollado para niños hospitalizados >1 A de edad	X		X	X	X
STAMP (Screening tool for the Assessment of Malnutrition)	Desarrollado para niños hospitalizados de 2-17 años de edad; permite re tamizar	X	X		X	X
STRONGkids (Screening Tool for Risk on Nutritional Status and Growth)	Desarrollado para niños hospitalizados para disminuir complejidad del resto de tamizaies			X	X	X

Tabla XXII (Continuación). Componentes de herramientas de tamizaje nutricional pediátrico (Becker, Bellini, Vega, Corkins Spear, Spode and Rozga, 2020).

Ambulatorios						
NRST-CF (Nutrition Risk Screening Tool for Children and Adolescents with Cystic Fibrosis)	Desarrollado para niños con fibrosis quística in paciente hospitalizado/ambulatorio	X	X	X		X
SCAN (Nutrition Screening Tool for Childhood Cancer)	Desarrollado para niños con diagnóstico de cáncer			X	X	X
NutriStep (Nutrition Screening Tool for Every Preschooler)	Herramienta comunitaria administrada por padres para niños en edad preescolar		X		X	X

Tabla XXIII. Bases fisiológicas para el tratamiento de desnutrición severa (Trehan et al., 2020).

Órgano o Sistema Afectado	Efectos	Tratamiento
Sistema Cardiovascular	El gasto cardíaco y el volumen sistólico se reducen La infusión de solución salina puede provocar un aumento de la presión venosa Cualquier aumento en el volumen de sangre puede producir fácilmente insuficiencia cardíaca aguda; cualquier disminución comprometerá aún más la perfusión tisular La presión arterial es baja La perfusión renal y el tiempo de circulación se reducen El volumen de plasma suele ser normal y el volumen de glóbulos rojos está reducido	Si el niño parece deshidratado administrar dieta ReSoMal (nutrisset®) o F-75 (nutrisset®); no dar líquidos por VI a menos de que el niño esté en estado de shock Si hay evidencia de insuficiencia cardíaca congestiva, restringir la transfusión de sangre a 10 ml/kg y administrar diurético
Sistema Circulatorio	La tasa metabólica básica se reduce en aproximadamente un 30% El gasto energético debido a la actividad es muy bajo Tanto la generación de calor como la pérdida se ven perjudicadas; hipotermia e hipertermia presentes	Mantener a pacientes abrigados para evitar hipotermia; secarlo rápido y adecuadamente tras ducharlo y cubrirlo con ropa y mantas; asegurarse de que las ventanas se mantengan cerradas durante la noche y mantenga la temperatura del entorno entre 25-30°C
Sistema Endocrinológico	Los niveles de insulina están reducidos y existe intolerancia a la glucosa Los niveles de IGF-1 se reducen, aunque los niveles de la hormona de crecimiento aumentan Los niveles de cortisol generalmente aumentan	Evitar cortico esteroides Evitar comidas copiosas y procurar que sean frecuentes

Tabla XXIII (Continuación). Bases fisiológicas para el tratamiento de desnutrición severa (Trehan et al., 2020).

Hígado	Se reduce la síntesis de todas las proteínas Se producen metabolitos anormales de aminoácidos La capacidad del hígado de absorber, metabolizar y excretar toxinas está severamente reducida La producción de energía a partir de sustratos como la galactosa y fructosa es mucho más lenta de lo normal La gluconeogénesis se reduce, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia durante la infección Se reduce la secreción de bilis	No brindar comidas copiosas Asegurar que la cantidad de proteína administrada no exceda la capacidad metabólica del hígado pero sea suficiente para apoyar la síntesis de proteínas (1-2 g/kg/d) Reducir la posología de fármacos que dependen de la eliminación hepática o son hepatotóxicos Asegurar la administración de suficientes carbohidratos para evitar la necesidad de gluconeogénesis Evitar suplementar hierro debido a que puede ser peligroso debido a que los niveles de transferrina reducen
Aparato Genitourinario	Se reduce la infiltración glomerular La capacidad del riñón para excretar el exceso de ácido o la carga de agua se reduce considerablemente La producción de fosfato urinario es baja Se reduce la excreción de sodio La infección del tracto urinario es común	Evitar mayor degradación de tejidos tratando cualquier infección y proporcionando energía adecuada (80-100 kcal/kg) Evitar brindar más proteínas de las necesarias para mantener tejidos Asegurar que se administren proteínas de alta calidad con aminoácidos balanceados Evitar nutrientes que dan carga ácida como cloruro de magnesio Restringir el sodio en la dieta Asegurar ingesta suficiente de líquidos
Sistema Gastrointestinal	Se reduce la producción de ácido gástrico La motilidad intestinal se reduce El páncreas se atrofia y se reduce la producción de enzimas digestivas La mucosa del intestino delgado está atrofiada; se reducen las actividades de enzimas digestivas La absorción de nutrientes se reduce cuando se ingieren grandes cantidades de alimentos	Brindar tomas pequeñas y frecuentes Si la absorción es pobre, aumentar la frecuencia y reducir el tamaño de la toma Si hay malabsorción de grasas, utilizar enzimas pancreáticas

Tabla XXIII (Continuación). Bases fisiológicas para el tratamiento de desnutrición severa (Trehan et al., 2020).

Sistema Inmunológico	Todos los aspectos de inmunidad están disminuidos Los ganglios linfáticos, amígdalas y el timo están atrofiados La inmunidad mediada por células (células T) está severamente deprimida Los niveles de IgA en las secreciones se reducen Los componentes del complemento son bajos Los fagocitos no matan bacterias ingeridas de manera eficiente El daño tisular no produce inflamación ni migración de glóbulos blancos al área afectada La respuesta inmune de fase aguda está disminuida	Tratar a todos los niños con antimicrobianos de amplio espectro Debido al riesgo de transmisión de infecciones, asegúrense de que los niños recién ingresados se mantengan separados de niños recuperándose de infección
Funcionamiento Celular	Actividad de bomba de sodio reducida y membranas celulares son más permeables de lo normal (incremento de sodio intracelular y disminución de potasio intracelular y magnesio) Síntesis proteica disminuida	Brindar grandes cantidades de potasio y magnesio a todos los niños Restringir ingesta de sodio
Piel, músculos y glándulas	Piel y grasa subcutánea atrofiadas, lo que conduce a pliegues cutáneos sueltos Signos de deshidratación no fiables; ojos hundidos debido a pérdida de masa grasa peri orbitaria Glándulas, incluyendo salivales, de sudoración y lagrimares, están atrofiadas; niños con resequedad en boca y ojos y producción de sudor reducida Músculos respiratorios fácilmente fatigados; niño con baja energía	Rehidratar con dieta F-75 (nutraset®) o ReSoMal (nutraset®)

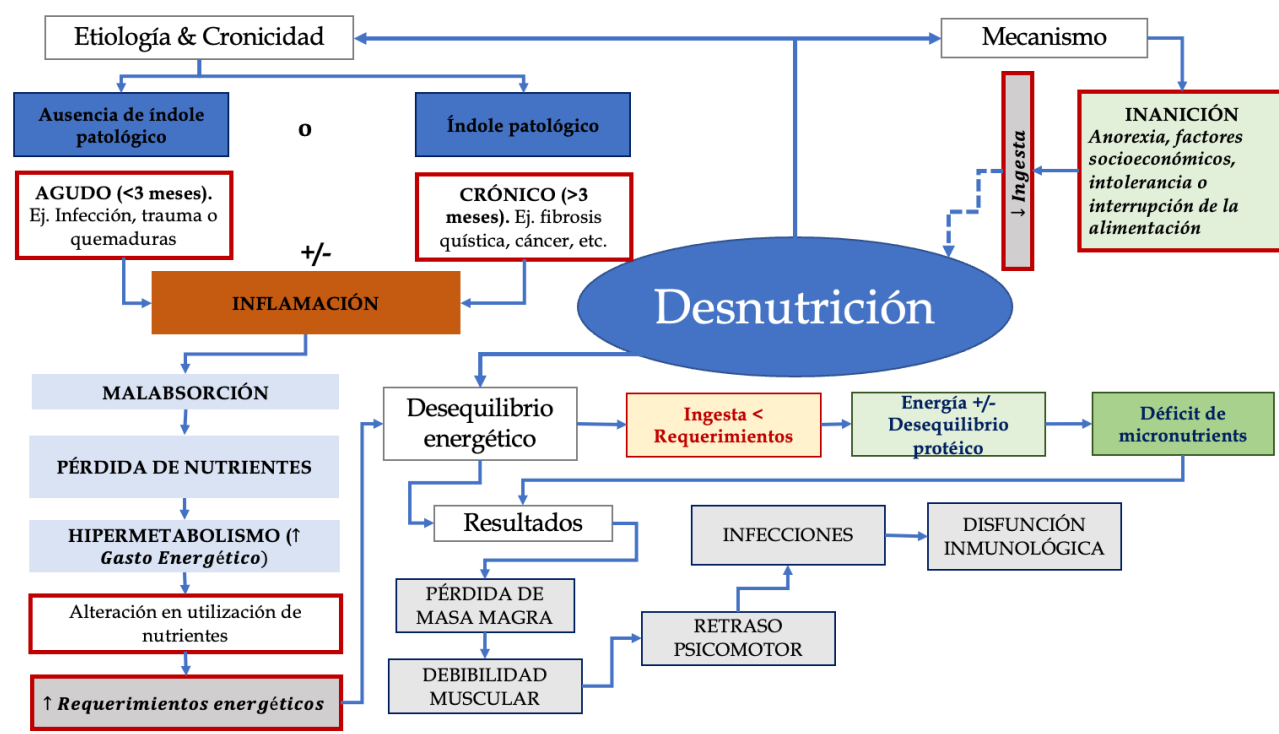


Imagen V. Resumen de fisiopatología de la desnutrición.

Capítulo 3: Proceso de Atención Nutricia

El Proceso de Atención Nutricional (PAN) es un enfoque estandarizado y sistemático que los profesionales de la nutrición utilizan para brindar atención especializada. Dicho proceso ha sido adoptado por asociaciones dietéticas internacionales y es actualizado por un grupo de trabajo internacional cada 5 años. El modelo sigue la evaluación nutricional y consta de cuatro pasos interrelacionados: 1) Valoración del Estado Nutricional, 2) Diagnóstico Nutricional, 3) Intervención Nutricional y 4) Monitoreo & Seguimiento Nutricional (Gills, Hasil, Kasvis, Bibby, Davies, Prado y Shaw, 2021). Los primeros dos pasos involucran la determinación de problemas, mientras los últimos dos involucran la resolución de estos. El marco estructurado fue diseñado para mejorar la calidad de la atención y estado nutricional de los pacientes. De hecho, los beneficios informados de la adopción del PAN incluyen una mayor productividad, mejor tasa de resolución de problemas relacionados con la nutrición y un mejor reconocimiento médico de las recomendaciones nutricionales (Gills et al., 2021).

El PAN fue desarrollado por la Academia de Nutrición y Dietética para proporcionar a los profesionales un marco estructurado para el pensamiento crítico y la toma de decisiones, con el objetivo de mejorar la calidad y seguridad de la atención nutricional. En el año 2003, la Academia de Nutrición y Dietética, anteriormente conocida como la Asociación Dietética Americana, adoptó un Modelo y Proceso de Atención Nutricional (MPAN), el cuál identificaba la contribución única de los profesionales de la nutrición a los resultados de la atención médica y establecía un estándar global para la provisión de atención nutricional por parte de estos. Desde ese entonces, las asociaciones internacionales de dietética han apoyado la adopción del MPAN. El MPAN se actualiza

aproximadamente cada 5 años, lo cuál se alinea con otros recursos de la Academia, como las pautas de práctica de nutrición basada en evidencia. Veinticuatro expertos de todo el mundo participaron en el proceso de creación de dicho consenso para cada componente del MPAN (Swan, Vivanti, Hakel-Smith, Hotson, Orreval, Trostler y Papoutsakis, 2017). Entre organizaciones y autoridades sanitarias, los procesos y terminologías de atención estandarizados, directrices basadas en pruebas y enfoques centrados en el paciente, se consideran cada vez más como partes esenciales de un sistema de atención sanitaria moderno y eficaz.

El PAN es una ruta que seguir, constando de cuatro pasos individuales y separados, aunque a la vez interconectados: 1) Valoración del Estado Nutricional, 2) Diagnóstico Nutricional, 3) Intervención Nutricional y 4) Monitoreo y Seguimiento Nutricional. Los cuatro pasos se dividen y agrupan en dos categorías principales: identificación y resolución de problemas. Dentro de la identificación del problema se incluyen los procesos de valoración del estado nutricional (Paso 1) y el diagnóstico nutricional (Paso 2). Por otra parte, la resolución de problemas incluye la intervención nutricional (Paso 3) y monitoreo y seguimiento nutricional (Paso 4). Esta división ha sido útil para aquellos nuevos adoptantes de dicho proceso, dónde la Fase 1 involucra la identificación del problema y la Fase 2 la resolución de este. El PAN se representa unidireccionalmente, dónde se avanza desde la valoración del estado nutricional hasta el diagnóstico nutricional, y pronto; sin embargo, en la práctica dicho modelo es dinámico y multidireccional con el fin de apoyar el pensamiento crítico y atención oportuna. El PAN tiene como principal objetivo aumentar la consistencia de la documentación y permitir la identificación específica de problemas nutricionales relacionados con diagnósticos médicos. Además, la terminología puede proporcionar información nutricional clara e

interpretable a otras profesiones de la salud aliadas y permitir una evaluación continua efectiva de los resultados de salud.

3.1. Datos Subjetivos (Ficha de Identificación)

Paciente (CH-1.1.3) femenino de 13 años 3 meses de (CH-1.1.1) edad, quien cuenta con múltiples ingresos por dolor abdominal y vómito (CH-2.1.5).

3.2. Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

3.2.1. Antecedentes Relacionados con Alimentación/Nutrición

Se recaudó información y realizó interpretación sobre “Antecedentes Relacionados con Alimentación/Nutrición”, utilizando la siguiente herramienta: Recordatorio de 24 Horas (ver tabla XXIV). Con respecto a su análisis/interpretación, el consumo de hidratos de carbono fue de 49.6% (deficiente), lípidos de 63.6% (deficiente), proteínas 68.2% (deficiente), calorías 54.5% (deficiente), líquidos 54.1% (deficiente) y fibra 76% (deficiente) (ver tabla XVI). Por otra parte, se contabilizó e interpretó la ingesta de micronutrientes, encontrando un consumo deficiente de Vitamina D, Vitamina E, Vitamina K, Colina y Sodio (ver tabla XVII).

Tabla XXIV. Recordatorio de 24 Horas.

09.03.2022		
Horario	Tiempo de Comida	Descripción
8:00 am	Desayuno	<u>Huevo con Frijoles:</u> 1 pieza de huevo + ½ tza de frijoles machacados + 1 cucharadita de aceite de canola + 1 tza de leche entera
14:00 pm	Comida	<u>Sopa de Verduras:</u> ¼ tza de zanahoria cocida picada + ½ tza de chayote cocido picado + ¼ tza de arroz cocido + ¼ tza de pollo desmenuzado + 1 tortilla de maíz <u>Bebida:</u> 260 mL de agua natural
17:00 pm	Colación	1 pieza de plátano + 200 mL jugo Jumex® de mango
20:00 pm	Cena	<u>Quesadillas con Frijoles:</u> 1 tortilla de maíz + 30 g de queso chihuahua + 1/3 tza de frijoles molidos <u>Bebida:</u> 260 mL de agua natural

Tabla XXV. Estimación de Ingesta (Macronutrientes).

Código	Macronutriente	Calorías	Gramos	g/kg	% Distribución
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	506 kcal	126.6 gramos	4 g/kg	52%
(FH-1.5.1)	Lípidos	270 kcal	30.1 gramos	0.9 g/kg	28%
(FH-1.5.3)	Proteínas	191 kcal	47.8 gramos	1.5 g/kg	20%
(FH-1.1.1)	TOTAL KCAL	963 kcal			

Tabla XVI. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos).

Código	Nutriente	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	126.6 g	255 g	49.6%	Insuficiente
(FH-1.5.1)	Lípidos	30.1 g	47.5 g	63.6%	Insuficiente
(FH-1.5.3)	Proteínas	47.8 g	70 g	68.2%	Insuficiente
(FH-1.1.1)	Calorías	963 kcal	1,765 kcal	54.5%	Insuficiente
(FH-1.2.1.1)	Líquidos	956 mL	1,728 mL*	54.1%	Insuficiente
(FH-1.5.6)	Fibra	19.8 g	26 g*	76%	Insuficiente

Holliday Segar y IDR

Tabla XVII. Estimación de Ingesta (Micronutrientes).

Código	Vit./Min.	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)	Evidencia
FH (1-.6.1.2)	Vitamina A*	733 mcg	600 mcg	122%	Excesivo	NIH (2001)
	Vitamina D*	152.2 UI	600 UI	76%	Insuficiente	
	Vitamina E*	3.44 mg	11 mg	31%	Insuficiente	
	Vitamina K	17.93 mcg	60 mcg	29%	Insuficiente	
	Vitamina C*	47.30 mg	45 mg	105%	Adecuado	
	Tiamina	1.57 mg	0.9 mg	174%	Excesivo	
	Riboflavina	1.38 mg	0.9 mg	144%	Excesivo	
	Niacina*	12.57 mg	12 mg	104%	Adecuado	
	Vitamina B6*	1.77 mg	1.0 mg	177%	Excesivo	
	Vitamina B9*	527 mcg	300 mcg	175%	Excesivo	
	Vitamina B12	3.13 mcg	1.8 mcg	173%	Excesivo	
	Vitamina B5	3.73 mg	4 mg	93%	Adecuado	
	Colina*	227 mg	375 mg	60%	Insuficiente	
FH (1-.6.2.2)	Calcio*	1,048 mg	1,300 mg	80%	Adecuado	
	Cobre*	1.08 mg	0.7 mg	154%	Excesivo	
	Hierro*	9.18 mg	8 mg	114%	Excesivo	
	Magnesio*	345.7 mg	240 mg	144%	Excesivo	
	Manganeso*	2.18 mg	1.6 mg	136%	Excesivo	
	Fósforo*	1,331 mg	1,250 mg	105%	Adecuado	
	Selenio*	77.17 mcg	40 mcg	192%	Excesivo	
	Cinc*	8.63 mg	8 mg	107%	Adecuado	
	Potasio	2,492 mg	2,300 mg	108%	Adecuado	
	Sodio	715.5 mg	1,200 mg	59%	Insuficiente	

UI: Vitamina A: 1,700 mcg, Vitamina C: 1,200 mg, Vitamina D 100 mcg, Vitamina E 600 mg, Niacina 20 mg, Vitamina B6 60 mg, Folato 600 mcg, Colina 2.0 g, Calcio 3,000 mg, Cobre 5,000 mcg, Hierro 40 mg, Magnesio 350 mg, Manganeso 6 mg, Fósforo 4 g, Selenio 280 mcg, Cinc 23 mg

3.2.2. Medidas Antropométricas (AD)

En cuanto a “Medidas Antropométricas”, se recaudaron e interpretaron los siguientes datos: peso actual, talla actual, IMC actual, circunferencia media braquial y circunferencia de cintura. El peso, talla e IMC actual indicaron una “Desnutrición Aguda Severa GIII”, la circunferencia media braquial una “Depleción de Masa Grasa” y la circunferencia de cintura “Depleción de Masa Grasa Visceral” (ver tabla XXVIII).

Tabla XXVIII. *Parámetros Antropométricos. Edad 13 A 2 M.*

09.03.2022					
Código	Parámetro	Valor	Z-score/Percentil	Interpretación	Evidencia
AD-1.1.2	Peso Actual	31.4 kg	<1P	Desnutrición Aguda Severa III	CDC (2000)
AD-1.1.1	Talla Actual	152 cm	-1/M*		OMS (2007)
AD-1.1.5	IMC	13.5 kg x m ²	<-3*		
AD-1.1.7.19	CMB	18.5 cm	<5P	Depleción de Masa Grasa	Frisancho (1990)
AD-1.1.7.14	C. Cintura	59.5 cm	<10P	Depleción Masa Grasa Visceral	Fernández (2004)

3.2.3. Datos Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos (BD)

En el apartado de “Datos Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos”, como parte del perfil “Electrolitos y Perfil Renal”, se encontró hiponatremia, hipokalemia, hipocloremia, hipocreatininemia, en el “Perfil Gastrointestinal” se encontró disminución de alanina aminotransferasa y en el “Perfil Inflamatorio” elevación de PCR. Entre otras alteraciones encontramos leucocitosis, linfopenia, monocitosis, neutrofilia, hipouricemia, hipoproteinemia y disminución de deshidrogenasa láctica (ver tabla XXIX).

Tabla XXIX. Parámetros Bioquímicos.

22.02.2022					
Código	Parámetro	Unidad	Valor Actual	Valor de Referencia	Interpretación
Perfil de Proteínas (1.11)					
BD-1.11.1	Albúmina	g/dL	3.50	3.50-5.0	-
Glucosa/Perfil Endócrino (1.5)					
BD-1.5.1	Glucosa	mg/dL	84	70-106	-
Perfil Lipídico (1.7)					
BD-1.7.1	Colesterol	mg/dL	171	0-200	-
BD-1.7.7	Triglicéridos	mg/dL	134	0.0-150.0	-
Electrolitos y Perfil Renal (1.2)					
BD-1.2.9	Calcio	mg/dL	8.70	8.60-10.20	Normocalcemia
BD-1.2.5	Sodio	mmol/L	136	137.0-145.0	Hiponatremia (Tubulopatía de Gitleman*)
BD-1.2.7	Potasio	mmol/L	2.30	3.50-5.10	Hipokalemia (Tubulopatía de Gitleman*)
BD-1.2.6	Cloro	mmol/L	93	98.0-107.0	Hipocloremia (Tubulopatía de Gitleman*)
BD-1.2.1	BUN	mg/dL	7.0	7.0-16.8	-
BD-1.2.2	Creatinina	mg/dL	0.50	0.55-1.02	Hipocreatininemia (Desnutrición Aguda Severa III)
Perfil Urinario (1.12)					
BD-1.12.39	Potasio en Orina	mmol/L	8.20	20.0-80.0	Hipokalemia (Tubulopatía de Gitleman*)
BD-1.12.33	Cloro en Orina	mmol/L	111	46.0-168.0	Hipocloremia (Tubulopatía de Gitleman*)
BD-1.12.28	Creatinina Urinaria	mg/dL	50.37	28.0-217.0	Normocreatininuria (Tubulopatía de Gitleman*)
Perfil Gastrointestinal (1.4)					
BD-1.14.1	Fosfatasa Alcalina	U/L	108	40-150	-
BD-1.4.3	Aspartato Aminotransferasa	U/L	17.9	14.0-36.0	-
BD-1.4.2	Alanina Aminotransferasa	U/L	11.0	13.0-69.0	Disminuida (Desnutrición Aguda Severa III)
BD-1.4.4.	Gamma Glutamil Transferasa	U/L	13	9-36	-
BD-1.4.6	Bilirrubina Total	mg/dL	0.32	0.00-1.20	-
Perfil Nutricional de Anemia (1.10)					
BD-1.10.1	Hemoglobina	g/dL	12.6	12.0-16.0	-
BD-1.10.2	Hematocrito	%	37.3	36.0-46.0	-
BD-1.10.3	MCV	fL	85.2	78.0-102.0	-
BD-1.10.5	RDW	%	11.5	11.6-14.4	-
Perfil Inflamatorio (1.6)					
BD-1.6.1	PCR	mg/dL	1.67	0.00-0.50	Elevada (Estado hiperinflamatorio)
Otros					
-	Eritrocitos	x 10 ⁶ /uL	4.4	4.1-5.1	-
-	MCH	pg	28.8	25.0-35.0	-

Tabla XXX. Parámetros Bioquímicos (Continuación).

22.02.2022					
Código	Parámetro	Unidad	Valor Actual	Valor de Referencia	Interpretación
Otros					
	MCHC	g/dL	33.8	31.0-37.0	-
-	Leucocitos	10 ³ /uL	13.8	4.5-13.5	Leucocitosis (Estado hiperinflamatorio)
-	Linfocitos	%	20	33.9-48.0	Linfopenia
-	Monocitos	%	7.1	0.0-4.0	Monocitemia (Estado hiperinflamatorio)
-	Eosinófilos	%	1.3	0.0-2.0	-
-	Basófilos	%	0.4	0.0-1.0	-
-	Neutrófilos	%	71.2	33.0-48.0	Neutrofilia (Estado hiperinflamatorio)
-	Neutrófilos totales	10 ³ /uL	9.860	1.500-6.500	
-	Linfocitos totales	10 ³ /uL	2.769	1.500-6.500	-
-	Monocitos totales	10 ³ /uL	0.977	0.200-0.500	Monocitemia
-	Eosinófilos totales	10 ³ /uL	0.175	0.100-0.300	-
-	Basófilos totales	10 ³ /uL	0.061	0.010-0.100	-
-	Plaquetas	10 ³ /uL	214	154-442	-
-	MPV	fL	10.6	8.0-12.0	-
-	Sodio en Orina	mmol/L	214	54.0-190.0	Hipernatremia (Tubulopatía de Gitleman*)
-	Urea	mg/dL	15.0	15.0-40.0	-
-	Ácido Úrico	mg/dL	3.40	3.50-7.20	Hipouricemia (Desnutrición Aguda Severa III)
-	Bilirrubina Directa	mg/dL	0.18	0.00-0.50	-
-	Bilirrubina Indirecta	mg/dL	0.14	0.00-1.10	-
-	Proteínas Totales	g/dL	5.70	6.30-8.20	Hipoproteinemia (Desnutrición Aguda Severa III)
-	Globulina	g/dL	2.20	2.30-3.50	-
-	Relación A/G	-	1.59	-	-
-	Deshidrogenasa Láctica	U/L	122	125.0-220.0	Disminuida (Desnutrición Aguda Severa III)

Supuesto diagnóstico en estudio

3.2.4. Hallazgos o Exámen Físico Relacionado a la Nutrición (PD)

Cómo parte de “Hallazgos o Exámenes Físicos Relacionados a la Nutrición”, dentro del “Sistema Digestivo” encontramos hiporexia, saciedad temprana, constipación, dolor abdominal a la palpación, náusea y vómito, en “Hallazgos Generales” astenia, en “Aparato Genitourinario” amenorrea, en “Cabello” cabello fino y desprendible, en “Sistema Musculo esquelético” atrofia muscular, en “Nervios, cognición y sentimientos” marcha

anormal, en “Piel” xerosis y entre otros hemiparesia de hemicuerpo derecho (ver tabla XXII).

Tabla XXII. Parámetros Clínicos

09.03.2022			
Código	Aparato o Sistema	Alteración/Hallazgo	Interpretación
PD-1.1.5.9	Sistema Digestivo	Constipación	Dieta deficiente en fibra Tubulopatía de Gitleman*
PD-1.1.5.10		Hiporexia	
PD-1.1.5.12		Saciedad temprana	
PD-1.1.5.4		Dolor abdominal a la palpación	
PD-1.1.5.24		Náusea	
PD-1.1.5.27		Vómito	
PD-1.1.1.1	Hallazgos Generales	Astenia	Desnutrición Aguda Severa Grado III
-	-	Hemiparesia de hemicuerpo derecho	
PD-1.1.16.1	Nervios, cognición y sentimientos	Marcha anormal	
PD-1.1.9.1	Aparato Genitourinario	Amenorrea	
PD-1.1.10.6	Cabello	Cabello fino y desprendible	
PD-1.1.14.1	Sistema Musculo esquelético	Atrofia muscular	
PD-1.1.17.8	Piel	Xerosis	

Supuesto diagnóstico en estudio

3.2.5. Historia del Paciente

APNP

- Vivienda (CH-3.1.2): Habita en casa con madre; 2 hermanos y padrasto
- Alergias (CH-2.1.8): Soya, huevo y mariscos detectadas en 2019 por pruebas de inmunología (PRICK test). ALTA por alergias quien en última nota indica reiniciar alimentación (refiere consumo de huevo, no asociado a sintomatología)
- Transfusiones: Interrogadas y negadas

AGO

- Aún sin menarca, niega IVSA, refiere descarga vaginal transparente de años de evolución

AHF (CH-2.1)

- Madre: viva de 32 años, ocupación: hogar, escolaridad: secundaria, estado civil: unión libre, religión: católica. Niega alcoholismo, tabaquismo y toxicomanías. Se refiere sana.
- Abuela y abuelo materno: vivos, de 50 años referidos sanos
- Abuelo y abuela paterna: se desconocen antecedentes personales patológicos por no pertenecer a la dinámica familiar
- Colaterales: femenino de 14 años de edad (referida sana) y femenina de 6 años de edad (referida sana)

APN

- Madre de 20 años al momento del embarazo, producto de segunda gesta (G3, P3, C0, A0) de embarazo planeado y deseado
- TDPA (segunda dosis) y de influenza (primea dosis)
- Niega prueba de VIH, VDRL y O Sullivan
- Niega diabetes gestacional, enfermedad hipertensiva del embarazo no especificada
- Culminación de embarazo a las 38 SDG por parto eutócico (obteniendo producto único vivo femenino que respira y llora al nacer, sin requerimientos avanzados de reanimación neonatal)
- Control prenatal (1er trimestre) de 8 consultas y sin realizarse ningún US (consumo de ácido fólico y hierro desde el conocimiento del embarazo en el primer trimestre hasta culminación de este)

- Peso 3.300 kg, Talla 51 cm, desconoce APGAR y perímetro cefálico. Cursó alojamiento y egreso conjunto a las 48 horas de vida, niega patologías perinatales. Se comienza con fórmula a los 3 meses de edad hasta el año (NAN1® hasta el año y prosigue con NAN2®). Sonrisa social 1 mes, sostén cefálico 3 meses, sedestación 8 meses, bipedestación 1 año, caminata 1 año 2 meses. Realiza actividades de la vida diaria sin limitaciones

APP (CH-2.1)

- Quirúrgicos (CH-2.1.10): Endoscopia (10.08.2017). Esófago: mucosa de tres tercios normal distensible, patrón vascular normal. Unión esofagogástrica regular franqueable sin datos de estenosis. Estómago: pliegues gástricos edematosos, antro gástrico con datos de gastropatía, hiperemia antral, píloro central franqueable, a la retroversión, hiato laxo. Duodeno y bulbo duodenal: datos de bulboduodenitis moderada: severa. **Dx. Enfermedad ácido-péptica/gastropatía antral/bulboduodenitis**
- Hospitalizaciones (CH-2.11.4)
 - (2017) Por cuadro de dolor abdominal, se realiza endoscopia, con diagnóstico de (CH-2.1.5) enfermedad ácido-péptica con tratamiento (unamol, omeprazol, dosis no especificada). Refiere presentar mejoría de sintomatología
 - (05/04/2019) de 5 días en piso HRMI con diagnóstico de intolerancia a la vía oral + hipokalemia. Tratamiento con reposición de potasio, omeprazol y lactulosa. Además, reporta (CH-2.1.5) estreñimiento, se toma radiografía

con abundante coprostitias por lo que se realiza enema y posteriormente presenta abundante evacuación

- (28/04/2019) Re-internamiento en piso de HRMI debido a dolor abdominal y vómito, se inicia tratamiento y se egresa
- (28/04/2019-07/05/2019) Re-internamiento por intolerancia a la vía oral donde se realiza endoscopia con biopsia para descartar H. pylori y se egresa a domicilio con cita a inmunología y gastroenterología, omeprazol y sucralfato
- (05/07/2019-16/07/2019) Internamiento por dolor abdominal y vómito. Manejo sintomático
- Consulta Externa
 - 30/07/2019 (CH-2.1.5) Gastroenterología: Dx Gastritis Crónica. Tx Omeprazol 20 mg, Ranitidina 3 mL mañana y 3 mL noche y Sucralfato cada 8 horas
 - 04/09/2019 (CH-2.1.12) Psicología: Durante entrevista, se nota retraída y callada, se realiza dinámica para relajar y vuelve a hablar de como va en la escuela. Se notan ciertos cambios de ansiedad, inmadurez y falta de realidad con respecto a entorno, interpretándolo de una manera diferente. En dibujo de familia muestra como la persona más importante a mamá y como la menos importante y con poca relevancia a papá, también se puede observar falta del límite y reglas con respecto a sus figuras de autoridad
 - 12/03/2020 (CH-2.1.8) Alergóloga: PC alimentos en límites positivos a mariscos, huevo y soya (no hay correlación con síntomas). Dieta de eliminación, Loratadina PRN. Cita en Junio y valorar reinicio de alimentos

- 17/03/2020 (CH-2.1.12) Psicología: Paciente acude acompañada de su madre, a su cita de subsecuencia. Se solicita que solo la menor permanezca en el cubículo, y se aplica escala de PEABODY obteniendo un CI de 55 deficiente para su edad cronológica, edad equivalente a 7 años 3 meses

Diagnósticos Médicos

- Desnutrición Aguda Severa + Hipokalemia Grave + Alcalosis Metabólica + Gastritis Crónica Folicular + Esofagitis + Hernia Hiatal + Discapacidad Intelectual

PEEA

- Inicia su padecimiento actual 10 días previos a su ingreso con dolor abdominal difuso, asociado a constipación. Posteriormente refiere presentar evacuaciones Bristol 1 (ver Anexo 4), persiste con dolor abdominal y se agrega náusea y vómito de contenido gástrico 5-6 veces diarias posterior a la ingesta de agua. Niega fiebre y síntomas disúricos. Refiere no acude a consultar y trata con paracetamol sólo en dos ocasiones. Un día previo a su ingreso acude a consultar con médico particular, quién al no encontrar datos de deshidratación, indica acudir a esta institución
- Urgencias. A su llegada con datos de deshidratación moderada, se administra carga fisiológica a 20 ml/kg y se inicia plan de líquidos a 1800 ml/m². Se inicia manejo sintomático con ondansetrón (0.15) PRN y omeprazol (DA) c/24 h. En laboratorios de ingreso destaca alcalosis metabólica hipoclorémica con hipokalemia. Se toman laboratorio de control 24 horas posteriores, destaca persistencia de alcalosis metabólica con hipokalemia. Se indica reposición de potasio a 1 mEq/kg/hr y se solicitan electrolitos urinarios. Paciente cuenta con

cuadros recurrentes de vómito, dolor abdominal y revisando laboratorio previos: presencia de alcalosis metabólica hipoclorémica con hipokalemia en todos los internamientos. Solicitan electrolitos urinarios 24 horas después de su internamiento (resultados no fidedignos). A descartar presencia de Enfermedad de Gitelman u otra tubulopatía, por lo que se solicita su valoración

- Análisis

- Gastroenterología: endoscopía (gastritis crónica folicular probablemente asociada a H. pylori, hernia hiatal, duodenitis y esofagitis, se manda biopsia la cual se reporta negativa para H. pylori)
- Alergología: valoración por alergias por probable duodenitis por alergia alimentaria (dentro de límites pruebas de PRICK, levemente positivo a huevo, soya y mariscos: retiro de dieta)
- Otros: US (pancreatitis crónica, en nuevo ultrasonido el páncreas se reporta normal)
- Internamientos previos: destacan hipokalemias hipoclorémicas asociadas a alcalosis metabólica
- Cuadro actual: datos clínicos de enfermedad ácido-péptica (dolor abdominal postprandial en epigastrio, plenitud precoz y diagnóstico previo por endoscopía de gastritis crónica folicular: asociada a H. pylori aunque biopsia negativa para identificación). Potasio urinario disminuido, sodio urinario aumentado y cloro normal
- Psicología: discapacidad leve

Signos Vitales

- (PD-1.1.21.1 y PD-1.1.21.2) Tensión Arterial: 113/60 mmHg (**Referencia:** 90-140/60-90 mmHg; Charbek (2018))
- (PD-1.1.21.8) Presión Arterial Media: 76 mmHg (**Referencia:** 70-100 mmHg; Charbek (2018))
- (PD-1.1.21.10) Temperatura: 36.4°C (**Referencia:** 36.6-37°C mmHg; Charbek (2018))
- (PD-1.1.21.9) Frecuencia Respiratoria: 18 rpm (**Referencia:** 12-20 rpm; Charbek (2018))
- Saturación de Oxígeno: 100% (**Referencia:** 95-100%; Charbek (2018))

Tabla XXIII. Interacción Fármaco-Nutriente. (Lexicomp®)

Medicamento	Acción	Interacción Fármaco-Nutriente/Reacciones Adversas
Omeprazol (IV: 30 mg c/24 h)	Inhibidor de la bomba de protones; suprime la secreción ácida estimulada y basal gástrica al inhibir la bomba de ATP H/K ⁺ de las células parietales	Tratamiento prolongado (>2 años) puede ocasionar malabsorción de vitamina B12 de la dieta y subsiguiente deficiencia, así como hipomagnesemia/ dolor abdominal (5%), constipación (2%), diarrea (4%), mareos (2%)
Claritromicina (VO: 250 mg c/12 h)	Ejerce su acción antibacteriana al unirse a la subunidad ribosomal 50S, lo que da resultado inhibición de síntesis de proteínas	-/Cefalea (2%), disgeusia (3-7%), vómito (6%), diarrea (3-6%), náusea (3%) y dolor abdominal (2-3%)
Amoxicilina (VO: 500 mg c/8 h)	Inhibe síntesis de pared celular bacteriana al unirse a una o más proteínas de unión a penicilina que a su vez inhibe el paso final de transpeptidación de síntesis de peptidoglicano en paredes celulares inhibiendo biosíntesis de pared celular	-/diarrea (2%), náusea (1%), cefalea (1%), dolor abdominal y vómito (1%)
Contumax® (VO: 1 sobre c/24 h)	Induce catarsis por fuertes efectos electrolíticos y osmóticos	-/sed (47%), distensión abdominal (60%), dolor abdominal (39%), saciedad temprana (50%)

3.2.6. Herramientas de Evaluación y Seguimiento (AT)

- STAMP: 8 puntos (Alto riesgo de desnutrición)
- STRONGkids: 5 puntos (Alto riesgo de desnutrición) (Ver Anexo 5)

3.2.7. Categoría de Etiología

Tabla XXXIV. *Categoría de Etiología.*

Categoría	Clave AND	Etiología
Fisiológica-Metabólica	EY-1.5	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrientes
		Causas fisiológicas que incrementan necesidades de líquido debido a condiciones que resultan en un incremento de pérdidas
Creencias- Actitudes/Conocimiento	EY-1.1/EY-1.3	Conocimiento insuficiente relacionado con temas de alimentación y nutrición acerca de la cantidad de energía y proteínas en la dieta Conocimiento insuficiente relacionado con temas de alimentos y nutrición acerca las cantidades deseables de fibra

3.2.8. Evaluación de Progreso

Tabla XXXV. *Evaluación de Progreso.*

Metas (Formato SMART)	Fecha Inicio	Fecha Fin
S: Evitar pérdida de peso y masa grasa/muscular, logrando cubrir demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda severa GIII M: Aumento de peso (17.5 kg) y circunferencia media braquial (4.9 cm) en el transcurso de 9 meses A: Aporte vía oral: 1,765 calorías (56 kcal/kg), 70 gramos de proteína (2.3 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (8.3 g/kg) y 47.5 gramos de lípido (1.5 g/kg) R: Restablecimiento de reservas corporales involucrando masa grasa/muscular, y por ende mejora del estado nutricional general de la paciente (logrando resolución de diagnóstico principal) T: 9 meses	07/03/2022	29/03/2022
S: Mejorar estado hídrico actual, evitar propagación de deshidratación M: Evaluación de mejora en sequedad en piel y membranas mucosas A: Brindando 1,728 mL de líquido al día (calculado por Holliday Segar) R: Mejora del estado hídrico actual, logrando resolución de sintomatología asociada (sequedad en piel y membranas mucosas) T: 1 mes	07/03/2022	29/03/2022
S: Mejorar patrón evacuatorio (constipación) y consistencia de heces (Bristol 1) M: Evaluación de mejora patrón evacuatorio y consistencia de heces A: Brindando 26 g de fibra al día (acorde a IDR) R: Mejora de patrón evacuatorio y consistencia de heces actual, logrando mejora de sintomatología asociada (dolor abdominal) T: 1 mes		

3.3. Diagnóstico Nutricional

Tabla XXXVI. Diagnósticos Nutricionales (AND, 2019).

Código	Problema	Etiología (relacionado a)	Signos y Síntomas (evidenciado por)
NI-5.2	Ingestión energético-proteica insuficiente	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos (desnutrición aguda severa GIII)	Incapacidad para lograr ganancia de peso adecuada (Peso Actual: 31 kg (<1°P)) e ingestión estimada inferior a requerimientos (energía 54.5% y proteínas 68.2%; Suverza y Haua, 2010)
NI-2.1	Ingestión vía oral deficiente		Ingestión limitada de alimentos compatibles con estándares de referencia en cuanto a tipo, variedad y calidad de la dieta/Presencia de anorexia, náusea y vómito (hipomagnesemia e hipokalemia)
NI-4.41.5.3	Malnutrición pediátrica severa	Conocimiento insuficiente relacionado con temas de alimentos y nutrición acerca de la cantidad de energía y proteínas en la dieta	Ingestión estimada menor a requerimientos (energía 54.5%, carbohidratos 49.6%, lípidos 63.6% y proteínas 68.2%; Suverza y Haua, 2010)/IMC 13.5 kg/m ² (<-3*) (OMS, 2007) y CMB: 18.5 cm (<5°P) (Frisancho, 1990)
NI-3.1	Ingesta deficiente de líquidos	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de líquido debido a condiciones que resultan en un incremento de pérdidas (p ej. vómito)	Sequedad de la piel y de las membranas mucosas e ingestión estimada de líquidos inferior a requerimientos (54.1%)
NI-5.8.5	Ingestión deficiente de fibra	Conocimiento insuficiente relacionado con temas de alimentos y nutrición acerca las cantidades deseables de fibra	Ingestión estimada de fibra insuficiente (76%; Suverza y Haua, 2010), en comparación con las cantidades recomendadas (26 g/día)

3.4. Intervención Nutricional

3.4.1. Aporte de Alimentos y/o Nutrimentos

Tabla XXXVII. Prescripción Nutricional.

Tipo de Dieta	Hipoalergénica + Blanda Química + Hipercalórica/Hiperproteica + Rica en Potasio y Magnesio											
HC	58%	255 g	8.3 g/kg	PT	16%	70 g	2.3 g/kg	LP	24%	47.5 g	1.5 g/kg	
Calorías Totales	1,765 calorías (56 kcal/kg PA: Catch Up Growth)											

Tabla XXXVIII. Distribución Equivalentes.

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Comida	Cena
4	Verduras	1	2	1
4	Frutas	2	-	2
7	Cereales sin Grasa	2	3	2
4.5	Alimentos de Origen Animal	1	2	1.5
5	Aceites sin Proteína	1	2	2
1	Azúcar sin Grasa	-	1	-

Aporte Promedio de K: 750 mg (2 Peptamen Jr[®]) + 2,017 mg (Dieta): 2,767 mg (120% IDR; 2,300 mg)

Aporte Promedio Mg: 100 mg (2 Peptamen Jr[®]) + 312 mg (Dieta): 412 mg (180% IDR; 172 mg)

Aporte Promedio Fibra: 25 g (96% IDR; 26 g)

Tabla XXXIX. Intervención Nutricional 4) 07.03.2022*.

DESAYUNO	LU JU	MA, VI, DO	MI, SA
Plato Principal	TACOS DE PICADILLO 2 tortillas de maíz ¼ tza zanahoria cocida picada 40 g carne molida de res 1 cucharadita de aceite de oliva	PAPAS GUIADAS 1 pieza de papa cocida picada 40 g de queso panela en cubos 1 cucharadita de aceite de oliva 1 pieza de jitomate (utilizado para salsa)	MIGAS CON POLLO 2 tortillas de maíz picadas 40 g de pollo cocido desmenuzado 1 cucharadita de aceite de oliva 1 pieza de jitomate (utilizado para salsa)
Acompañamiento	-		
Bebida	Agua Natural		
COLACIÓN	Batido de Peptamen Jr.®/SimiRico® Infantil (1 Peptamen Jr.®/SimiRico® Infantil+ ½ pieza de plátano + ½ tza de hielos)		
COMIDA			
Plato Principal	QUESADILLAS 3 tortillas de maíz 50 g de queso Chihuahua	FIDEOS CON ZANAHORIA Y CARNE 1 ½ tza de fideos cocidos ½ pieza de papa cocida picada 80 g de carne molida de res 2 cucharaditas de aceite de oliva	ESPAQUETTI VERDE 1 tza de espagueti cocido 75 g de pollo cocido deshebrado SALSA VERDE: ½ tza de leche descremada + 2 cucharaditas de aceite de oliva + 4 tzas de espinaca cruda
Acompañamiento	Verdura: 1 tza de chayote cocido picado	-	-
Postre	1/3 tza de gelatina		
Bebida	Agua Natural		
CENA			
Plato principal	ENSALADA DE POLLO 60 g de pollo cocido desmenuzado ¼ tza de zanahoria cocida picada ½ tza de papa cocida picada 2 cucharaditas de mayonesa	PICADILLO CON ARROZ ¼ tza de zanahoria cocida picada ½ pieza de papa cocida picada 53 g de carne molida de res 2 cucharaditas de aceite de oliva	POLLO CON CALABAZA Y ARROZ 1 pieza de calabaza picada 60 g de pollo cocido deshebrado 2 cucharaditas de aceite de oliva ¼ tza de arroz cocido
Acompañamiento	4 piezas de galletas saladas	¼ tza de arroz rojo cocido	4 piezas de galletas saladas
Bebida	Agua Natural		
COLACIÓN	Batido de Peptamen Jr.®/SimiRico® Infantil (1 Peptamen Jr.®/SimiRico® Infantil+ ½ pieza de plátano + ½ tza de hielos)		

***NOTA:** Previo a la elección del presente caso clínico, se realizaron intervenciones escalonadas aportando progresivamente hasta alcanzar la presente intervención el día 07.03.2022: 1) 12.02.2022 (32.1 kg) 720 calorías (40% VCT), 81 gramos HC (2.5 g/kg; 45%), 45 gramos PT (1.4 g/kg; 25) y 24 gramos LP (0.7 g/kg; 30%), 2) 16.02.2022 (32.1 kg) 1,137 calorías (63% VCT), 135 gramos HC (4.2 g/kg; 47%), 60.5 gramos PT (1.88 g/kg; 21%) y 39.5 g LP (1.2 g/kg; 31%), 3) 25.02.2022 (30.5 kg) 1,544 calorías (85% VCT), 232 gramos HC (7.6 g/kg; 60%), 66 gramos PT (2.0 g/kg; 17%) y 39 gramos LP (1.3 g/kg; 23%).

3.4.1.1. Metas

- 1) Aporte vía oral de 1,765 calorías (56 kcal/kg), 70 gramos de proteína (2.3 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (8.3 g/kg) y 47.5 gramos de lípidos (1.5 g/kg), con el fin de evitar pérdida de peso y masa grasa/muscular (logrando aumento de peso +17.5 kg y circunferencia media braquial +4.9 cm en el transcurso de 9 meses), logrando cumplir demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda severa GIII.
- 2) Brindar 1,728 mL de líquido al día (calculado por ecuación Holliday-Segar), con el fin de mejorar estado hídrico actual y evitar propagación de deshidratación (tras resolución de sintomatología asociada en el transcurso de 1 mes: sequedad en piel y membranas mucosas).
- 3) Brindar 26 g de fibra al día (acorde IDR), con el fin de mejorar patrón evacuatorio actual (constipación) y consistencia de heces (Bristol 1) (resolución de parámetros asociados en el transcurso de 1 mes).

3.4.2. Educación Nutricia

Tabla XL. Alimentos Ricos en Potasio.

Alimentos Ricos en Potasio (2,300 mg)	
Tipo	mg/porción
1 tza de lentejas	731 mg
1 papa mediana asada	610 mg
1 taza de frijoles en bola	607 mg
1 plátano mediano	422 mg
1 tza de leche descremada	366 mg
2 tazas de espinaca cruda	334 mg
80 g de pechuga de pollo o salmón cocido	326-332 mg
1 tomate bola mediano crudo	292 mg
½ tza de brócoli cocido	229 mg
½ tza de melón picado	214 mg
1 manzana mediana con cáscara	195 mg
1 tza de arroz integral	154 mg
1 cucharada de crema de cacahuete	90 mg
1 rebanada de pan integral	81 mg
1 pieza de huevo grande	69 mg

Tabla XLI. Alimentos Ricos en Magnesio.

Alimentos Ricos en Magnesio (240 mg)	
Tipo	mg/porción
30 g de almendras	80 mg
½ tza de espinacas cocidas	78 mg
¼ tza de cacahuates	63 mg
½ tza de frijoles negros en bola	60 mg
2 cucharadas de crema de cacahuete	49 mg
½ tza de arroz integral	42 mg
1 paquete de avena instantánea	36 mg
1 plátano tamaño regular	32 mg
1 tza de leche descremada	24-27 mg
1 rebanada de pan intgral	23 mg

3.4.3. Consejería Dietética

- Abordaje de la importancia del apego a plan de alimentación y recomendaciones nutricionales brindadas (consumo suficiente de potasio y magnesio)
- Importancia de consumo de fibra (26 gramos diarios) y líquidos (1.8 L *Holliday-Segar), con el fin de promover tránsito intestinal, mejorar patrón evacuatorio actual y evitar constipación

3.4.4. Coordinación con el Equipo de Salud

(RC-1.1) Se mantuvo estrecho contacto con equipo tratante, compuesto de médicos, residentes de pediatría y enfermería, con el fin de llevar a cabo lo establecido en conjunto para la mejoría de la paciente. (RC-1.4) Se monitoreó diariamente lo proporcionado por el departamento de servicios alimentarios, con el fin de asegurar un cumplimiento de lo acordado.

3.5. Monitoreos Nutricionales

3.5.1. Resultados de los Antecedentes Relacionados con Alimentación /Nutrición

Tabla XLII. Recordatorio de 24 Horas Monitoreo #1.

29/03/2022		
Horario	Tiempo de Comida	Descripción
8:00 am	Desayuno	<u>Tacos de Picadillo:</u> 2 tortillas de maíz + ¼ tza de zanahoria cocida picada + 45 gramos de carne molida + 2 cucharaditas de aceite de oliva <u>Bebida:</u> 250 mL agua natural
11:00 am	Colación	½ pieza de pera y 1/3 tza de gelatina
14:00 pm	Comida	<u>Quesadillas:</u> 3 tortillas de maíz + 75 gramos de queso chihuahua acompañado de 1 tza de chayote cocido picado <u>Bebida:</u> 500 mL agua natural
17:00 pm	Colación	1 pieza de plátano
20:00 pm	Cena	<u>Ensalada de Pollo:</u> 60 gramos de pollo cocido desmenuzado + ¼ tza de zanahoria cocida picada + ½ pieza de papa cocida picada + 2 ½ cucharaditas de mayonesa + 8 piezas de galleta salada <u>Bebida:</u> 500 mL agua natural <u>Postre:</u> 6 medidas razas de suplemento en polvo SimiRico Jr [®] + 1 pieza de plátano + hielos y agua al gusto (250 mL agua natural)

Tabla XLIII. Estimación de Ingesta (Macronutrientes) Monitoreo #1.

Código	Macronutriente	Calorías	Gramos	g/kg	% Distribución
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	1,022 kcal	255 gramos	7 g/kg	57.9%
(FH-1.5.1)	Lípidos	432 kcal	48 gramos	1.3 g/kg	24.4%
(FH-1.5.3)	Proteínas	280 kcal	70 gramos	1.9 g/kg	15.8%
(FH-1.1.1)	TOTAL KCAL	1765 kcal (49 kcal/kgPA)			

Tabla XLIV. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos) Monitoreo #1.

Código	Nutriente	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	255 g	255 g	100%	Adecuado
(FH-1.5.1)	Lípidos	48 g	47.5 g	102%	Adecuado
(FH-1.5.3)	Proteínas	70 g	70 g	100%	Adecuado
(FH-1.1.1)	Calorías	1,765 kcal	1,765 kcal	100%	Adecuado
(FH-1.2.1.1)	Líquidos	1,500 mL	1,728 mL*	86%	Insuficiente
(FH-1.5.6)	Fibra	20 g	26 g*	76%	Insuficiente

Holliday Segar y IDR

Tabla XLV. Estimación de Ingesta (Micronutrientes) Monitoreo #1.

Código	Vit./Min.	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)	Evidencia
FH (1- .6.1.2)	Vitamina A*	900 mcg	600 mcg	150%	Excesivo	NIH (2001)
	Vitamina D	537 UI	600 UI	90%	Adecuado	
	Vitamina E	10.2 mg	11 mg	92.7%	Adecuado	
	Vitamina K*	67.42 mcg	60 mcg	112%	Excesivo	
	Vitamina C*	124 mg	45 mg	277%	Excesivo	
	Tiamina*	2.43 mg	0.9 mg	270%	Excesivo	
	Riboflavina*	1.83 mg	0.9 mg	203%	Excesivo	
	Niacina	32.8 mg	12 mg	273%	Adecuado	
	Vitamina B6*	3.35 mg	1.0 mg	335%	Excesivo	
	Vitamina B9*	478 mcg	300 mcg	159%	Excesivo	
	Vitamina B12*	2.23 mcg	1.8 mcg	124%	Excesivo	
	Vitamina B5*	5.75 mg	4 mg	143%	Excesivo	
	Colina	279 mg	375 mg	74%	Insuficiente	
	Calcio*	1,571 mg	1,300 mg	121%	Excesivo	
FH (1- .6.2.2)	Cobre*	1.31 mg	0.7 mg	187%	Excesivo	
	Hierro*	10.69 mg	8 mg	134%	Excesivo	
	Magnesio*	388 mg	240 mg	162%	Excesivo	
	Manganeso*	1.98 mg	1.6 mg	124%	Excesivo	
	Fósforo*	1,664 mg	1,250 mg	133%	Excesivo	
	Selenio	19.82 mcg	40 mcg	50%	Insuficiente	
	Cinc*	11.59 mg	8 mg	145%	Excesivo	
	Potasio	3,154 mg	2,300 mg	108%	Adecuado	
	Sodio*	1,915 mg	1,200 mg	160%	Excesivo	

UI: Vitamina A 1,700 mcg, Vitamina K ND, Vitamina C 1,200 mg, Vitamina B1 ND, Vitamina B2 ND, Vitamina B6 60 mg, Vitamina B12 ND, Folato 600 mcg, Ácido Pantoténico ND, Calcio 3,000 mg, Cobre 5,000 mcg, Hierro 40 mg, Magnesio 350 mg, Manganeso 6 mg, Fósforo 4 g, Cinc 23 mg y Sodio ND

Tabla XLVI. Recordatorio de 24 Horas Monitoreo #2. *El R24H presente es un estimado del consumo debido a que la paciente contó con un periodo agudo de diarrea y vómito debido a una intoxicación alimentaria no identificada*

06/07/2022		
Horario	Tiempo de Comida	Descripción
8:00 am	Desayuno	<u>Papas Guisadas:</u> $\frac{3}{4}$ tza de papa picada guisada con 2 cucharaditas de aceite de canola o maíz + 60 gramos de queso panela en cubos y salsa casera al gusto <u>Bebida:</u> 250 mL agua natural
11:00 am	Colación	<u>Licuada de Fresa:</u> 1 tza de leche entera deslactosada, 1 tza de fresas enteras y 3 cucharaditas de miel
14:00 pm	Comida	<u>Guiso con Verduras:</u> $\frac{1}{2}$ tza de verduras cocidas picadas + $\frac{1}{2}$ tza de arroz + $\frac{1}{2}$ tza de frijoles y $\frac{1}{2}$ tza de carne molida de res <u>Bebida:</u> 500 mL agua natural
17:00 pm	Colación	<u>Avena con Fruta:</u> $\frac{3}{4}$ tza de avena cocida + $\frac{1}{2}$ pieza de plátano + 3 cucharaditas de miel
20:00 pm	Cena	<u>Chilaquiles:</u> 2 tortillas de maíz picadas guisadas con 1 cucharadita de aceite de canola + 60 gramos de queso panela rallado + 1 cucharada de crema y salsa casera al gusto <u>Bebida:</u> 500 mL agua natural

Tabla XLVII. Estimación de Ingesta (Macronutrientes) Monitoreo #2.

Código	Macronutriente	Calorías	Gramos	g/kg	% Distribución
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	968 kcal	242 gramos	6.2 g/kg	53%
(FH-1.5.1)	Lípidos	531 kcal	59 gramos	1.5 g/kg	29%
(FH-1.5.3)	Proteínas	300 kcal	75 gramos	1.9 g/kg	16.5%
(FH-1.1.1)	TOTAL KCAL	1,810 kcal (46.5 kcal/kgPA)			

Tabla XLVIII. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos) Monitoreo #2.

Código	Nutriente	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	242 g	242 g	100%	Adecuado
(FH-1.5.1)	Lípidos	59 g	59 g	100%	Adecuado
(FH-1.5.3)	Proteínas	75 g	75 g	100%	Adecuado
(FH-1.1.1)	Calorías	1,810 kcal	1,810 kcal	100%	Adecuado
(FH-1.2.1.1)	Líquidos	1,500 mL	1,728 mL*	86%	Insuficiente
(FH-1.5.6)	Fibra	22 g	26 g*	84%	Insuficiente

Holliday Segar y IDR

Tabla XLVIX. Estimación de Ingesta (Micronutrientes) Monitoreo #2.

Código	Vit./Min.	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)	Evidencia
FH (1-.6.1.2)	Vitamina A*	1,276 mcg	600 mcg	212%	Excesivo	NIH (2001)
	Vitamina D	505 UI	600 UI	85%	Insuficiente	
	Vitamina E*	4.01 mg	11 mg	36%	Insuficiente	
	Vitamina K	30.96 mcg	60 mcg	52%	Insuficiente	
	Vitamina C*	108.75 mg	45 mg	242%	Excesivo	
	Tiamina*	1.35 mg	0.9 mg	123%	Excesivo	
	Riboflavina*	1.52 mg	0.9 mg	169%	Excesivo	
	Niacina*	13.53 mg	12 mg	113%	Excesivo	
	Vitamina B6*	1.76 mg	1.0 mg	176%	Excesivo	
	Vitamina B9*	414 mcg	300 mcg	138%	Excesivo	
	Vitamina B12*	4.10 mcg	1.8 mcg	227%	Excesivo	
	Vitamina B5	4 mg	4 mg	100%	Adecuado	
	Colina	203.9 mg	375 mg	54%	Insuficiente	
FH (1-.6.2.2)	Calcio*	795 mg	1,300 mg	61%	Insuficiente	
	Cobre*	1.15 mg	0.7 mg	164%	Excesivo	
	Hierro*	10.22 mg	8 mg	127%	Excesivo	
	Magnesio*	321 mg	240 mg	133.7%	Excesivo	
	Manganeso*	3.01 mg	1.6 mg	188%	Excesivo	
	Fósforo*	1,500 mg	1,250 mg	120%	Excesivo	
	Selenio*	83.90 mcg	40 mcg	209%	Excesivo	
	Cinc*	11.05 mg	8 mg	138%	Excesivo	
	Potasio	3,120 mg	2,300 mg	135%	Adecuado	
	Sodio*	1,644 mg	1,200 mg	137%	Excesivo	

UI: Vitamina A 1,700 mcg, Vitamina K ND, Vitamina C 1,200 mg, Vitamina B1 ND, Vitamina B2 ND, Vitamina E 600 mg, Niacina 20 mg, Vitamina B6 60 mg, Vitamina B12 ND, Folato 600 mcg, Calcio 3,000 mg, Cobre 5,000 mcg, Hierro 40 mg, Magnesio 350 mg, Manganeso 6 mg, Fósforo 4 g, Selenio 280 mcg, Cinc 23 mg y Sodio ND

Tabla L. Recordatorio de 24 Horas Monitoreo #3.

24/10/2022		
Horario	Tiempo de Comida	Descripción
8:00 am	Desayuno	<u>Crema de Verduras:</u> 3 tortillas de maíz + 500 mL de crema de verduras (zanahoria, chayote y calabaza con leche entera) <u>Postre:</u> 1 plátano <u>Bebida:</u> 250 mL agua natural
14:00 pm	Comida	<u>Fideos y Frijol:</u> 2 tazas de fideos cocidos + ¼ taza zanahoria cocida picada + ½ taza de frijol en bola + 4 tortillas de maíz <u>Postre:</u> 1 taza de jícama picada <u>Bebida:</u> 500 mL agua natural
20:00 pm	Cena	<u>Quesadillas con Frijoles:</u> ½ taza de frijol molido + 2 tortillas de maíz + 50 gramos de queso chihuahua <u>Bebida:</u> 500 mL agua natural

Tabla LI. Estimación de Ingesta (Macronutrientes) Monitoreo #3.

Código	Macronutriente	Calorías	Gramos	g/kg	% Distribución
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	1,236 kcal	309 gramos	7.4 g/kg	66%
(FH-1.5.1)	Lípidos	351 kcal	39 gramos	0.9 g/kg	19%
(FH-1.5.3)	Proteínas	296 kcal	74 gramos	1.8 g/kg	15.8%
(FH-1.1.1)	TOTAL KCAL	1,870 kcal (45 kcal/kgPA)			

Tabla LII. % de Adecuación (Ingesta VS Requerimientos) Monitoreo #3.

Código	Nutriente	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)
(FH-1.5.5)	Carbohidratos	309 g	242 g	128%	Excesivo
(FH-1.5.1)	Lípidos	39 g	59 g	66%	Insuficiente
(FH-1.5.3)	Proteínas	74 g	75 g	98%	Adecuado
(FH-1.1.1)	Calorías	1,870 kcal	1,810 kcal	103%	Adecuado
(FH-1.2.1.1)	Líquidos	2,000 mL	1,728 mL*	115%	Excesivo
(FH-1.5.6)	Fibra	38.9 g	26 g*	149%	Excesivo

Holliday Segar y IDR

Tabla LIII. Estimación de Ingesta (Micronutrientes) Monitoreo #3.

Código	Vit./Min.	Ingesta	Requerimiento	% de Adec.	Interpretación (Suverza y Haua, 2010)	Evidencia
FH (1-.6.1.2)	Vitamina A*	1,054 mcg	600 mcg	176%	Excesivo	NIH (2001)
	Vitamina D	510 UI	600 UI	85%	Insuficiente	
	Vitamina E	4.86 mg	11 mg	44%	Insuficiente	
	Vitamina K	45.75 mcg	60 mcg	76%	Insuficiente	
	Vitamina C	48 mg	45 mg	106%	Adecuado	
	Tiamina*	3.86 mg	0.9 mg	428%	Excesivo	
	Riboflavina*	2.18 mg	0.9 mg	242%	Excesivo	
	Niacina*	22.69 mg	12 mg	189%	Excesivo	
	Vitamina B6*	2.24 mg	1.0 mg	224%	Excesivo	
	Vitamina B9*	914.7 mcg	300 mcg	304%	Excesivo	
	Vitamina B12	1.55 mcg	1.8 mcg	86%	Insuficiente	
	Vitamina B5*	5.32 mg	4 mg	133%	Excesivo	
	Colina	175.1 mg	375 mg	46%	Insuficiente	
FH (1-.6.2.2)	Calcio*	1,696 mg	1,300 mg	130%	Excesivo	
	Cobre*	1.75 mg	0.7 mg	250%	Excesivo	
	Hierro*	17.10 mg	8 mg	212%	Excesivo	
	Magnesio*	525 mg	240 mg	218.7%	Excesivo	
	Manganeso	1.67 mg	1.6 mg	104%	Adecuado	
	Fósforo*	2,195 mg	1,250 mg	176%	Excesivo	
	Selenio*	153.6 mcg	40 mcg	384%	Excesivo	
	Cinc*	12.84 mg	8 mg	160%	Excesivo	
	Potasio*	3,135 mg	2,300 mg	136%	Excesivo	
	Sodio*	2,406 mg	1,200 mg	200%	Excesivo	

UI: Vitamina A 1,700 mcg, Vitamina K ND, Vitamina B1 ND, Vitamina B2 ND, Niacina 20 mg, Vitamina B6 60 mg, Vitamina B12 ND, Ácido Pantoténico ND, Folato 600 mcg, Calcio 3,000 mg, Cobre 5,000 mcg, Hierro 40 mg, Magnesio 350 mg, Fósforo 4 g, Selenio 280 mcg, Cinc 23 mg, Potasio ND y Sodio ND

3.5.2. Resultados de las Mediciones Antropométricas (AD)

Tabla LIV. Parámetros Antropométricos Monitoreo #1. *Peso Ideal: 48.97 kg, Talla Ideal: 160 cm y Edad 13 A 3 M.

29/03/2022					
Código	Parámetro	Valor	Z-score/Percentil	Interpretación	Evidencia
AD-1.1.2	Peso Actual	35 kg	3-5P	Desnutrición Aguda Moderada EII	CDC (2000)
AD-1.1.1	Talla Actual	152 cm	-1/M*		OMS (2007)
AD-1.1.5	IMC	15.4 kg x m ²	-2*/-1		
AD-1.1.7.19	CMB	20.5 cm	5-10P	Depleción de Masa Grasa	Frisancho (1990)
AD-1.1.7.14	C. Cintura	58.8 cm	<10P	Depleción Masa Grasa Visceral	Fernández (2004)

*Se optó por agrupar monitoreos en intervalos de 3-4 meses, por lo que se mencionan a continuación, hallazgos antropométricos importantes obtenidos en el transcurso de los intervalos mencionados: **05.04.2022.** Peso: 35.700 kg (3-5P), Talla 152 cm (-1/M*), IMC 15.4 kg/m² (-2*/-1), CMB 19.8 cm (5-10P) y C. Cintura 59.3 cm (<10P): Desnutrición Aguda Moderada EII. **28.04.2022.** Peso: 36.200 kg (5-10P), Talla 154 cm (-1/M*), IMC 15.2 kg/m² (-2*/-1), CMB 20.4 cm (5-10P) y C. Cintura 60.2 cm (<10P): Desnutrición Aguda Moderada EII.

Tabla LV. Parámetros Antropométricos Monitoreo #2. *Peso Ideal: 48.97 kg, Talla Ideal: 160 cm y Edad 13 A 6 M.

06/07/2022					
Código	Parámetro	Valor	Z-score/Percentil	Interpretación	Evidencia
AD-1.1.2	Peso Actual	38.600 kg	10P	Desnutrición Aguda Moderada EII	CDC (2000)
AD-1.1.1	Talla Actual	158 cm	M*		OMS (2007)
AD-1.1.5	IMC	15.4 kg x m ²	-2*/-1		
AD-1.1.7.19	CMB	21 cm	10P	Depleción de Masa Grasa	Frisancho (1990)
AD-1.1.7.14	C. Cintura	64.5 cm	25-50P	Depleción Masa Grasa Visceral	Fernández (2004)

*Se optó por agrupar monitoreos en intervalos de 3-4 meses, por lo que se mencionan a continuación, hallazgos antropométricos importantes obtenidos en el transcurso de los intervalos mencionados: **26.07.2022.** Peso: 38.900 kg (10-25P), Talla 159 cm (M/1*), IMC 15.3 kg/m² (-2*/-1), CMB 21 cm (10P) y C. Cintura 62.5 cm (10-25P): Desnutrición Aguda Moderada EII. **21.09.2022.** Peso: 41.500 kg (10-25P), Talla 159 cm (M*/1), IMC 16.4 kg/m² (-2/-1*), CMB 22.7 cm (25-50P) y C. Cintura 65.4 cm (25P): Desnutrición Aguda Leve EI.

Tabla LVI. Parámetros Antropométricos Monitoreo #3. *Peso Ideal: 48.97 kg, Talla Ideal: 160 cm y Edad 13 A 10 M.

24/10/2022					
Código	Parámetro	Valor	Z-score/Percentil	Interpretación	Evidencia
AD-1.1.2	Peso Actual	43.100 kg	10-25P	Desnutrición Aguda Leve EI	CDC (2000)
AD-1.1.1	Talla Actual	160 cm	M*/+1		OMS (2007)
AD-1.1.5	IMC	16.8 kg x m ²	-2/-1*		
AD-1.1.7.19	CMB	23.4 cm	25-50P	Adecuado	Frisancho (1990)
AD-1.1.7.14	C. Cintura	69 cm	50P	Adecuada	Fernández (2004)

*Se optó por agrupar monitoreos en intervalos de 3-4 meses, por lo que se mencionan a continuación, hallazgos antropométricos importantes obtenidos en el transcurso de los intervalos mencionados: **06.12.2022.** Peso: 44.8 kg (25-50P), Talla 160 cm (M*/+1),

IMC 17.5 kg/m² (-2/-1*), CMB 24 cm (50P) y C. Cintura 68.5 cm (25-50P): Estado Nutricional Normal. **10.01.2023**. Peso: 46.700 kg (25-50P), Talla 160 cm (M*/+1), IMC 18.2 kg/m² (-1*/M): Estado Nutricional Normal.

Revisar Anexo 6 para gráficas de progreso antropométrico

3.5.3. Resultados Bioquímicos, Exámenes Médicos y Procedimientos Médicos (BD)

Tabla LVII. Parámetros Bioquímicos Monitoreo #2.

06/07/2022					
Código	Parámetro	Unidad	Valor Actual	Valor de Referencia	Interpretación
Electrolitos y Perfil Renal (1.2)					
BD-1.2.9	Calcio	mg/dL	10.0	8.60-10.20	Normocalcemia
BD-1.2.5	Sodio	mmol/L	140	137.0-145.0	Normonatremia
BD-1.2.7	Potasio	mmol/L	3.7	3.50-5.10	Normokalemia
BD-1.2.6	Cloro	mmol/L	104	98.0-107.0	Normocloremia
BD-1.2.8	Magnesio	mg/dL	2.0	1.7-2.2	Normomagnesemia
BD-1.2.11	Fósforo	mg/dL	5.1	2.8-4.8	Hiperfosfatemia

3.5.4. Resultados del Examen Físico Orientado a la Nutrición (PD)

Tabla LVIII. Parámetros Clínicos Monitoreo #1.

29/03/2022			
Código	Aparato o Sistema	Alteración/Hallazgo	Interpretación
PD-1.1.9.1	Aparato Genitourinario	Amenorrea	Desnutrición Aguda Severa Grado III
PD-1.1.10.6	Cabello	Cabello fino y desprendible	
PD-1.1.14.1	Sistema Musculoesquelético	Atrofia muscular	

Tabla LIX. Parámetros Clínicos Monitoreo #2.

06/07/2022			
Código	Aparato o Sistema	Alteración/Hallazgo	Interpretación
PD-1.1.9.1	Aparato Genitourinario	Amenorrea	Desnutrición Aguda Severa Grado III
PD-1.1.14.1	Sistema Musculoesquelético	Atrofia muscular	
PD-1.1.10.6	Cabello	Cabello fino y desprendible	
PD-1.1.5.24	Sistema Digestivo	Náusea	Intoxicación alimentaria no identificada
PD-1.1.5.27		Vómito	

Tabla LX. Parámetros Clínicos Monitoreo #3.

24/10/2022			
Código	Aparato o Sistema	Alteración/Hallazgo	Interpretación
PD-1.1.10.6	Cabello	Cabello fino y desprendible	Desnutrición Aguda Leve EI

3.5.5. Herramientas de Evaluación y Seguimiento

Monitoreo #1

- STRONGkids: 1 punto (Bajo riesgo nutricional)
- STAMP: 1 punto (Bajo riesgo nutricional) (Ver Anexo 5)

3.5.6. Categoría de Etiología

Tabla LXI. Categoría de Etiología Monitoreo #1.

Categoría	Clave AND	Etiología
Creencias- Actitudes/Conocimiento	EY-1.1/EY-1.3	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de selenio y colina
Fisiológica-Metabólica	EY-1.5	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos debido a enfermedad aguda

Tabla LXII. Categoría de Etiología Monitoreo #2.

Categoría	Clave AND	Etiología
Fisiológica-Metabólica	EY-1.5	Poca aceptación de alimentos debido a problemas fisiológicos
Creencias- Actitudes/Conocimiento	EY-1.1/EY-1.3	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de Vitamina E, Vitamina D, Vitamina K
		Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de calcio

Tabla LXIII. Categoría de Etiología Monitoreo #3.

Categoría	Clave AND	Etiología
Fisiológica-Metabólica	EY-1.5	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos debido a enfermedad aguda
Social-Personal	EY-1.7	Percepción de que limitantes económicos impiden realizar cambios
Creencias- Actitudes/Conocimiento	EY-1.1/EY-1.3	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de Vitamina B12

3.5.6.1. Diagnóstico Nutricional

Tabla LXIV. Diagnósticos Nutricionales Resueltos y Agregados Monitoreo #1 (AND, 2019).

Código	Problema	Etiología (relacionado a)	Signos y Síntomas (evidenciado por)
Inactivos			
NI-5.2	Ingestión energético-proteica insuficiente	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos (desnutrición aguda severa GIII)	Incapacidad para lograr ganancia de peso adecuada (Peso Actual: 31 kg (<1°P)) e ingestión estimada inferior a requerimientos (energía 54.5% y proteínas 68.2%; Suverza y Haua, 2010)
NI-2.1	Ingestión vía oral deficiente		Ingestión limitada de alimentos compatibles con estándares de referencia en cuanto a tipo, variedad y calidad de la dieta/Presencia de anorexia, náusea y vómito (hipomagnesemia e hipokalemia)
NI-4.41.5.3	Malnutrición pediátrica severa	Conocimiento insuficiente relacionado con temas de alimentos y nutrición acerca de la cantidad de energía y proteínas en la dieta	Ingestión estimada menor a requerimientos (energía 54.5%, carbohidratos 49.6%, lípidos 63.6% y proteínas 68.2%; Suverza y Haua, 2010)/IMC 13.5 kg/m ² (<-3*) (OMS, 2007) y CMB: 18.5 cm (<5°P) (Frisancho, 1990)
Permanecen Activos			
NI-3.1	Ingesta deficiente de líquidos	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de líquido debido a condiciones que resultan en un incremento de pérdidas (p ej. vómito)	Sequedad de la piel y de las membranas mucosas e ingestión estimada de líquidos inferior a requerimientos (86%; Suverza y Haua, 2010)
NI-5.8.5	Ingestión deficiente de fibra	Incapacidad o falta de voluntad para consumir alimentos que contengan fibra	Ingestión estimada de fibra insuficiente (76%; Suverza y Haua, 2010), en comparación con las cantidades recomendadas (26 g/día)
Agregados Activos			
NI-5.10.1	Ingesta deficiente de selenio	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de selenio	Consumo de selenio equivalente al 50% del IDR propuesto (40 mcg)
NI-5.9.1	Ingesta deficiente de colina	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de colina	Consumo de Colina equivalente al 74% del IDR propuesto (375 mg)
NI-4.41.5.2	Malnutrición pediátrica moderada	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos debido a enfermedad aguda	IMC 15.4 kg x m ² (-2*/-1) (OMS, 2007) y CMB: 20.5 cm (5-10P) (Frisancho, 1990)

Tabla LXV. Diagnósticos Nutricionales Resueltos, Permanecen y Agregados Monitoreo #2 (AND, 2019).

Código	Problema	Etiología (relacionado a)	Signos y Síntomas (evidenciado por)
Inactivos			
NI-5.10.1	Ingesta deficiente de selenio	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de selenio	Consumo de selenio equivalente al 50% del IDR propuesto (40 mcg)
Permanecen Activos			
NI-4.41.5.2	Malnutrición pediátrica moderada	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos debido a enfermedad aguda	IMC 15.4 kg x m2 (-2*/-1) (OMS, 2007) y CMB: 21 cm (10P) (Frisancho, 1990)
NI-3.1	Ingesta deficiente de líquidos	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de líquido debido a condiciones que resultan en un incremento de pérdidas (p ej. vómito)	Sequedad de la piel y de las membranas mucosas e ingestión estimada de líquidos inferior a requerimientos (86%; Suverza y Haua, 2010)
NI-5.8.5	Ingestión deficiente de fibra	Incapacidad o falta de voluntad para consumir alimentos que contengan fibra	Ingestión estimada de fibra insuficiente (84%; Suverza y Haua, 2010), en comparación con las cantidades recomendadas (26 g/día)
NI-5.9.1	Ingesta deficiente de colina	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de colina	Consumo de Colina equivalente al 54% del IDR propuesto (375 mg)
Agregados Activos			
NI-2.1	Ingestión vía oral deficiente	Poca aceptación de alimentos debido a problemas fisiológicos	Presencia de náusea, vómito y diarrea (intoxicación alimentaria aguda no identificada)
NI-5.9.1	Ingesta deficiente de Vitamina E, Vitamina K y Vitamina D	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de Vitamina E, Vitamina K, Colina y Vitamina D	Consumo de Vitamina E equivalente al 36% del IDR propuesto (11 mg), consumo de Vitamina K equivalente al 52% del IDR propuesto (60 mcg) y consumo de Vitamina D equivalente al 85% del IDR propuesto (600 UI)
NI-5.10.1	Ingesta deficiente de calcio	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de calcio	Consumo de calcio equivalente al 61% del IDR propuesto (1,300 mg)

Tabla LXVI. Diagnósticos Nutricionales Resueltos, Permanecen y Agregados Monitoreo #3 (AND, 2019).

Código	Problema	Etiología (relacionado a)	Signos y Síntomas (evidenciado por)
Inactivos			
NI-2.1	Ingestión vía oral deficiente	Poca aceptación de alimentos debido a problemas fisiológicos	Presencia de náusea, vómito y diarrea (intoxicación alimentaria aguda no identificada)
NI-5.10.1	Ingesta deficiente de calcio	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de calcio	Consumo de calcio equivalente al 61% del IDR propuesto (1,300 mg)
NI-4.41.5.2	Malnutrición pediátrica moderada	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos debido a enfermedad aguda	IMC 15.4 kg x m2 (-2*/-1) (OMS, 2007) y CMB: 21 cm (10P) (Frisancho, 1990)
NI-3.1	Ingesta deficiente de líquidos	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de líquido debido a condiciones que resultan en un incremento de pérdidas (p ej. vómito)	Sequedad de la piel y de las membranas mucosas e ingestión estimada de líquidos inferior a requerimientos (86%; Suverza y Haua, 2010)
NI-5.8.5	Ingestión deficiente de fibra	Incapacidad o falta de voluntad para consumir alimentos que contengan fibra	Ingestión estimada de fibra insuficiente (84%; Suverza y Haua, 2010), en comparación con las cantidades recomendadas (26 g/día)
Permanecen Activos			
NI-5.9.1	Ingesta deficiente de Vitamina E, Vitamina K, Vitamina D y Colina	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes suplementarias de Vitamina E, Vitamina K, Vitamina D y Colina	Consumo de Vitamina E equivalente al 36% del IDR propuesto (11 mg), consumo de Vitamina K equivalente al 52% del IDR propuesto (60 mcg), consumo de Vitamina D equivalente al 85% del IDR propuesto (600 UI) y consumo de colina equivalente al 54% del IDR propuesto (375 mg)
Agregados Activos			
NB-1.6	Apego limitado a recomendaciones nutricias	Percepción de que limitantes económicos impiden realizar cambios	Falta de acuerdo o inconsistencias en el cumplimiento del plan (persistencia de ingesta suficiente de alimentos ricos en Vitamina E, K, D y Colina)
NI-4.41.5.2	Malnutrición pediátrica leve	Causas fisiológicas que incrementan las necesidades de nutrimentos debido a enfermedad aguda	IMC 16.8 kg x m2 (-2/-1*) (OMS, 2007) y CMB: 23.4 cm (25-50P) (Frisancho, 1990)
NI-5.9.1	Ingesta deficiente de Vitamina B12	Conocimiento insuficiente relacionado con alimentos y nutrición acerca de alimentos y fuentes B12	Consumo de Vitamina B12 equivalente al 86% del IDR propuesto (1.8 mcg)

3.5.7. Evaluación del Progreso

Tabla LXVII. Evaluación del Progreso Monitoreo #1 (29.03.2022)

Metas (Formato SMART)	Fecha Inicio	Fecha Fin
S: Evitar pérdida de peso y masa grasa/muscular, logrando cubrir demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda moderada GII M: Aumento de peso (9.8 kg) y circunferencia media braquial (3.5 cm) en el transcurso de 9 meses A: Aporte vía oral: 1,765 calorías (50 kcal/kg), 70 gramos de proteína (2 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (7.2 g/kg) y 47.5 gramos de lípido (1.3 g/kg) R: Restablecimiento de reservas corporales involucrando masa grasa/muscular, y por ende mejora del estado nutricional general de la paciente (logrando resolución de diagnóstico principal) T: 9 meses	29/03/2022	06/07/2022
S: Mejorar estado nutricional actual (involucrando deficiencia de selenio y colina) M: Evaluación de ingesta dietética (IDR) involucrando selenio y colina A: Brindando alimentos ricos en selenio (IDR: 40 mcg) y colina (IDR: 375 mg) R: Mejora en procesos involucrando hormonas tiroideas (amenorrea), producción de ADN y esfingomielina T: 1 mes	29/03/2022	06/07/2022

Tabla LXVIII. Evaluación del Progreso Monitoreo #2 (06.07.2022)

Metas (Formato SMART)	Fecha Inicio	Fecha Fin
S: Evitar pérdida de peso y masa grasa/muscular, logrando cubrir demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda moderada GII M: Aumento de peso (6.2 kg) y circunferencia media braquial (3 cm) en el transcurso de 5 meses A: Aporte vía oral: 1,765 calorías (45.7 kcal/kg), 70 gramos de proteína (1.8 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (6.6 g/kg) y 47.5 gramos de lípido (1.2 g/kg) R: Restablecimiento de reservas corporales involucrando masa grasa/muscular, y por ende mejora del estado nutricional general de la paciente (logrando resolución de diagnóstico principal) T: 5 meses	07/03/2022	06/07/2022
S: Mejorar estado nutricional actual (involucrando deficiencia de vitamina E, K y D) M: Evaluación de ingesta dietética (IDR) involucrando vitamina E, K y D A: Brindando alimentos ricos en vitamina E, K y D (IDRs respectivos: 11 mg, 60 mcg, 600 UI mg) R: Mejora en procesos involucrando función antioxidante, atenuación de radicales libres de oxígeno, producción de proteínas esenciales en la coagulación y mantenimiento de salud ósea/muscular T: 1 mes	07/03/2022	06/07/2022
S: Mejorar estado nutricional actual (involucrando deficiencia de calcio) M: Evaluación de ingesta dietética (IDR) involucrando calcio A: Brindando alimentos ricos en vitamina calcio (IDR: 1,300 mg) R: Apoyo en mantenimiento y desarrollo de huesos y movimiento muscular T: 1 mes	07/03/2022	06/07/2022

Tabla LXVIX. Evaluación del Progreso Monitoreo #3 (24.10.2022)

Metas (Formato SMART)	Fecha Inicio	Fecha Fin
S: Evitar pérdida de peso y masa grasa/muscular, logrando cubrir demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda leve GI M: Aumento de peso (1.7 kg) y circunferencia media braquial (0.6 cm) en el transcurso de 2 meses A: Aporte vía oral: 1,810 calorías (42 kcal/kg), 72 gramos de proteína (1.7 g/kg), 242 gramos de hidratos de carbono (5.6 g/kg) y 59 gramos de lípido (1.4 g/kg) R: Restablecimiento de reservas corporales involucrando masa grasa/muscular, y por ende mejora del estado nutricional general de la paciente (logrando resolución de diagnóstico principal) T: 2 meses	24/10/2022	06/12/2022
S: Mejorar estado nutricional actual (involucrando deficiencia de vitamina E, K, D, B12 y Colina) M: Evaluación de ingesta dietética (IDR) involucrando vitamina E, D, K, B12 y Colina A: Brindando alimentos ricos en vitamina E, D, K, B12 y Colina (IDRs respectivos: 11 mg, 600 UI, 60 mcg, 1.8 mcg y 375 mg) R: Mejora en procesos involucrando función antioxidante, atenuación de radicales libres de oxígeno, producción de proteínas esenciales en la coagulación, esfingomielina, DNA y eritrocitos, así como mantenimiento de salud ósea/muscular T: 1 mes	07/03/2022	06/07/2022

3.5.7.1. Metas

Monitoreo #1

Inactivas

- 1) Aporte vía oral de 1,765 calorías (56 kcal/kg), 70 gramos de proteína (2.3 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (8.3 g/kg) y 47.5 gramos de lípidos (1.5 g/kg), con el fin de evitar pérdida de peso y masa grasa/muscular (logrando aumento de peso +17.5 kg y circunferencia media braquial +4.9 cm en el transcurso de 9 meses), logrando cumplir demandas energético-protéicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda severa GIII.

Permanecen Activas

- 1) Brindar 1,728 mL de líquido al día (calculado por ecuación Holliday-Segar), con el fin de mejorar estado hídrico actual y evitar propagación de deshidratación (tras resolución de sintomatología asociada en el transcurso de 1 mes: sequedad en piel y membranas mucosas).
- 2) Brindar 26 g de fibra al día (acorde IDR), con el fin de mejorar patrón evacuatorio actual (constipación) y consistencia de heces (Bristol 1) (resolución de parámetros asociados en el transcurso de 1 mes).

Agregadas Activas

- 1) Aportar 1,765 calorías (50 kcal/kg), 70 gramos de proteína (2.0 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (7.2 g/kg) y 47.5 gramos de lípidos (1.3 g/kg), con el fin de evitar pérdida de masa muscular y masa grasa (logrando aumento de peso +9.8 kg y circunferencia media braquial +3.5 cm en el transcurso de 9 meses), logrando

cumplir con demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda moderada GII

- 2) Asegurar un adecuado aporte de selenio (IDR: 40 mcg) y colina (IDR: 375 mg), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes y consejería nutricional incluyendo la importancia del consumo de estos, logrando obtener los beneficios que dicho elemento traza aporta (producción de ADN, hormonas tiroideas y esfingomielina y protección contra daño celular e infecciones (NIH,2022)).

Monitoreo #2

Inactivas

- 1) Aportar 1,765 calorías (50 kcal/kg), 70 gramos de proteína (2.0 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (7.2 g/kg) y 47.5 gramos de lípidos (1.3 g/kg), con el fin de evitar pérdida de masa muscular y masa grasa (logrando aumento de peso +9.8 kg y circunferencia media braquial +3.5 cm en el transcurso de 9 meses), logrando cumplir con demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda moderada GII
- 2) Asegurar un adecuado aporte de selenio (IDR: 40 mcg), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes y consejería nutricional incluyendo la importancia del consumo de estos, logrando obtener los beneficios que dicho elemento traza aporta (producción de ADN, hormonas tiroideas y protección contra daño celular e infecciones (NIH,2022)).

Permanecen Activas

- 1) Brindar 1,728 mL de líquido al día (calculado por ecuación Holliday-Segar), con el fin de mejorar estado hídrico actual y evitar propagación de deshidratación (tras resolución de sintomatología asociada en el transcurso de 1 mes: sequedad en piel y membranas mucosas).
- 2) Brindar 26 g de fibra al día (acorde IDR), con el fin de mejorar patrón evacuatorio actual (constipación) y consistencia de heces (Bristol 1) (resolución de parámetros asociados en el transcurso de 1 mes).
- 3) Asegurar un adecuado aporte de colina (IDR: 375 mg), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes y consejería nutricional incluyendo la importancia del consumo de estos, logrando obtener los beneficios que dicho elemento traza aporta (producción de esfingomielina (NIH,2022)).

Agregadas Activas

- 1) Aportar 1,765 calorías (45.7 kcal/kg), 70 gramos de proteína (1.8 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (6.6 g/kg) y 47.5 gramos de lípidos (1.2 g/kg), con el fin de evitar pérdida de masa muscular y masa grasa (logrando aumento de peso +6.2 kg y circunferencia media braquial +3 cm en el transcurso de 5 meses), logrando cumplir con demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda moderada GII.
- 2) Asegurar un adecuado aporte de Vitamina E (IDR: 11 mg), Vitamina K (IDR: 60 mcg) y Vitamina D (600 UI), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes y consejería nutricional incluyendo la importancia del consumo de los mismos, logrando obtener los beneficios que

dichas vitaminas aportan (función antioxidante y atenuación de radicales libres de oxígeno, producción de proteínas esenciales en la coagulación y formación de huesos y mantenimiento muscular (NIH,2022)).

- 3) Asegurar un adecuado aporte de calcio (IDR: 1,300 mg), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dicho micronutriente, logrando obtener los beneficios que dicho mineral aporta (desarrollo y mantenimiento de huesos/dientes fuertes, mantenimiento de comunicaciones entre cerebro y otras partes del cuerpo, así como movimiento muscular y función cardiovascular (NIH,2022)).

Monitoreo #3

Inactivas

- 1) Aportar 1,765 calorías (45.7 kcal/kg), 70 gramos de proteína (1.8 g/kg), 255 gramos de hidratos de carbono (6.6 g/kg) y 47.5 gramos de lípidos (1.2 g/kg), con el fin de evitar pérdida de masa muscular y masa grasa (logrando aumento de peso +6.2 kg y circunferencia media braquial +3 cm en el transcurso de 5 meses), logrando cumplir con demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda moderada GII.
- 2) Asegurar un adecuado aporte de calcio (IDR: 1,300 mg), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dicho micronutriente, logrando obtener los beneficios que dicho mineral aporta (desarrollo y mantenimiento de huesos/dientes fuertes, mantenimiento de comunicaciones entre cerebro y otras partes del cuerpo, así como movimiento muscular y función cardiovascular (NIH,2022)).

- 3) Brindar 1,728 mL de líquido al día (calculado por ecuación Holliday-Segar), con el fin de mejorar estado hídrico actual y evitar propagación de deshidratación (tras resolución de sintomatología asociada en el transcurso de 1 mes: sequedad en piel y membranas mucosas).
- 4) Brindar 26 g de fibra al día (acorde IDR), con el fin de mejorar patrón evacuatorio actual (constipación) y consistencia de heces (Bristol 1) (resolución de parámetros asociados en el transcurso de 1 mes).

Permanecen Activas

- 1) Asegurar un adecuado aporte de Vitamina E (IDR: 11 mg), Vitamina K (IDR: 60 mcg), Vitamina D (600 UI) y Colina (IDR: 375 mg), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes y consejería nutricional incluyendo la importancia del consumo de los mismos, logrando obtener los beneficios que dichas vitaminas aportan (función antioxidante y atenuación de radicales libres de oxígeno, producción de proteínas esenciales en la coagulación y formación de huesos, síntesis de fosfatidilcolina, esfingomielina (fosfolípidos principales vitales para membranas celulares) y mantenimiento de salud ósea/muscular (NIH,2022)).

Agregadas Activas

- 1) Aportar 1,810 calorías (42 kcal x kgPA: Catch Up Growth), 75 gramos de proteína (1.7 g/kg), 242 gramos de hidratos de carbono (5.6 g/kg) y 59 gramos de lípidos (1.4 g/kg), con el fin de evitar pérdida de masa muscular y masa grasa (logrando aumento de peso +1.7 kg y circunferencia media braquial +0.6 cm en el transcurso de 2 meses), logrando cumplir con demandas energético-proteicas elevadas ocasionadas por desnutrición aguda leve GI.

- 2) Asegurar un adecuado aporte de Vitamina E, K, D, B12 y Colina (IDRs respectivos: 11 mg, 60 mcg, 600 UI, 1.8 mcg y 375 mg), brindando educación nutricional incluyendo listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes, logrando obtener los beneficios que dichas vitaminas aportan (mejora en procesos involucrando función antioxidante, atenuación de radicales libres de oxígeno, producción de proteínas esenciales en la coagulación, esfingomielina, DNA y eritrocitos, así como mantenimiento de salud ósea/muscular (NIH,2022)).

3.5.8. Intervención Nutricional

Tabla LXX. Prescripción Nutricional Monitoreo #3.

Tipo de Dieta	Hipoalergénica + Hipercalórica/Hiperproteica										
HC	53.5%	242 g	6.6 g/kg	PT	16.5%	75 g	2 g/kg	LP	29.3%	59 g	1.6 g/kg
Calorías Totales	1,810 calorías (50 kcal x kg PA: Catch Up Growth)										

Tabla LXXI. Distribución Equivalentes Monitoreo #1.

Equivalentes	Grupo	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
3	Verduras	1	-	1	-	1
4	Frutas	1	1	1	1	-
7	Cereales sin Grasa	2	-	2	1	2
5	Alimentos de Origen Animal	1.5	-	2	-	1.5
1	Leguminosas	-	-	1	-	-
1	Lácteos	-	1	-	-	-
5	Aceites sin Proteína	1	-	3	-	2
1	Aceites con Proteína	1	-	-	-	-
3	Azúcar sin Grasa	-	1.5	-	1.5	-

- Aporte Promedio Fibra: 24 g (92% IDR; 26 g)
- Suplementos: 10 mL diarios (5 mL en la mañana y 5 mL en la noche) de Simi VF Kids ®
- *En éste caso se omitió el conteo de aporte de K⁺ y Mg⁺, aunque se reiteró la importancia de consumo de alimentos ricos en dichos micronutrientes nutricionalmente relevantes (aún sin existir diagnóstico actual de Tubulopatía de Gitleman presuntiva) *

Tabla LXXI. Intervención Nutricional Monitoreo #3.

DESAYUNO	LU JU	MA, VI, DO	MI, SA
Plato Principal	QUESO FUNDIDO 50 g de queso chihuahua o oaxaca 15 g de chorizo 2 tortillas de maíz Salsa casera al gusto	PAPAS GUIADAS CON QUESO $\frac{3}{4}$ tza de papa picada guisada 2 cucharaditas de aceite de canola o maíz 60 g de queso panela en cubos Salsa casera al gusto <u>Postre:</u> $\frac{1}{2}$ tza de manzana cocida	MOLLETE 1 rebanada de pan de barra $\frac{1}{3}$ tza de frijol molido 25 g de queso chihuahua rallado Salsa casera al gusto
Acompañamiento	-		
Bebida	Agua Natural/De Sabor		
COLACIÓN	<u>#1 Fruta con Yogurt:</u> 1 tza de yogurt natural + $\frac{1}{2}$ pieza de plátano picado + 3 cucharaditas de miel <u>#2 Licuado de Fresa:</u> 1 tza de leche entera deslactosada + 1 tza de fresas enteras + 3 cucharaditas de miel <u>#3 Manzana Cocida y Yogurt:</u> 1 pieza de yogurt bebible de elección + $\frac{1}{2}$ tza de manzana cocida picada + 1 cucharadita de azúcar de mesa + canela en polvo al gusto		
COMIDA			
Plato Principal	Podrá comer lo que sea que esté disponible en casa, siempre y cuándo cumpla con las siguientes porciones de los distintos grupos de alimentos: <u>Verduras:</u> $\frac{1}{2}$ tza de verduras cocidas picadas (chayote, calabaza, betabel, zanahoria), 1 tza de verduras cocidas enteras (brócoli o coliflor) o 2 tzas de verdura cruda (lechuga_ <u>Cereales:</u> $\frac{1}{2}$ tza de arroz o espagueti, 2 tortillas de maíz, 4 tostadas de maíz deshidratadas o 2 regulares, 1 tza de pasta (fideos o sopas caldudas), 2 rebanadas de pan o 1 pieza de papa cocida <u>Leguminosas:</u> $\frac{1}{2}$ tza (frijoles en bola, habas, lentejas o alubias) o $\frac{1}{3}$ tza de frijol molido <u>AOA:</u> en caso de ser guiso de carne o pollo será $\frac{1}{2}$ tza, al ser milanesa o pieza de carne de res, pollo o pescado la porción será del tamaño de la palma de la mano de ella con dedos extendidos y si son muslos de pollo serán 2 piezas <u>AG:</u> guisar todos los alimentos con mínimo 3 cucharaditas de aceite de canola o maíz o acompañarlos (en caso de no involucrar aceite a la hora de cocinar) con 3 cucharaditas de crema, mantequilla o mayonesa		
Postre	Fruta en las siguientes porciones: 1 pieza (manzana), $\frac{1}{2}$ pieza (pera, plátano o mango) o 1 tza picada (papaya, melón, fresas o frutos rojos)		
Bebida	Agua Natural/De Sabor		

Tabla LXXIII. Intervención Nutricional Monitoreo #3 (Continuación).

COLACIÓN	<u>#1 Avena con Fruta:</u> ¾ tza de avena cocida + ½ pieza de plátano picado + 3 cucharaditas de miel <u>#2 Pan con Mermelada y Fruta:</u> 1 rebanada de pan + 2 cucharaditas de mermelada (sabor de preferencia) + 1 pieza de fruta (manzana, pera, mango o naranja) <u>#3 Gelatina con Fruta y Galleta:</u> 5 piezas de galletas Marías + 2/3 tza de gelatina (sabor de elección) preparada con fruta (a l ahora de preparar la gelatina añadir fruta picada de elección antes de enfriar)		
CENA	Plato principal	CALABAZA CON QUESO Y ELOTE 60 g de queso panela en cubos 1 pieza de calabaza cocida picada ½ tza de elote desgranado (cocinar con 3 cucharaditas de mantequilla)	PAPA RELLENA 1 pieza de papa cocida abierta por la mitad 45 g de bistec de res picado 25 g de queso chihuahua rallado Salsa casera al gusto 2 cucharaditas de mantequilla 1 cucharadita de crema
Acompañamiento	1 tostada	-	-
Bebida	Agua Natural		

3.5.9. Educación Nutricia

Monitoreo #1

Con el fin de asegurar un adecuado conocimiento y entendimiento de los grupos de equivalentes, se les brindaron, a la paciente y su familiar (madre), listas de equivalentes desglosadas (*revisar anexo 1*). Lo anterior, con el fin de promover una adecuada variedad en la alimentación del día a día. Surgieron algunas inquietudes en cuánto al gramaje de ciertos alimentos, por lo que se optó por brindar una imagen de orientación con referencias de la vida diaria para estimar porciones de una manera más amena. Debido a que se detectó una ingesta deficiente de selenio, se brindó una lista de alimentos ricos en dicho micronutriente (incluyendo gramaje por porción sugerida), con el fin de educar sobre la importancia de su consumo (*revisar anexo 1*).

Monitoreo #2

Debido a que se detectó una ingesta deficiente de vitamina E, vitamina D, vitamina K, calcio y colina, se brindaron listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes (incluyendo gramaje por porción sugerida), con el fin de educar sobre la importancia de su consumo (*revisar anexo 2*).

Monitoreo #3

Debido a que se detectó una ingesta prevalente de vitamina E, vitamina D, vitamina K y colina, y agregada de vitamina B12, se brindaron listas de alimentos ricos en dichos micronutrientes (incluyendo gramaje por porción sugerida), con el fin de educar sobre la importancia de su consumo (*revisar anexo 3*).

3.5.10. Consejería Dietética

Monitoreo #1

- Abordaje de la importancia del apego a plan de alimentación y recomendaciones nutricionales brindadas con anterioridad/actuales (consumo suficiente de potasio, magnesio, selenio y colina)
- Importancia de consumo de fibra (26 gramos diarios) y líquidos (1.8 L *Holliday-Segar), con el fin de promover tránsito intestinal y evitar estreñimiento

Monitoreo #2

- Abordaje de la importancia del apego a plan de alimentación y recomendaciones nutricionales brindadas con anterioridad y actuales (consumo suficiente de fibra, líquidos, vitamina E, vitamina D, vitamina K, calcio y colina)

- Abordaje de estrategias de utilidad para combatir náusea y vómito en transcurso de intoxicación alimentaria (procurar consumo de pequeñas porciones, preferir alimentos salados sobre dulces, consumir bebidas frescas, evitar consumo de alimentos con olores fuertes, evitar mezclar alimentos líquidos y sólidos, consumir lentamente alimentos, entre otras.

Monitoreo #3

- Abordaje de la importancia del apego a plan de alimentación y recomendaciones nutricionales brindadas con anterioridad y actuales (consumo suficiente de vitamina E, vitamina D, vitamina K, colina y vitamina B12)
- Importancia de considerar multivitamínico sugerido (10 mL diarios: 5 mL en la mañana y 5 mL en la noche), debido a suspensión de consumo de SimiRico® Infantil

Conclusiones y Experiencias

La desnutrición aguda es una deficiencia nutricional que resulta de una ingesta inadecuada de proteínas o energía. En 1959 Jelliffe introdujo el término “desnutrición proteico-calórica”, que ha sido reemplazado por “desnutrición aguda”. Olsen et al. (Olsen, Petersen, Skovgaard, Weile, Jorgensen y Wright, 2007) definieron la desnutrición proteico-energética como la privación nutricional entre los niños en los países en desarrollo. Sin embargo, todos los términos se refieren a la desnutrición pediátrica como un estado de nutrición en el que la deficiencia de energía, proteínas y otros nutrientes conduce a efectos adversos mensurables en las funciones corporales y de los tejidos, y un resultado clínico de desviación del crecimiento. Según la Sociedad Estadounidense de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN) (Mehta, et al., 2013), la desnutrición pediátrica se define como “un desequilibrio entre el requerimiento y la ingesta de nutrientes, que da como resultado déficits acumulativos de energía, proteínas o micronutrientes que pueden afectar negativamente el crecimiento, el desarrollo, la y otros resultados relevantes”. Con base en su etiología, la desnutrición está relacionada con enfermedades (una o más enfermedades o lesiones resultan directamente en un desequilibrio de nutrientes) o es causada por factores ambientales/conductuales asociados con la disminución de la ingesta y/o entrega de nutrientes.

La desnutrición aguda secundaria generalmente se debe a una pérdida anormal de nutrientes, un aumento del gasto de energía o una disminución de la ingesta de alimentos, con frecuencia en el contexto de enfermedades subyacentes, en su mayoría crónicas, como fibrosis quística, insuficiencia renal crónica, enfermedades hepáticas crónicas, tumores malignos infantiles, cardiopatías congénitas, y enfermedades neuromusculares.

Hablando sobre la malnutrición a nivel global, Liu et al. (2022) refiere lo siguiente, “la prevalencia total de bajo peso, sobrepeso y obesidad entre los adolescentes jóvenes en los 41 países fue 6,2% (IC 95%: 4,4–8,0%), 25,1% (IC 95%: 20,3–29,9 %) y 8,9 % (IC 95 %: 6,5 % IC 95 %: 11,3 %), respectivamente. El Sudeste Asiático tuvo la prevalencia más alta de bajo peso, en 17,2 % (95 % IC: 7,3–27,0 %), seguida de África, con 8,6 % (95 % IC: 3,7-13,5%). Estados Unidos tuvo la prevalencia regional más alta de obesidad, al 11,1% (IC 95%: 7,2-15,1%) y sobrepeso, al 28,9% (IC 95%: 21,9-35,9%).” Más adolescentes con hambre tienen bajo peso que obesidad en los países de ingresos bajos y medianos bajos, así como en todos los países del sudeste asiático y África.

Las consecuencias de la desnutrición y la sobrenutrición concurrentes en adolescentes están asociadas con el inicio tardío de la pubertad, desarrollo cognitivo deficiente, bajo rendimiento académico e inicio temprano de enfermedades crónicas en adultos (p. ej., diabetes tipo 2 e hipertensión). La desnutrición y la sobrenutrición consecutivas en adultos se asocian con menos fuerza muscular, disminución de la densidad ósea, mala capacidad de trabajo y resultados reproductivos deficientes, particularmente entre las mujeres debido a un mayor riesgo de embarazo. Desde esta perspectiva, es probable que los cambios en la dieta y los comportamientos de salud tengan efectos importantes en la salud actual y futura del individuo. La educación es uno de los determinantes más poderosos de la salud de los adolescentes y un motor del progreso económico hacia una transición exitosa a la edad adulta. La lucha contra la desnutrición en todas sus formas es uno de los mayores desafíos de salud global influenciados por el crecimiento económico y de los ingresos, la urbanización y la globalización, y los cambios relacionados en la calidad y cantidad de la dieta humana. Primero, la adolescencia es un período crítico para el crecimiento y el desarrollo, con

mayores demandas nutricionales que colocan a los adolescentes en mayor riesgo de desnutrición. En segundo lugar, puede manifestarse a nivel individual, familiar y comunitario, regional o nacional. En tercer lugar, después de la infancia, el crecimiento durante la adolescencia es más rápido que en cualquier otro período de la vida. Los adolescentes experimentan crecimiento y desarrollo tanto en su sistema óseo como en su cerebro durante la adolescencia. Por lo tanto, el período de la adolescencia ofrece una oportunidad única para abordar los problemas nutricionales y desarrollar hábitos dietéticos y de estilo de vida saludables y duraderos. En cuarto lugar, dado que aproximadamente 16 millones de niñas entre 15 y 19 años ingresan a la maternidad cada año en todo el mundo, su estado nutricional es importante no solo para su salud, sino también para la salud de su recién nacido y de la familia. Finalmente, una buena nutrición es uno de los requisitos previos para un aprendizaje efectivo y viceversa. La investigación en las últimas dos décadas ha demostrado que los determinantes sociales de la salud son poderosos y están interconectados, especialmente con la nutrición, las funciones cerebrales, el desarrollo cognitivo y el desempeño educativo, y que la disparidad en cualquiera de ellos está exacerbando a los demás y acumulándose con el tiempo (Shinde, Wang y Fawzi, 2021).

Los monitoreos e intervenciones de dicho caso clínico fueron llevados a cabo hasta la resolución del diagnóstico nutricional de base: “Desnutrición Aguda Severa Grado III”. Se sigue teniendo comunicación con la paciente y sus familiares, realizando mensajes mensuales con el fin de verificar bienestar general de la paciente, permanencia de eutrofismo y seguimiento de recomendaciones nutricionales.

Referencias

- Bartz, S., Mody, A., Hornik, C., Bain, J., Muehlbauer, M., Kiyimba, T., ... & Freemark, M. (2014). Severe acute malnutrition in childhood: hormonal and metabolic status at presentation, response to treatment, and predictors of mortality. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(6), 2128-213
- Beer, S. S., Juarez, M. D., Vega, M. W., & Canada, N. L. (2015). Pediatric malnutrition: putting the new definition and standards into practice. *Nutrition in Clinical Practice*, 30(5), 609-624.
- Black, R. E., Victora, C. G., Walker, S. P., Bhutta, Z. A., Christian, P., De Onis, M., ... & Maternal and Child Nutrition Study Group. (2013). Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *The lancet*, 382(9890), 427-451.
- Bouma, S. (2017). Diagnosing pediatric malnutrition: Paradigm shifts of etiology-related definitions and appraisal of the indicators. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(1), 52-67.
- Boyle, P. J., Shah, S. D., & Cryer, P. E. (1989). Insulin, glucagon, and catecholamines in prevention of hypoglycemia during fasting. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 256(5), E651-E661.
- Caulfield, L. E., de Onis, M., Blössner, M., & Black, R. E. (2004). Undernutrition as an underlying cause of child deaths associated with diarrhea, pneumonia, malaria, and measles. *The American journal of clinical nutrition*, 80(1), 193-198.
- Chan, J., Tian, Y., Tanaka, K. E., Tsang, M. S., Yu, K., Salgame, P., ... & Bloom, B. R. (1996). Effects of protein calorie malnutrition on tuberculosis in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93(25), 14857-14861.
- Charbek, E. (2018). Normal Vital Signs. *Medscape*.
- Chowdhury, R., Choudhary, T. S., Taneja, S., Martines, J., Bhandari, N., & Bahl, R. (2021). Diagnostic measures for severe acute malnutrition in Indian infants under 6 months of age: a secondary data analysis. *BMC pediatrics*, 21(1), 1-7.
- Chu, A. Y., Workalemahu, T., Paynter, N. P., Rose, L. M., Giulianini, F., Tanaka, T., ... & DietGen Consortium. (2013). Novel locus including FGF21 is associated with dietary macronutrient intake. *Human molecular genetics*, 22(9), 1895-1902
- Coppede, F., & Migliore, L. (2009). DNA damage and repair in Alzheimer's disease. *Current Alzheimer Research*, 6(1), 36-47.
- Cuevas-Nasu, L., Shamah-Levy, T., Hernández-Cordero, S. L., González-Castell, L., Gómez-Humarán, I. M., Ávila-Arcos, M. A., & Rivera-Dommarco, J. A. (2018). Tendencias de la

mala nutrición en menores de cinco años en México, 1988-2016: análisis de cinco encuestas nacionales. *salud pública de méxico*, 60, 283-290.

De Castro, F., Rojas, R., Villalobos, A., Allen, B., Hubert, C., Romero, M., ... & Hernández, M. (2017). Bases metodológicas y resultados de la implementación de la Encuesta Nacional de Niños, Niñas y Mujeres en México 2015. *salud pública de méxico*, 58(6), 676-684.

da Silva, J. S., Seres, D. S., Sabino, K., Adams, S. C., Berdahl, G. J., Citty, S. W., ... & Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. (2020). ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(2), 178-195.

Dipasquale, V., Cucinotta, U., & Romano, C. (2020). Acute Malnutrition in Children: Pathophysiology, Clinical Effects and Treatment. *Nutrients*, 12(8), 2413.

Duggal, P., & Petri Jr, W. A. (2018). Does malnutrition have a genetic component?. *Annual review of genomics and human genetics*, 19, 247-262

Emery, P. W., Cotellessa, L., Holness, M., Egan, C., & Rennie, M. J. (1986). Different patterns of protein turnover in skeletal and gastrointestinal smooth muscle and the production of N¹-methylhistidine during fasting in the rat. *Bioscience reports*, 6(2), 143-153.

Evans, D. M., Zhu, G., Dy, V., Heath, A. C., Madden, P. A., Kemp, J. P., ... & Whitfield, J. B. (2013). Genome-wide association study identifies loci affecting blood copper, selenium and zinc. *Human molecular genetics*, 22(19), 3998-4006.

Fenech, M. F. (2010). Dietary reference values of individual micronutrients and nutriomes for genome damage prevention: current status and a road map to the future. *The American journal of clinical nutrition*, 91(5), 1438S-1454S.

Fenech, M. (2005). The Genome Health Clinic and Genome Health Nutrigenomics concepts: diagnosis and nutritional treatment of genome and epigenome damage on an individual basis. *Mutagenesis*, 20(4), 255-269.

Foote, K. D., MacKinnon, M. J., & Innis, S. M. (1991). Effect of early introduction of formula vs fat-free parenteral nutrition on essential fatty acid status of preterm infants. *The American journal of clinical nutrition*, 54(1), 93-97.

Gerriets, V. A., & MacIver, N. J. (2014). Role of T cells in malnutrition and obesity. *Frontiers in Immunology*, 5, 379.

Gillis, C., Hasil, L., Kasvis, P., Bibby, N., Davies, S. J., Prado, C. M., ... & Shaw, C. (2021). Nutrition care process model approach to surgical prehabilitation in oncology. *Frontiers in Nutrition*, 337.

Global Nutrition Reports. 2022. *The Burden of Malnutrition at Glance*.
<https://globalnutritionreport.org/resources/nutrition-profiles/latin-america-and-caribbean/central-america/mexico/>

Godoy, P. (2020). Malnutrition in children in resource-limited countries: Clinical assessment. 15/10/2020, de UpToDate Sitio web: <https://0-www-uptodate-com.biblioteca-ils.tec.mx/contents/malnutrition-in-children-in-resource-limited-countries-clinical-assessment?search=pediatric>

González-Martínez, H., Rodríguez, L., Nájera, O., Cruz, D., Miliar, A., Domínguez, A., ... & González-Torres, M. C. (2008). Expression of cytokine mRNA in lymphocytes of malnourished children. *Journal of clinical immunology*, 28(5), 593-599.

González-Torres, C., González-Martínez, H., Miliar, A., Nájera, O., Graniel, J., Firo, V., ... & Rodríguez, L. (2013). Effect of malnutrition on the expression of cytokines involved in Th1 cell differentiation. *Nutrients*, 5(2), 579-593.

Gordon, J. I., Dewey, K. G., Mills, D. A., & Medzhitov, R. M. (2012). The human gut microbiota and undernutrition. *Science translational medicine*, 4(137), 137ps12-137ps12.

Hall, A. B., Tolonen, A. C., & Xavier, R. J. (2017). Human genetic variation and the gut microbiome in disease. *Nature Reviews Genetics*, 18(11), 690-699.

Hickman, D., Jones, M. K., Zhu, S., Kirkpatrick, E., Ostrov, D. A., Wang, X., ... & Karst, S. M. (2014). The effect of malnutrition on norovirus infection. *MBio*, 5(2), e01032-13.

Howard, J. K., Lord, G. M., Matarese, G., Vendetti, S., Ghatei, M. A., Ritter, M. A., ... & Bloom, S. R. (1999). Leptin protects mice from starvation-induced lymphoid atrophy and increases thymic cellularity in ob/ob mice. *The Journal of clinical investigation*, 104(8), 1051-1059

Iyer, S. S., Chatraw, J. H., Tan, W. G., Wherry, E. J., Becker, T. C., Ahmed, R., & Kapasi, Z. F. (2012). Protein energy malnutrition impairs homeostatic proliferation of memory CD8 T cells. *The Journal of Immunology*, 188(1), 77-84.

Jaacks, L. M., Slining, M. M., & Popkin, B. M. (2015). Recent trends in the prevalence of under- and overweight among adolescent girls in low- and middle-income countries. *Pediatric obesity*, 10(6), 428-435.

Jacobs, S. R., Herman, C. E., MacIver, N. J., Wofford, J. A., Wieman, H. L., Hammen, J. J., & Rathmell, J. C. (2008). Glucose uptake is limiting in T cell activation and requires CD28-mediated Akt-dependent and independent pathways. *The Journal of Immunology*, 180(7), 4476-4486.

JEFFERSON, L. S., BOYD, T. A., FLAIM, K. E., & PEAUVY, D. E. (1980). Regulation of protein synthesis in perfused preparations of rat heart, skeletal muscle and liver.

- Jirtle, R. L., & Skinner, M. K. (2007). Environmental epigenomics and disease susceptibility. *Nature reviews genetics*, 8(4), 253-262.
- Joubert, B. R., Felix, J. F., Yousefi, P., Bakulski, K. M., Just, A. C., Breton, C., ... & London, S. J. (2016). DNA methylation in newborns and maternal smoking in pregnancy: genome-wide consortium meta-analysis. *The American Journal of Human Genetics*, 98(4), 680-696.
- Koliwad, S. K., Gray, N. E., & Wang, J. C. (2012). Angiopoietin-like 4 (Angptl4) A glucocorticoid-dependent gatekeeper of fatty acid flux during fasting. *Adipocyte*, 1(3), 182-18
- Koletzko, B., Bhatia, J., Bhutta, Z. A., Cooper, P., Makrides, M., Uauy, R., & Wang, W. (Eds.). (2015). *Pediatric nutrition in practice*. Karger Medical and Scientific Publishers.
- Krugman, S. D., & Dubowitz, H. (2003). Failure to thrive. *American family physician*, 68(5), 879-884.
- Kubo, C., Gajar, A., Johnson, B. C., & Good, R. A. (1992). The effects of dietary restriction on immune function and development of autoimmune disease in BXSB mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 89(7), 3145-3149.
- Li, R. L., Sherbet, D. P., Elsbernd, B. L., Goldstein, J. L., Brown, M. S., & Zhao, T. J. (2012). Profound hypoglycemia in starved, ghrelin-deficient mice is caused by decreased gluconeogenesis and reversed by lactate or fatty acids. *Journal of Biological Chemistry*, 287(22), 17942-17950
- Liu, H., Zhang, M., Fu, P., Chen, Y., & Zhou, C. (2022). Dual Burden of Malnutrition Among Adolescents With Hunger Aged 12–15 Years in 41 Countries: Findings From the Global School-Based Student Health Survey. *Frontiers in Medicine*, 8, 771313.
- Lopes, J., Russell, D. M., Whitwell, J., & Jeejeebhoy, K. N. (1982). Skeletal muscle function in malnutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 36(4), 602-610.
- Nájera, O., González, C., Toledo, G., López, L., & Ortiz, R. (2004). Flow cytometry study of lymphocyte subsets in malnourished and well-nourished children with bacterial infections. *Clinical and Vaccine Immunology*, 11(3), 577-580.
- Neumann, C. G., Gewa, C., & Bwibo, N. O. (2004). Child nutrition in developing countries. *Pediatric annals*, 33(10), 658-674.
- Mansell, P. I., Fellows, I. W., & Macdonald, I. A. (1990). Enhanced thermogenic response to epinephrine after 48-h starvation in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 258(1), R87-R93.
- Marginean, C. O., Banescu, C., Voidazan, S., & Duicu, C. (2014). IL-6 572 C/G, 190 C/T, and 174 G/C gene polymorphisms in children's malnutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 59(5), 666-673.

- MENGHERI, E., Nobili, F., Crocchioni, G., & LEWIS, J. A. (1992). Protein starvation impairs the ability of activated lymphocytes to produce interferon- γ . *Journal of interferon research*, 12(1), 17-21.
- Mehta, N. M., Corkins, M. R., Lyman, B., Malone, A., Goday, P. S., Carney, L., ... & American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) Board of Directors. (2013). Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiology-related definitions. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 37(4), 460-481.
- Murphy, E. D., & Roths, J. B. (1979). A y chromosome associated factor in strain bxsB producing accelerated autoimmunity and lymphoproliferation. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 22(11), 1188-1194.
- Olsen, E. M., Petersen, J., Skovgaard, A. M., Weile, B., Jørgensen, T., & Wright, C. M. (2007). Failure to thrive: the prevalence and concurrence of anthropometric criteria in a general infant population. *Archives of disease in childhood*, 92(2), 109-114.
- Ortíz-Gutiérrez, S., Pérez-Cruz, E., Lara-Pompa, N. E., Serralde-Zúñiga, A. E., Fewtrell, M., Peralta-Pedrero, M. L., ... & Guevara-Cruz, M. (2019). Validation and adaptation of the Spanish version of the STRONGkids nutrition screening tool. *Nutrition in Clinical Practice*, 34(4), 589-596.
- Osorio-Alamillo, Y., Fuentes-Cummings, J., Ruiz-Barranco, A., Bidart-Behar, P., Clark, P., Meléndez-Mier, G., & Bueno-Hernández, N. (2023). Adaptación en español y validación en México de la herramienta de tamizaje nutricional STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics). *Nutrición Hospitalaria*, 40(2), 354-361.
- Parés, D., Comas, M., Dorcaratto, D., Araujo, M. I., Vial, M., Bohle, B., ... & Grande, L. (2009). Adaptation and validation of the Bristol scale stool form translated into the Spanish language among health professionals and patients. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*, 101(5), 312.
- Pena-Cruz, V., Reiss, C. S., & McIntosh, K. (1989). Sendai virus infection of mice with protein malnutrition. *Journal of virology*, 63(8), 3541-3544.
- Piccio, L., Stark, J. L., & Cross, A. H. (2008). Chronic calorie restriction attenuates experimental autoimmune encephalomyelitis. *Journal of leukocyte biology*, 84(4), 940-948.
- Procaccini, C., Jirillo, E., & Matarese, G. (2012). Leptin as an immunomodulator. *Molecular aspects of medicine*, 33(1), 35-45.
- Qazi, A. M., Tabassum, R., Arshad, F., Shaukat, A., Qazi, W., Javaid, M. T., & Manan, A. (2020). Nutrition, disease and underlying molecular mechanisms.
- Rankinen, T., & Bouchard, C. (2006). Genetics of food intake and eating behavior phenotypes in humans. *Annu. Rev. Nutr.*, 26, 413-434.

- Romero-Martínez, M., Shamah-Levy, T., Vielma-Orozco, E., Heredia-Hernández, O., Mojica-Cuevas, J., Cuevas-Nasu, L., & Rivera-Dommarco, J. (2021). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-19: metodología y perspectivas. *salud pública de méxico*, 61, 917-923.
- Sanvictores, T., Casale, J., & Huecker, M. R. (2018). Physiology, Fasting.
- Saucillo, D. C., Gerriets, V. A., Sheng, J., Rathmell, J. C., & MacIver, N. J. (2014). Leptin metabolically licenses T cells for activation to link nutrition and immunity. *The Journal of Immunology*, 192(1), 136-144
- Shashidhar, H. (2017). Malnutrition. 15/10/2020, de MedScape Sitio web: <https://emedicine.medscape.com/article/985140-overview>
- Sobotka, L., Soeters, P., Meier, R., & Berner, Y. (2006). Module 5.1 Undernutrition—Simple and Stress Starvation.
- Spence, C. A., & Hansen-Smith, F. M. (1978). Comparison of the chemical and biochemical composition of thirteen muscles of the rat after dietary protein restriction. *British Journal of Nutrition*, 39(3), 647-658
- Ssentongo, P., Ssentongo, A. E., Ba, D. M., Ericson, J. E., Na, M., Gao, X., ... & Schiff, S. J. (2021). Global, regional and national epidemiology and prevalence of child stunting, wasting and underweight in low-and middle-income countries, 2006–2018. *Scientific reports*, 11(1), 1-12.
- Shashidhar, H. (2017). Malnutrition. 15/10/2020, de MedScape Sitio web: <https://emedicine.medscape.com/article/985140-overview>
- Suverza, A., & Haua, K. (2010). El ABCD de la Evaluación del Estado de Nutrición. México. DF Ed.
- Tomkins, A. M., Garlick, P. J., Schofield, W. N., & Waterlow, J. C. (1983). The combined effects of infection and malnutrition on protein metabolism in children. *Clinical Science*, 65(3), 313-324.
- Trehan, I., & Manary, M. J. (2015). Management of severe acute malnutrition in low-income and middle-income countries. *Archives of disease in childhood*, 100(3), 283-287.
- Veldhuis, J. D., & Bowers, C. Y. (2003). Sex-steroid modulation of growth hormone (GH) secretory control. *Endocrine*, 22(1), 25-39.
- WHO, J. (2007). Protein and amino acid requirements in human nutrition. *World Health Organization technical report series*, (935), 1.

Anexos

5.1. Anexo 1. Herramientas de Educación Nutricional Monitoreo #1

Lista de Equivalentes Verduras Monitoreo #1

Verduras	
Tipo	Porción
Acelga cocida	½ tza
Brócoli cocido	½ tza
Coliflor cocida	1 tza
Chayote cocido	½ tza
Espinaca cocida	½ tza
Jícama	½ tza
Jitomate bola	1 pieza
Lechuga	3 tzas
Zanahoria rallada	½ tza
Nopal cocido	1 tza

Lista de Equivalentes Frutas Monitoreo #1

Frutas	
Tipo	Porción
Fresas rebanadas	1 tza
Mandarinas	2 piezas
Mango petacón	½ pieza
Manzana	1 pieza
Manzana a vapor	½ tza
Melón, papaya o sandía picada	1 tza
Piña picada	¾ tza
Melón, papaya o sandía picada	1 tza
Piña picada	¾ tza
Mango picado	1 tza
Naranjas	2 piezas
Plátano	½ pieza
Toronja	1 pieza
Tunas	2 piezas
Uvas	1 tza

Lista de Equivalentes Cereales Monitoreo #1

Cereales	
Tipo	Porción
Arroz cocido	¼ tza
Avena cocida	¾ tza
Avena cruda en hojuelas	½ tza
Elote desgranado	½ tza
Espagueti cocido	1/3 pieza
Galletas Marías®	5 piezas
Pan integral de caja	1 pieza
Papa al horno con cáscara	½ pieza
Tortilla de maíz	1 pieza
Tostadas de maíz horneadas	2 piezas

Lista de Equivalentes Lácteos Monitoreo #1

Lácteos	
Tipo	Porción
Yogurt bebible	1 pieza
Leche	1 tza

Lista de Equivalentes Leguminosas Monitoreo #1

Leguminosas	
Tipo	Porción
Alubias, frijoles, garbanzos o lentejas cocidas	½ tza
Frijoles molidos caseros o empaquetados	1/3 tza

Lista de Equivalentes Alimentos de Origen Animal Monitoreo #1

Alimentos de Origen Animal	
Tipo	Porción
Carne de res y queso oaxaca	30 gramos
Bistec de res, fajitas de pollo, milanesa de cerdo o res, molida de res y pollo sin piel	40 gramos
Pescado blanco, queso fresco y queso panela	45 gramos

Lista de Equivalentes Grasa sin Proteína Monitoreo #1

Grasa sin Proteína	
Tipo	Porción
Aceite vegetal (canola)	1 cucharadita
Aguacate	1/3 pieza
Mayonesa o margarina	1 cucharadita
Guacamole	2 cucharadas

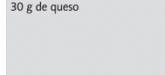
Lista de Equivalentes Grasa con Proteína Monitoreo #1

Grasa con Proteína	
Tipo	Porción
Almendras	10 piezas
Cacahuete	14 piezas
Chorizo	15 gramos
Mantequilla de cacahuete	2 cucharaditas
Mitades de nuez (corazones)	7 mitades

Referencias de la vida cotidiana para la estimación de porciones (Suverza y Haa, 2010).

Alimento y cantidad	Referencia	Imagen
½ taza de: – Verduras – Arroz, pasta o similar – Fruta picada	1 puño de niño	
1 taza de: – Verduras – Arroz, pasta o similar – Fruta picada	1 puño de adulto o 1 pelota de béisbol o de tenis	
90 g de bistec, pechuga aplanada o filete de pescado	1 palma de mano de mujer	
120 g de bistec, pechuga aplanada o filete de pescado	1 palma de mano de hombre	
1 cucharada de: – mayonesa, crema, – mantequilla, mermelada o similares	1 pulgar de adulto	
2 cucharadas de: – mayonesa, crema, – mantequilla, mermelada o similares	1 pelota de pingpong o de golf	
30 g de jamón	1 disco compacto	
90 g de carne, pollo o pescado	1 paquete de naipes o 1 casete	

30 g de queso



1 pulgar de adulto
4 dados
1 carterita de cerillos



Alimentos Ricos en Selenio Monitoreo #1

Alimentos Ricos en Selenio (400 mcg)	
Tipo	mg x porción
1 tza de pasta de coditos cocida	37 mcg
90 g de bistec de res cocido	33 mcg
90 g de pechuga de pollo cocida	22 mcg
90 g de carne de res molida cocida	18 mcg
1 pieza de huevo cocido	15 mcg
1 pieza de pan de caja integral	13 mcg

Alimentos Ricos en Colina Monitoreo #2

Alimentos Ricos en Colina (400 mg)	
Tipo	mg x porción
90 g de hígado de res	356 mg
1 pieza de huevo duro	147 mg
90 g de pechuga de pollo cocida	72 mg
1 pieza de papa cocida	57 mg
½ tza de frijoles en bola	45 mg
1 tza de leche fortificada	43 mg
½ tza de brócoli cocido picado	31 g
½ pieza de coliflor cocida picada	24 mg
½ tza de repollo cocido	15 mg
½ tza de gajos de mandarina	10 mg
½ tza de zanahorias picadas	6 mg
½ tza de manzanas picadas	2 mg

5.2. Anexo 2. Herramientas de Educación Nutricional Monitoreo #2

Alimentos Ricos en Vitamina E Monitoreo #2

Alimentos Ricos en Vitamina E (15 mg)	
Tipo	mg x porción
1 cucharada de germen de trigo	20.3 mg
30 g de semillas de girasol tostadas	7.4 mg
30 g de almendras	6.8 mg
1 cucharada de aceite de girasol	5.6 mg
2 cucharadas de crema de cacahuete	2.9 mg
1 cucharada de aceite de maíz	1.9 mg
½ tza de espinaca cocida	1.9 mg
½ tza de brócoli cocido picado	1.2 mg
½ tza de mango picado	0.7 mg
1 pieza de tomate guaje	0.7 mg
1 tza de espinacas crudas	0.6 mg

Alimentos Ricos en Vitamina K Monitoreo #2

Alimentos Ricos en Vitamina K (75 mcg)	
Tipo	mg x porción
1 tza de espinacas crudas	145 mcg
½ tza de brócoli cocido picado	110 mcg
¾ tza de jugo de zanahoria	28 mcg
1 tza de lechuga iceberg picada	14 mcg
90 g de pechuga de pollo cocida	13 mcg
½ tza de uvas	11 mcg
1 cucharada de aceite de canola	10 mcg
1 pieza de zanahoria mediana	8 mcg
1 pieza de huevo	4 mcg
1 tza de leche fortificada	1 mcg

Alimentos Ricos en Calcio Monitoreo #2

Alimentos Ricos en Calcio (1,300 mg)	
Tipo	mg x porción
1 tza de yogurt bajo en grasas	415 mg
1 lata de sardinas	325 mg
1 tza de leche	299 mg
1 tza de queso cottage 1%	138 mg
½ tza de espinaca cocida	123 mg
1 tza de kale fresco	94 mg
1 cucharada de semillas de chia	76 mg
1 tortilla de maíz regular	46 mg

Alimentos Ricos en Colina Monitoreo #2

Alimentos Ricos en Colina (400 mg)	
Tipo	mg x porción
90 g de hígado de res	356 mg
1 pieza de huevo duro	147 mg
90 g de pechuga de pollo cocida	72 mg
1 pieza de papa cocida	57 mg
½ tza de frijoles en bola	45 mg
1 tza de leche fortificada	43 mg
½ tza de brócoli cocido picado	31 g
½ pieza de coliflor cocida picada	24 mg
½ tza de repollo cocido	15 mg
½ tza de gajos de mandarina	10 mg
½ tza de zanahorias picadas	6 mg
½ tza de manzanas picadas	2 mg

Alimentos Ricos en Vitamina D Monitoreo #2

Alimentos Ricos en Vitamina D (600 UI mg)	
Tipo	UI x porción
1 cda aceite hígado de bacalao	1,360 UI
90 g trucha cocida	645 UI
½ tza de champiñones	366 UI
1 tza de leche descremada 2%	120 UI
1 huevo grande revuelto	44 UI
90 g de pechuga de pollo cocida	4 UI

5.3. Anexo 3. Herramientas de Educación Nutricional Monitoreo #3

Alimentos Ricos en Colina Monitoreo #3

Alimentos Ricos en Colina (400 mg)	
Tipo	mg x porción
90 g de hígado de res	356 mg
1 pieza de huevo duro	147 mg
90 g de pechuga de pollo cocida	72 mg
1 pieza de papa cocida	57 mg
½ tza de frijoles en bola	45 mg
1 tza de leche fortificada	43 mg
½ tza de brócoli cocido picado	31 g
½ pieza de coliflor cocida picada	24 mg
½ tza de repollo cocido	15 mg
½ tza de gajos de mandarina	10 mg
½ tza de zanahorias picadas	6 mg
½ tza de manzanas picadas	2 mg

Alimentos Ricos en Vitamina D Monitoreo #3

Alimentos Ricos en Vitamina D (600 UI mg)	
Tipo	UI x porción
1 cda aceite hígado de bacalao	1,360 UI
90 g trucha cocida	645 UI
½ tza de champiñones	366 UI
1 tza de leche descremada 2%	120 UI
1 huevo grande revuelto	44 UI
90 g de pechuga de pollo cocida	4 UI

Alimentos Ricos en Vitamina E Monitoreo #3

Alimentos Ricos en Vitamina E (15 mg)	
Tipo	mg x porción
1 cucharada de germen de trigo	20.3 mg
30 g de semillas de girasol tostadas	7.4 mg
30 g de almendras	6.8 mg
1 cucharada de aceite de girasol	5.6 mg
2 cucharadas de crema de cacahuete	2.9 mg
1 cucharada de aceite de maíz	1.9 mg
½ tza de espinaca cocida	1.9 mg
½ tza de brócoli cocido picado	1.2 mg
½ tza de mango picado	0.7 mg
1 pieza de tomate guaje	0.7 mg
1 tza de espinacas crudas	0.6 mg

Alimentos Ricos en Vitamina K Monitoreo #3

Alimentos Ricos en Vitamina K (75 mcg)	
Tipo	mg x porción
1 tza de espinacas crudas	145 mcg
½ tza de brócoli cocido picado	110 mcg
¾ tza de jugo de zanahoria	28 mcg
1 tza de lechuga iceberg picada	14 mcg
90 g de pechuga de pollo cocida	13 mcg
½ tza de uvas	11 mcg
1 cucharada de aceite de canola	10 mcg
1 pieza de zanahoria mediana	8 mcg
1 pieza de huevo	4 mcg
1 tza de leche fortificada	1 mcg

Alimentos Ricos en Vitamina B12 Monitoreo #3

Alimentos Ricos en Vitamina B12 (1.8 mcg)	
Tipo	mcg x porción
90 g hígado cocido	70 mcg
90 g trucha cocida	2.5 mcg
90 g de carne de res cocida	2.4 mcg
1 tza leche descremada 2%	1.3 mcg
1 huevo grande cocido	0.5 mcg

5.4. Anexo 4. Escala de Bristol

	Type 1 Separate hard lumps, like nuts <i>Heces en bolas duras y separadas. Como frutos secos</i>
	Type 2 Sausage shaped but lumpy <i>Heces con forma alargada como una salchicha pero con relieves como formada por bolas unidas</i>
	Type 3 Like a sausage or snake but with cracks on its surface <i>Heces con forma alargada como una salchicha, con grietas en la superficie</i>
	Type 4 Like a sausage or snake, smooth and soft <i>Heces con forma alargada como una salchicha, lisa y blanda</i>
	Type 5 Soft blobs with clear cut edges <i>Heces blandas y a trozos separadas o con bordes definidos</i>
	Type 6 Fluffy pieces with ragged edges, a mushy stool <i>Heces blandas y a trozos separadas o con bordes pegados como mermelada o puré</i>
	Type 7 Watery, no solid pieces <i>Heces líquidas sin trozos sólidos</i>

Fuente: Parés, D., Comas, M., Dorcaratto, D., Araujo, M. I., Vial, M., Bohle, B., ... & Grande, L. (2009). Adaptation and validation of the Bristol scale stool form translated into the Spanish language among health professionals and patients. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*, 101(5), 312.

5.5. Anexo 5. Herramientas de Evaluación y Seguimiento

STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics)

STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Pediatrics): español

Folio: _____ Nombre: _____ Género: Masculino/Femenino

Talla (> 2^a) o longitud (< 2^a): _____ cm Edad: _____ meses Peso: _____ kg

P/T: _____ cm P/E: _____ cm T/E: _____ cm Diagnósticos: _____

Fecha de ingreso: ____ / ____ / ____ Fecha de valoración: ____ / ____ / ____ Fecha de egreso: ____ / ____ / ____

PASO 1: DIAGNÓSTICO

1. ¿El diagnóstico médico conlleva una implicación nutricional al paciente?	Puntuación
Definitivamente (p. ej., falla intestinal, malabsorción intestinal, disfagia, cirugía mayor, tratamiento activo oncológico, errores innatos del metabolismo)	3
Probablemente (p. ej., trastornos de conducta alimentaria, cardiopatías, labio y paladar hendido, enfermedad neurológica o psiquiátrica, diabetes, enfermedad por reflujo gastroesofágico, cirugía menor, alergia o intolerancia alimentaria, dificultad respiratoria)	2
No (p. ej., estancia corta)	0

PASO 2: INGESTA NUTRIMENTAL

2. ¿Cómo es la ingesta nutricional actual?	Puntuación
Ayuno	3
Cambios en la alimentación o disminución de ingesta en las últimas semanas	2
Sin cambios en la alimentación o alimentación adecuada	0

PASO 3: PESO Y TALLA PARA LA EDAD (dos o más parámetros son válidos para tamizar)

3. Con base en las tablas de crecimiento* (OMS < 2 años, CDC NHANES > 2 años), clasificar los parámetros antropométricos	Puntuación
Diferencias de > 3 percentiles o ≥ 3 columnas de diferencia (o peso < 2 percentiles)	3
Diferencias de > 2 percentiles o 2 columnas de diferencia	1
Diferencias de 0-1 percentil o 0-1 columna	0

PASOS 4 Y 5: CLASIFICACIÓN DE RIESGO Y PLAN DE ACCIÓN

CLASIFICACIÓN	PUNTUACIÓN	PLAN
Alto	≥ 4 puntos	- Adopción de medidas - Intervención de nutrición clínica - Monitoreo diario del paciente
Medio	2-3 puntos	- Monitorear ingesta durante 3 días - Repetir tamizaje al tercer día - Realizar modificaciones necesarias
Bajo	0-1 puntos	- Continuar tratamiento nutricional actual - Repetir tamizaje a los 7 días - Modificar indicaciones si es necesario

Puntuación: _____ Total: _____

Clasificación: _____

2.º TAMIZAJE	3.º TAMIZAJE	4.º TAMIZAJE

Nombre de quien realiza tamizaje: _____

*Consultar: Norma Oficial Mexicana 008-SSA2-1993. Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y adolescente. Criterios y prestación del servicio. Diario Oficial de la Federación.

Fuente: Osorio-Alamillo, Y., Fuentes-Cummings, J., Ruiz-Barranco, A., Bidart-Behar, P., Clark, P., Meléndez-Mier, G., & Bueno-Hernández, N. (2023). Adaptación en español y validación en México de la herramienta de tamizaje nutricional STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics). *Nutrición Hospitalaria*, 40(2), 354-361.

STRONGkids

STRONGkids: TAMIZ DE RIESGO NUTRICIONAL

Nombre:	Edad:	Fecha: / /
Sexo:	Fecha de Nacimiento: / /	Expediente:
Diagnóstico(s):	Servicio:	Cama:

Complete al ingreso y una vez a la semana a partir de entonces (niños con edades comprendidas entre 1 mes y 18 años)
 Marque la opción que aplique en cada sección, al final sume los puntos obtenidos y seleccione el riesgo según el puntaje total.

El profesional de la salud debe responder a lo siguiente:

Enfermedad de Alto Riesgo

¿Existe alguna enfermedad subyacente con riesgo de desnutrición (ver lista abajo) o bien se contempla una cirugía mayor?	NO ☐	Sí = 2 puntos ☐
--	--------------------------	-------------------------------------

Lista de Enfermedades de Alto Riesgo

- | | | | |
|--|---|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> Anorexia nerviosa Cáncer Cirugía mayor prevista Displasia broncopulmonar (edad máxima de dos años) Discapacidad/retraso mental | <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad cardíaca crónica Enfermedad celiaca Enfermedad hepática crónica Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad metabólica | <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad muscular Enfermedad renal crónica Enfermedades infecciosas (SIDA) Fibrosis quística Inmaduro/prematuro (edad corregida de seis meses) | <ul style="list-style-type: none"> Pancreatitis Quemaduras Síndrome de intestino corto Traumatismo No especificado (clasificado por el médico) |
|--|---|--|---|

Valoración Clínica Subjetiva

¿El paciente tiene un estado nutricional deficiente con base en la valoración clínica subjetiva (disminución/pérdida de grasa subcutánea y/o de masa muscular y/u ojos hundidos)?	NO ☐	Sí = 1 punto ☐
---	--------------------------	------------------------------------

Ingesta Nutricional y Pérdidas

* El cuidador del niño debe responder a lo siguiente:

¿Está presente alguno de los siguientes puntos? - Diarrea excesiva (>5 veces al día) y/o vómitos excesivos (>3 veces al día) en los últimos días. - Disminución de la ingesta de alimentos durante los días previos a la admisión (sin considerar ayuno antes de un procedimiento electivo o cirugía). - Intervención nutricional previa. - Incapacidad para lograr una ingesta adecuada de alimentos debida al dolor.	NO ☐	Sí = 1 punto ☐
---	--------------------------	------------------------------------

Pérdida de Peso o Deficiente Ganancia de Peso

¿Existe pérdida de peso o ausencia de ganancia de peso (niños <1 año) durante las últimas semanas/meses?	NO ☐	Sí = 1 punto ☐
--	--------------------------	------------------------------------

Sumatoria

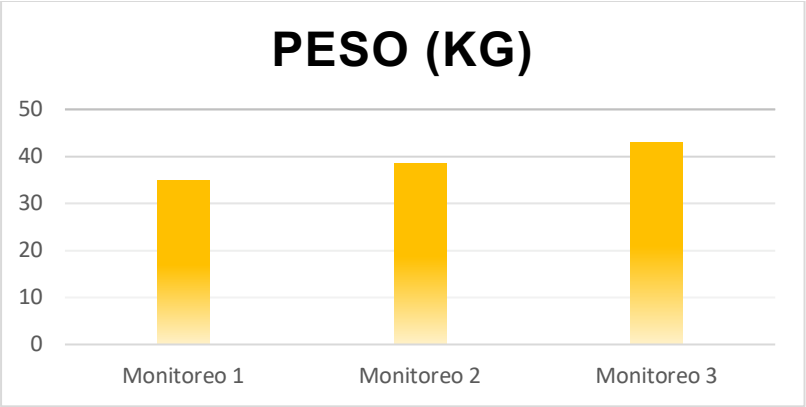
Riesgo Nutricional y Necesidad de Intervención

Puntuación	Riesgo	Intervención y seguimiento
4 a 5 puntos	☐ Alto Riesgo	Consultar al médico y al nutriólogo para un diagnóstico completo, asesoría nutricional individual y seguimiento.
1 a 3 puntos	☐ Riesgo Moderado	Consultar al médico para un diagnóstico completo, considerar la intervención con un nutriólogo. Determinar el peso dos veces a la semana y evaluar el riesgo nutricional después de una semana.
0 puntos	☐ Bajo riesgo	No es necesaria ninguna intervención nutricional. Determinar el peso regularmente y evaluar el riesgo nutricional semanalmente (o de acuerdo con la política del hospital).

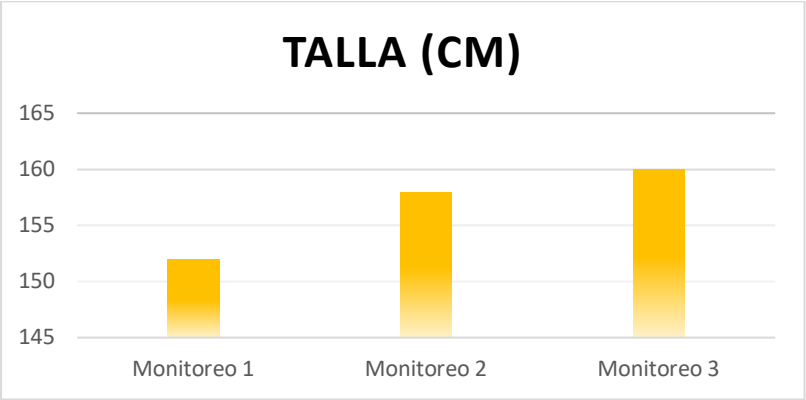
Realizó: _____

Fuente: Ortiz-Gutiérrez, S., Pérez-Cruz, E., Lara-Pompa, N. E., Serralde-Zúñiga, A. E., Fewtrell, M., Peralta-Pedrero, M. L., ... & Guevara-Cruz, M. (2019). Validation and adaptation of the Spanish version of the STRONGkids nutrition screening tool. *Nutrition in Clinical Practice*, 34(4), 589-596.

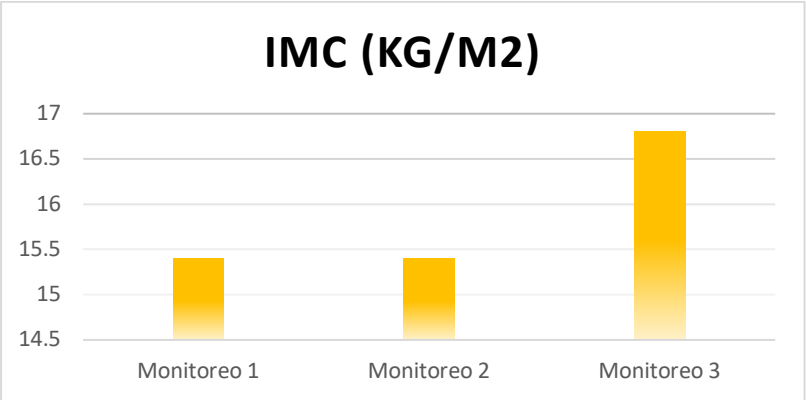
5.6. Anexo 6. Gráficas de Progreso Antropométrico



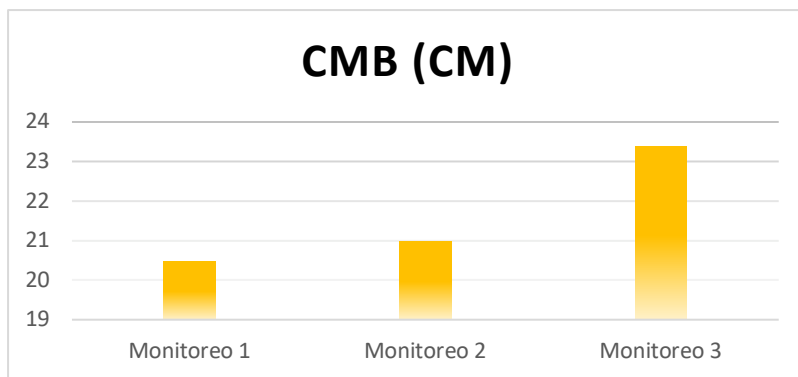
Progresión de peso (kg) a lo largo de monitoreos (35 a 43.1 kg)



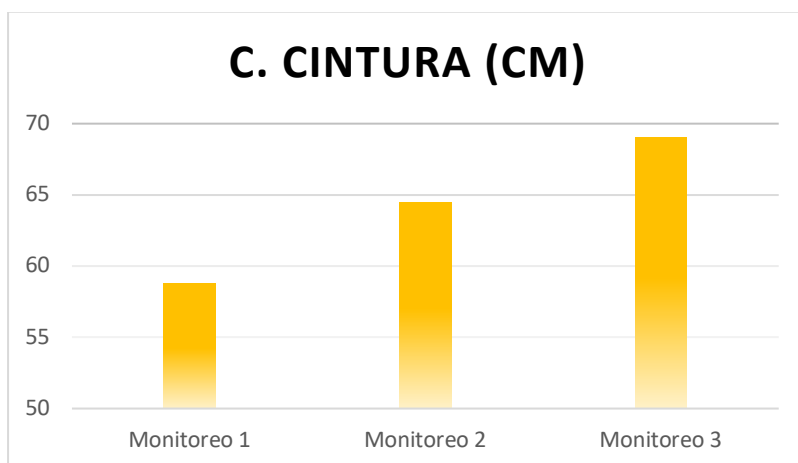
Progresión de talla (cm) a lo largo de monitoreos (152 a 160 cm)



Progresión de IMC (kg/m²) a lo largo de monitoreos (15.4 a 16.8 kg/m²)



Progresión de CMB (cm) a lo largo de monitoreos (20.5 a 23.4 cm)



Progresión de C. Cintura (cm) a lo largo de monitoreos (58.8 a 69 cm)