



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

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 Adulto Masculino de 31 años con Diagnóstico de Desnutrición Crónica Grave por enfermedad crónica de Lupus eritematoso generalizado, enfermedad renal crónica y depresión mayor grave atendido durante 1 mes

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

PRESENTA

LNB. Valery Melina Martínez Reta

Monterrey, Nuevo León

Diciembre 2023

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO

ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN

CASO CLÍNICO

Proceso de Atención Nutricional en Paciente Adulto Masculino de 31 años con Diagnóstico de Desnutrición Crónica Grave por enfermedad crónica de Lupus eritematoso generalizado, enfermedad renal crónica y depresión mayor grave atendido durante 1 mes

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

PRESENTA

LNB. Valery Melina Martínez Reta

Monterrey, Nuevo León

Diciembre 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 Adulto Masculino de 31 años con Diagnóstico de Desnutrición Crónica Grave por enfermedad crónica de Lupus eritematoso generalizado, enfermedad renal crónica y depresión mayor grave atendido durante 1 mes

Aprobación de caso clínico:

Director de caso clínico

Revisor de caso clínico

Dra. Esther Alhelí Hernández Tobias

ENC. Sofia Cuellar Robles

Monterrey, Nuevo León

Diciembre 2023

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 Adulto Masculino de 31 años con Diagnóstico de Desnutrición Crónica Grave por enfermedad crónica de Lupus eritematoso generalizado, enfermedad renal crónica y depresión mayor grave atendido durante 1 mes”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **L.N.B. VALERY MELINA MARTÍNEZ RETA** con matrícula **2129652**, 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 de diciembre del 2023

Dra. Esther Alhelí Hernández Tobias

DEDICATORIA

A mis papás que siempre me han apoyado y guiado en todo lo que hago y que han crecido junto a mí. Mi hermana por ser mi aliada, mi mejor amiga, mi +1 y por sus visitas a donde quiera que vaya. Mi hermano por sus visitas a CDMX. A todos mis tíos y primos por siempre estar pendientes de mí, especialmente a Cinthya por ser mi roomie en CDMX y a mi Wiska por ser mi incondicional y visitarme (junto con Brayan) y hacerme muy feliz. A mis tías Mireya y Lety que siempre están apoyándome e hicieron posible mis rotaciones fuera de Monterrey.

A todas mis amigas que me han visto llorando, feliz y enojada. A Annie por siempre estar pendiente de mí y darme ánimos a seguir. A Adri por sus llamadas diarias, por su compañía en CDMX, el impulso mutuo a seguir y por simplemente estar juntas en esto. A Fer que es mi mayor fan y siempre me hace sentir mejor, por siempre escucharme y alegrarse o llorar conmigo.

A todas las personas que conocí durante estos dos años. A Andy, Caro, Jime, Sofi, Rodrigo, Mingo, Susy, Desiree, Martha y Melcha, por hacer las rotaciones mejores y alegrarme los días.

A mis abuelos que no lograron acompañarme hasta el final pero que siempre los llevo en mi corazón.

AGRADECIMIENTO

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

Agradezco a la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FASPYN) por el apoyo financiero y las herramientas necesarias para completar mi trabajo.

A mi directora de tesis, la Dra. Alheli, por transmitirme sus conocimientos por medio de revisiones y análisis de mis trabajos. Por ser un ejemplo a seguir e impulsarme a ser mejor tanto profesional como personalmente. Por su empatía y su gran corazón que demuestra que ama lo que hace.

INDICE DE TABLAS	3
ÍNDICE DE FIGURAS/IMÁGENES	5
ABREVIATURAS UTILIZADAS	6
RESUMEN	9
CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	1
1.1 Concepto y Epidemiología.	1
1.1.1 Concepto	1
1.1.2 Epidemiología	2
1.2 Aspectos básicos: Celular	5
1.3 Aspectos básicos: Genético	7
1.4 Aspectos básicos: Molecular	10
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	17
CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	21
2.1 Etiología	21
2.2 Manifestaciones Clínicas	22
2.3 Manifestaciones Bioquímicas	25
2.4 Manifestaciones Metabólicas	27
2.5 Diagnóstico médico	28
2.6 Complicaciones	29
2.8 Tratamiento nutricional	30
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	34
3.1 Datos Subjetivos	35
3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)	40
3.2.1 Medidas antropométricas (AD)	41
3.2.2 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)	42
3.2.3 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición	44
3.2.4 Historia relacionada con la alimentación/Nutrición (FH)	46
3.2.5 Diagnóstico nutricional	49
3.2.6 Metas nutricionales	50
3.3 Intervención Nutricional	52
3.3.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	52
3.3.2 Educación Nutricia	57
3.3.3 Consejería dietética	60
3.3.4 Coordinación con el equipo de salud	60
3.4 Monitoreos nutricionales	60
3.4.1 Medidas antropométricas (AD)	60
3.4.2 Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos (BD)	61

3.4.3 Hallazgos físicos centrados en la nutrición (PD)	63
3.4.4 Alimentación/Nutrición (FH)	64
3.4.5 Diagnósticos Nutricionales Actuales	65
3.4.6 Metas nutricionales Actuales	65
4. PROPUESTA ALIMENTARIA	66
5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	69
6. ANEXOS	71
Anexo I	71
Anexo II	72
Anexo III	73
REFERENCIAS	74

INDICE DE TABLAS

Tabla I. Clasificación de la gravedad de la desnutrición por la Iniciativa de Liderazgo Global sobre Desnutrición (GLIM).

Tabla II. Moléculas clave de señalización inmunitaria que cambian en respuesta a la desnutrición

Tabla III. Cambios observados durante el síndrome de realimentación

Tabla IV. Consecuencias clínicas de las alteraciones funcionales de órganos y sistemas en el paciente desnutrido

Tabla V. Clasificación de caquexia

Tabla VI. Situaciones de alto riesgo para síndrome de realimentación

Tabla VII. Interacción fármaco-nutriente

Tabla VIII. Evaluación Antropométrica

Tabla IX. Datos Bioquímicos

Tabla X. Hallazgos físicos relacionados a la nutrición

Tabla XI. Historia dietética hospitalaria

Tabla XII. Aporte de macronutrientes

Tabla XIII. Aporte de micronutrientes

Tabla XIV. Diagnósticos nutricionales (PES)

Tabla XV. Metas nutricionales (SMART)

Tabla XVI. Recomendaciones para paciente con ERC y en estado crítico

Tabla XVII. Intervención nutricional (macronutrientes)

Tabla XVIII. Intervención nutricional (micronutrientes)

Tabla XIX. Vías y tipos de alimentación

Tabla XX. Frecuencia de grupo de alimentos

Tabla XXI. Herramienta consumo de alimentos vía oral

Tabla XXII. Monitoreo de perfiles bioquímicos

Tabla XXIII. Diagnósticos nutricionales (PES) Actuales

Tabla XXIV. Metas nutricionales (SMART)

Tabla XXV. Propuesta de ingesta dietética

Tabla XXVI. Cálculo de micronutrientes (Propuesta)

Tabla XXVII. Vías y tipos de alimentación (Propuesta)

ÍNDICE DE FIGURAS/IMÁGENES

Figura 1. Prevalencia de desnutrición mundial en el año 2019

Figura 2. Puntajes regionales tomados del índice global del hambre 2000, 2006, 2012 y 2021

Figura 3. Prevalencia de desnutrición entre 2001-2019 en México

Figura 4. Países con mayor porcentaje de desnutrición 2018-2020

Figura 5. Pirámide de dieta mediterránea

ABREVIATURAS UTILIZADAS

%PP	Porcentaje de pérdida de peso
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AND	Academy of Nutrition and Dietetics
ATP	Trifosfato de adenosina
BAPEN	British Association for Parenteral and Enteral Nutrition
CMB	Circunferencia media de brazo
COVID-19	Coronavirus 2019
CD4	Cúmulo de diferenciación 4
CD8	Cúmulo de diferenciación 8
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DHA	Ácido docosahexaenoico
EPA	Ácido eicosapentaenoico
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism
FC	Frecuencia cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
g	gramo(s)
GLIM	Global Leadership Initiative on Malnutrition
GLUT 1	Transportador de glucosa tipo 1
Hb	Hemoglobina
HIM	Hospital Infantil de México
IGH	Índice Global del Hambre

IFN	Interferon
IL2	Interleucina 2
IL4	Interleucina 4
IL6	Interleucina 6
IL8	Interleucina 8
IL10	Interleucina 10
IL33	Interleucina 33
IMC	Índice de Masa Corporal
K	Potasio
Kg	Kilogramos
LepR	Receptor de Leptina
MCP-1	Proteína quimiotáctica de monocitos
m	Metros
METS	Metabolic equivalents
mg	miligramos
Mg	Magnesio
ml/d	Mililitros por día
MNA	Mini Nutritional Assessment
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
NK	Natural killer
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NIH	National Institutes of Health
NRS 2002	Nutritional Risk Screening 2002

PAN	Proceso de Atención Nutricia
PCr	Fosfato de creatina
PCR	Proteína C reactiva
PO4	Fosfato
PRES	Síndrome de encefalopatía posterior reversible
rpm	Revoluciones por minuto
SDRA	Síndrome de dificultad respiratoria aguda
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SNG	Sonda nasogástrica
T3	Triyodotironina
T4	Tiroxina
TH1	Linfocitos T helper 1
TH2	Linfocitos T helper 2
TH17	Linfocitos T helper 17
TNFa	Factor de necrosis tumoral alfa
TSF	Pliegue cutáneo del tríceps
UI	Unidades internacionales
VCM	Volumen corpuscular medio

RESUMEN

Introducción: La desnutrición es una condición que resulta de una absorción o suministro inadecuado de nutrientes, lo que resulta en cambios en la composición corporal, especialmente disminución de la masa magra relacionado a un deterioro físico-mental, así como un agravamiento del resultado clínico de la enfermedad. Durante una enfermedad grave, la anorexia es muy común debido a la secreción alterada de citocinas, otros mediadores inflamatorios y hormonas relacionadas con el estrés; así mismo, las malas condiciones psicológicas (depresión, ansiedad, fatiga, etc) también contribuyen a la disminución del apetito y en consecuencia a la desnutrición. Iniciar la realimentación por vía oral o enteral implica la alimentación frecuente o administración continua de pequeñas cantidades de alimentos o de una fórmula isotónica. **Objetivo:** Aplicar el PAN en un paciente con desnutrición crónica grave atendido durante 1 mes. **Materiales y Métodos:** Hombre de 31 años con antecedentes de enfermedades crónicas, incluida depresión, que le han llevado a una desnutrición severa con el cual se realizó una terapia de soporte nutricional vía enteral para lograr una estabilidad de peso y evitar una futura pérdida. Se evaluaron parámetros del ABCD de la nutrición durante la EIH para el monitoreo y la progresión. **Resultados:** El paciente presentó una ganancia de 5 kg durante el mes de intervención (sin conocimiento de composición corporal). Sus perfiles bioquímicos se mantuvieron alterados, así como sus hallazgos clínicos. Se intentó implementar la vía oral pero no se logró alcanzar más del 60%, por lo que la vía enteral se mantuvo. Después de un mes de EIH, no existió mejoría en su estado general; presenta caquexia refractaria y deterioro del estado físico general que le llevó a la muerte. **Conclusiones:** En

pacientes con desnutrición se ha visto que el aporte puede llegar a 30 kcal/kg/d (usando el peso actual) para mejorar el estado general; sin embargo esta intervención debe ser progresiva y con precaución. La ingesta nutricional es importante en todo paciente; sin embargo, es importante realizar una evaluación nutricional general para definir el estado actual del paciente y los beneficios de un soporte nutricional agresivo.

CAPÍTULO 1 FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y Epidemiología.

1.1.1 Concepto

La desnutrición es definida por la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN, por sus siglas en inglés) como una condición que resulta de una absorción o suministro inadecuado de nutrientes, lo que resulta en cambios en la composición corporal, especialmente disminución de la masa magra relacionado a un deterioro físico-mental, así como un agravamiento del resultado clínico de la enfermedad (Cederholm T et al., 2019). En general, si se sigue una dieta durante mucho tiempo que no proporciona las calorías y las proteínas necesarias para el mantenimiento y el crecimiento, se producirá desnutrición. Ésta, se considera un trastorno alimentario, junto con la sarcopenia y fragilidad, el sobrepeso, la obesidad, las deficiencias de micronutrientes y el síndrome de realimentación (Cederholm T et al., 2017).

Se diagnostica utilizando los criterios de la Iniciativa de Liderazgo Global sobre Desnutrición (GLIM por sus siglas en inglés), que también indica la gravedad de esta. Los criterios incluyen al IMC, el porcentaje de pérdida de peso y de masa muscular (Tabla 1)(Cederholm et al., 2019).

Tabla I. Clasificación de la gravedad de la desnutrición por la Iniciativa de Liderazgo Global sobre Desnutrición (GLIM).

Clasificación	Pérdida de peso	IMC	Masa muscular
Etapa 1 Desnutrición moderada (Requiere un criterio fenotípico)	5-10% en los últimos 6 meses	<20 kg/m ² si <70 años	Déficit leve a moderado
	10-20% más allá de 6 meses	<22 kg/m ² si >70 años	
Etapa 2 Desnutrición severa (Requiere un criterio fenotípico)	>10 % en los últimos 6 meses	<18,5 kg/m ² si <70 años	Deficit severo
	>20 % más allá de los 6 meses	<20 kg/m ² si >70 años	

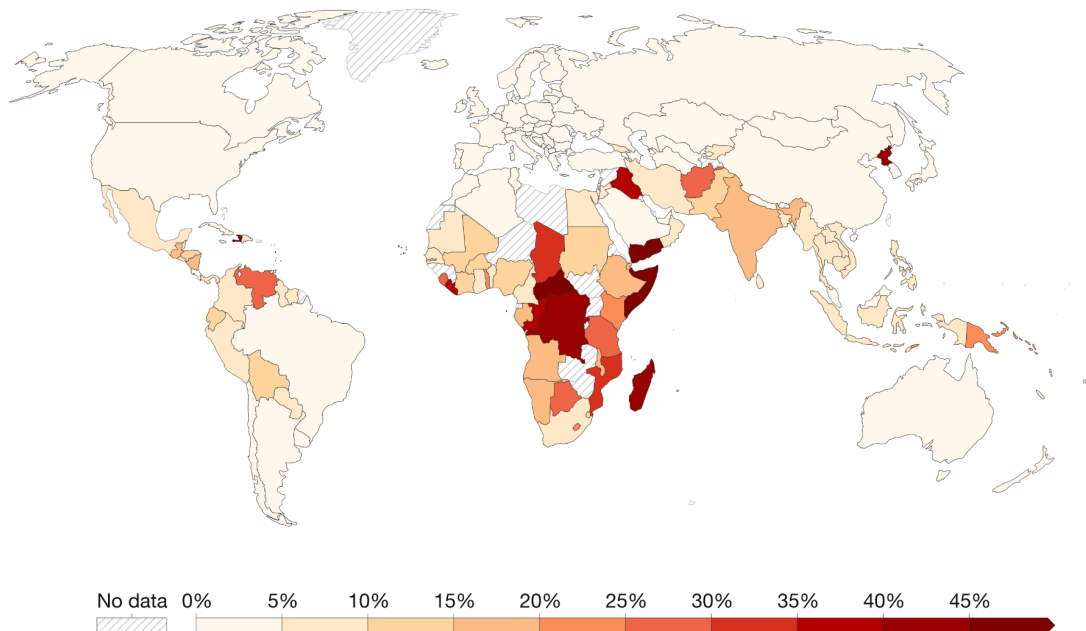
Adaptada de Cederholm et al., 2019

1.1.2 Epidemiología

La tasa de desnutrición es la proporción de una población cuya ingesta habitual de alimentos es insuficiente para proporcionar los niveles de energía necesarios para mantener una vida normal, activa y saludable.

Según el Índice de Pobreza Global 2021 adoptado por el Instituto Internacional de Investigación de Políticas Alimentarias, para 2020, el 9,9% de la población mundial estaba desnutrida. Este es un aumento de 1.5 puntos porcentuales en comparación con el año anterior (figura 1), en el cual Somalia fue la más afectada por el hambre y la desnutrición, con un índice de 50.8.

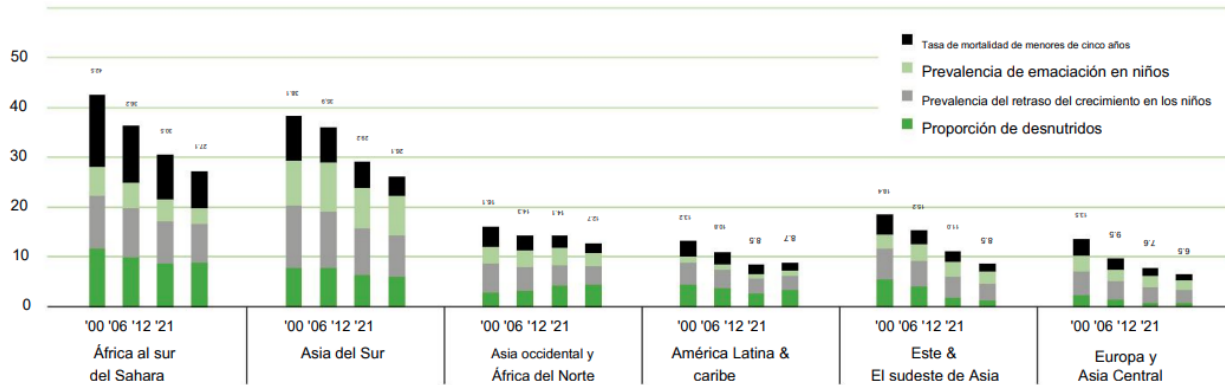
Figura 1. Prevalencia de desnutrición mundial en el año 2019



Tomado de: *“Food and Agriculture Organization of the United Nations (via World Bank)”*

En Latinoamérica y el Caribe después de años de declive, la prevalencia de la desnutrición aumentó del 5.7 % en 2013-2015 al 7.7 % en 2018-2020 (Figura 2). Los valores de desnutrición infantil y mortalidad infantil están disminuyendo lentamente, sin embargo sin cambios sostenidos para apoyar la nutrición y la salud de los niños, la mayor prevalencia de la desnutrición puede traducirse en peores resultados para ellos. (Von Grebmer et al., 2021)

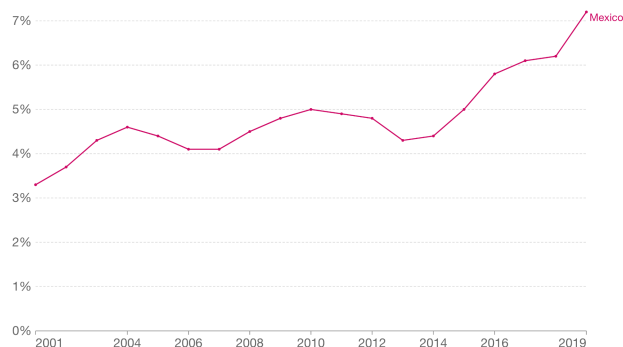
Figura 2. Puntajes regionales tomados del índice global del hambre 2000, 2006, 2012 y 2021



Tomada de: Von Grebmer et al., 2021

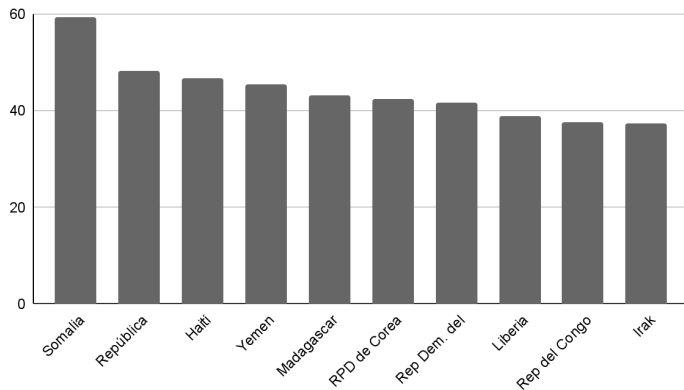
En el año 2019 México tuvo un aumento de 1% en comparación con el año anterior, siendo este el año con más desnutrición en los últimos 18 años (Figura 3). Recientemente en el año 2021 México se colocó en el lugar 39 del ranking del IGH (Índice Global del Hambre); colocándolo fuera de los diez países con mayores índices de desnutrición (Figura 4)

Figura 3. Prevalencia de desnutrición entre 2001-2019 en México



Tomado de: “Food and Agriculture Organization of the United Nations (via World Bank)”

Figura 4. Países con mayor porcentaje de desnutrición 2018-2020



Tomado de: Von Grebmer et al., 2021

La pandemia causada por el COVID-19 ha exacerbado la inseguridad alimentaria (casi 20 millones de personas en el 2020 en comparación con el año anterior) debido a la pérdida de ingresos causada por infecciones, cuarentenas o bloqueos o restricciones de movimiento, impuestos por el gobierno, interrupciones en los sistemas alimentarios o suministros de alimentos y aumentos en los precios de los alimentos; en consecuencia la desnutrición ha aumentado en todo el mundo (Amare et al. 2021).

1.2 Aspectos básicos: Celular

En la desnutrición, se ha propuesto que la activación inmunitaria crónica impone una gran demanda en el metabolismo de los nutrientes, esto probablemente exacerbado por infecciones recurrentes, alteraciones de la microbiota, enteropatía, etc (McGettrick, A. F., & O'Neill, L. A., 2013).

En este sentido, el inmunometabolismo, es decir las reacciones químicas necesarias para la función inmunitaria y los efectos recíprocos de los productos metabólicos en las células inmunitarias, juegan un papel fundamental (McGettrick et al., 2013). En este proceso, la activación celular induce cambios metabólicos para satisfacer las altas demandas de energía del anabolismo y la producción de energía a través del catabolismo. Así mismo, la señalización de citocinas y la participación de los receptores de células T pueden desencadenar la regulación positiva de los transportadores de aminoácidos, hierro y glucosa para satisfacer las crecientes demandas metabólicas de las células inmunitarias (Wang, W., & Zou, W., 2020).

La desnutrición provoca atrofia del timo con un recuento celular reducido y, en consecuencia, hipoplasia de los órganos linfáticos periféricos, es decir, los ganglios linfáticos y el bazo (Savino, W., 2002). Esta cadena causal conduce a defectos inmunitarios a largo plazo caracterizados por leucopenia, disminución de la relación CD4/CD8 y aumento del número de células T doble negativas CD4/CD8 y, por lo tanto, células T inmaduras en la periferia (Schaible, U. E., & Kaufmann, S. H. E., 2007).

Como se mencionó anteriormente, uno de los cambios más notables en la desnutrición es la atrofia tímica. El agotamiento de los timocitos es el resultado de la deficiencia de proteínas tanto agudas como crónicas. La principal característica fenotípica de esta depleción es la pérdida de células CD4⁺ y CD8⁺ inmaduras, que se observa comúnmente en la desnutrición secundaria a proteínas, elementos metálicos como zinc, magnesio y hierro o una dieta deficiente en vitaminas (Savino, W., 2002).

En una revisión sistemática publicada en 2014 muestran que los niños con desnutrición presentaban niveles de IL4 e IL10 altos, y niveles bajos de IL-2, IL-12 e IFN- γ . Niveles elevados de IL-6 y TNF α pueden estar relacionados principalmente con

infecciones y respaldan la observación de que la inducción de una respuesta de fase aguda está intacta en la desnutrición (Rytter, M. J. H et al., 2014). Todos estos datos tomados en conjunto indican que la desnutrición altera el equilibrio de las citoquinas proinflamatorias y puede explicar cómo la desnutrición conduce a la infección.

1.3 Aspectos básicos: Genético

El Instituto Nacional de Investigación del Genoma Humano (NIH por sus siglas en inglés) define los genes como una unidad básica de la herencia. Los genes se transmiten de padres a hijos y contienen la información necesaria para determinar las características físicas y biológicas. La mayoría de los genes codifican proteínas específicas o fragmentos de proteínas que realizan diferentes funciones en el cuerpo. La epigenética la define como la rama de la ciencia que estudia los cambios en el ADN que no están relacionados con los cambios en la secuencia principal. Las letras en el ADN y las proteínas que interactúan con el ADN pueden sufrir transformaciones químicas que cambian la forma en que los genes se activan y desactivan. La suma total de todos los cambios epigenéticos en el genoma se conoce como genoma epigenético.

La expresión génica anormal, asociada con un aspecto de los cambios epigenéticos y patrones alterados de metilación del ADN, es un componente clave de la enfermedad y el envejecimiento. (Wilson, A. S., Power, B. E., & Molloy, P. L., 2007). Hay indicios de que la hipometilación de ciertos genes o elementos de ADN repetitivos puede ser específica de la enfermedad. Al examinar los cambios específicos de genes en la metilación en enfermedades, se presta especial atención a la hipermetilación de genes importantes y el vínculo entre su represión y el resultado de la enfermedad (Feinberg, A. P., Ohlsson, R., & Henikoff, S., 2006).

La investigación en las últimas décadas ha demostrado un vínculo entre los eventos que ocurren durante la vida temprana (primeros 1000 días) y el riesgo de enfermedad a lo largo de la vida (Gluckman, P. D., Hanson, M. A., & Low, F. M., 2011). Estos factores se relacionan con el entorno de la madre, afectan al crecimiento y desarrollo de los órganos y tejidos del feto, así como a su función y a los primeros años de vida del niño. Enfermedades como la diabetes tipo 2, la cardiopatía isquémica o la enfermedad cerebrovascular, la osteoporosis o la hipertensión pueden verse influidas por condiciones durante estas etapas críticas del desarrollo (JM, M. V., 2016).

La exposición a estímulos externos específicos o agresión durante etapas críticas de desarrollo puede desencadenar adaptaciones que conducen a cambios permanentes en la fisiología de un organismo, originalmente diseñado para sobrevivir pero que deja recuerdos imborrables, llamados "programación". Esta programación resulta de la plasticidad de las células y tejidos durante el desarrollo y permite que el organismo responda a los cambios en su entorno (Gluckman, P. D., & Hanson, M. A., 2004). Estos estímulos o agresiones pueden ser de diversa índole, como tóxicos, infecciosos, el tabaquismo materno o el estrés psicológico, pero se relacionan principalmente con el entorno nutricional que rodea los primeros años de vida. Cuanto antes aparece el estímulo, así como su mayor duración, más sensible es el efecto, al ser estos los periodos de mayor crecimiento y maduración (M, M. V., 2016).

Se ha estudiado que al presentarse desnutrición durante el embarazo el feto responde con una serie de adaptaciones, incluida la redistribución de la energía necesaria para el desarrollo del cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales, la

reducción del flujo sanguíneo a otros órganos y cambios constantes en la presión arterial y el metabolismo (Harding, J. E., 2001).

A lo largo de los años, ha quedado claro que la desnutrición también puede influir en el desarrollo de la inmunidad antes de la concepción, ya que la desnutrición materna provoca cambios epigenéticos. En Gambia, las mujeres que concibieron durante períodos de escasez de alimentos tenían niveles plasmáticos más bajos de sustratos de la vía del donante de metilo que las mujeres que concibieron durante períodos de alta disponibilidad de alimentos y sus hijos tenían distintos porcentajes de metilación de epialelos metaestables conocidos a los 2–8 meses de edad (Dominguez-Salas et al., 2014) .

Otro estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo de suplementos de micronutrientes múltiples, antes y durante la concepción, mostró diferencias en la metilación del ADN infantil entre el grupo suplementado y el no suplementado. Las diferencias de metilación en los genes inmunitarios (*SIGLEC5*, *CD4* y *KLRC2*) y los genes de defensa innatos (*BPIL1*, *CHIT1* y *DEFB123*) son evidentes al nacer y algunas siguen siendo detectables después de los nueve meses, lo que sugiere que la suplementación materna con micronutrientes tiene efectos a largo plazo en los niños en el epigenoma inmune infantil (Dominguez-Salas et al., 2014).

De manera similar, en adultos holandeses expuestos a la inanición en el útero, se identificó otra metilación del locus IL-10 en comparación con sus hermanos del mismo sexo, que no fueron expuestos, durante más de 50 años después. (Tobi et al., 2009).

Hasta la fecha, no se ha estudiado cómo la epigenética inmunitaria perinatal afecta la función inmunitaria a largo plazo; sin embargo, el impacto genético de la desnutrición significa que puede ser necesario reevaluar el momento óptimo de las intervenciones terapéuticas para restaurar el crecimiento y el desarrollo de un niño. En los últimos años también se ha descubierto una relación padre-hijo. La desnutrición en el padre induce cambios genéticos en el metabolismo y la función inmunológica del bebé sin necesidad de exposición dietética en el útero (Bourke et al., 2016).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Durante los períodos de desnutrición, el cuerpo sufre un desequilibrio complejo para mantener una homeostasis fisiológica y sistémica normal (tabla II) (Saunders, J., & Smith, 2010). Se han desarrollado procesos para controlar la utilización y el almacenamiento de nutrientes sistémicos, en estos casos, los nutrientes almacenados se metabolizan para proporcionar energía y componentes básicos para mantener los procesos fisiológicos vitales cuando la disponibilidad de nutrientes es baja (cambios en tejido adiposo) (Alwarawrah et al., 2018). Cada vez hay más pruebas de que los adipocitos y las células inmunitarias coordinan el estado nutricional y la inmunidad. Un mecanismo de esta interacción es la secreción de adipocinas como la leptina, que pueden transmitir directamente los nutrientes a los linfocitos periféricos y otras células inmunitarias (Mantzoros, C. S et al., 2011). Grandes cantidades de citocinas y hormonas se modifican durante la desnutrición, unas de las citocinas más estudiadas son, el factor de necrosis tumoral alfa ($TNF-\alpha$), interleucina 6 ($IL-6$) y la proteína quimioatrayente de monocitos-1, citocinas proinflamatorias con actividad durante la reacción de fase aguda. Estas pueden ser secretadas por el tejido adiposo por

macrófagos y por los adipocitos, es por esto que su expresión disminuye después de la pérdida de peso (Gálvez et al., 2022).

Tabla II. Moléculas clave de señalización inmunitaria que cambian en respuesta a la desnutrición

Molécula	Clase	Cambio	Secretada por	Función
Leptina	Adipocina	Disminuye	Adipocitos	Hormona pleiotrópica. En las células inmunitarias induce la polarización Th1 y Th17. Afecta el metabolismo al enviar señales a través del hipotálamo, lo que suprime el apetito y aumenta el gasto de energía (Raymond, J. L., & Morrow, K., 2021).
IL-6	Citocina	Disminuye	Adipocitos, macrófagos	Reclutamiento de macrófagos; polarización hacia

				macrófagos activados clásicamente proinflamatorios (M1) (Raymond, J. L., & Morrow, K., 2021).
IL-8	Citocina	Disminuye	Adipocitos, macrófagos	Induce la quimiotaxis de neutrófilos (Raymond, J. L., & Morrow, K., 2021).
IL-10	Citocina	Incrementa	Células T, células T, adipocitos, macrófagos	Amplia función antiinflamatoria. Puede inhibir directa o indirectamente el desarrollo de las células Th1, suprimen las células Th2 y respuestas alérgicas; además, puede mejorar la activación y proliferación de células inmunitarias, incluidos los mastocitos, las

				células T CD8 +, las células NK y las células B (Yver y Cheng., 2012).
IL-33	Citocina	Incrementa	Macrófagos, células epiteliales	Mantiene la función de las células T residentes en el tejido adiposo, promueve la respuesta Th2, promueve la polarización de macrófagos activados alternativamente (M2) (Raymond, J. L., & Morrow, K., 2021).
MCP-1	Quimiocina	Disminuye	Macrófagos, adipocitos	Reclutamiento de macrófagos (Raymond, J. L., & Morrow, K., 2021)

Por otro lado, durante el ayuno prolongado, varios minerales intracelulares se agotan severamente, especialmente fosfato, potasio y magnesio (Ponzo, V et al., 2021). Una consecuencia inevitable de los procesos catabólicos (inanición, respuesta al

estrés, inflamación) es la pérdida de estos iones intracelulares (K, PO₄, Mg) por parte de la célula, lo que da como resultado un aumento muy transitorio de los niveles circulantes, seguido de una pérdida inmediata del cuerpo por excreción urinaria, a cambio de sodio. La retención de sodio es un componente común de las respuestas al estrés, la inflamación y el hambre (Friedli, N et al., 2018).

En casos de deficiencias nutricionales graves, la atrofia de la mucosa intestinal y la disfunción pancreática pueden provocar diarrea grave después de la realimentación oral, enteral o parenteral, lo que provoca desequilibrios mayores de electrolitos y minerales (Winter, T. A et al 2005). En estos casos se puede diagnosticar lo que es el síndrome de realimentación, el cual es el resultado de la interrupción inducida por la dieta de la función celular adaptativa en la homeostasis basada en la retención de sodio y las bajas reservas celulares de potasio, fosfato y magnesio, posiblemente asociadas con cambios en los órganos del metabolismo (tabla III) debido al anabolismo que agota algunas reservas de tejido. a otros tejidos con una tasa metabólica más alta (Friedli, N et al., 2018).

Tabla III. Cambios observados durante el síndrome de realimentación

Hipopotasemia	Debido a la rápida absorción de potasio por parte de las células, ya que la glucosa y los aminoácidos se absorben durante la síntesis de glucógeno y proteínas de la célula; el potasio es el principal catión intracelular que ayuda a
---------------	---

	<p>equilibrar la carga negativa de las proteínas (Friedli, N et al., 2018).</p>
Hipofosfatemia	<p>Como resultado de la hiperfosforilación de la síntesis de glucosa y otras moléculas fosforiladas de alta energía (trifosfato de adenosina (ATP), fosfato de creatina (PCr)). Los carbohidratos y los alimentos ricos en calcio pueden reducir los niveles de fosfato en suero (el calcio se une al fosfato; los carbohidratos inducen el metabolismo del fosfato intracelular al aumentar los niveles de insulina) y los alimentos ricos en fosfato, como los productos lácteos, pueden aumentar las concentraciones de fosfato en suero. Por lo tanto, se recomienda una evaluación cuidadosa de las concentraciones de fosfato sérico antes y durante la alimentación. Además, se ha demostrado que la hipofosfatemia aumenta significativamente la resistencia a la insulina, por lo que los profesionales</p>

	de la salud responsables deben conocer esta condición, ya que puede causar y mantener la hiperglucemia, una condición común en pacientes con desnutrición (DeFronzo, R. A., & Lang, R., 1980).
Hipomagnesemia	Gracias a la captación celular, también participa en la síntesis de trifosfato de adenosina (Friedli, N et al., 2018).
Retención de sodio y agua	Provoca edema e insuficiencia cardíaca. Puede empeorar por una enfermedad cardíaca preexistente o una deficiencia de tiamina (Friedli, N et al., 2018).
Pirofosfato de tiamina (forma activa de la tiamina)	Está involucrado en varias funciones enzimáticas asociadas al metabolismo de carbohidratos, aminoácidos de cadena ramificada y ácidos grasos por lo que su consumo aumenta y se presenta deficiencia de tiamina (Ponzo, V et al., 2021).

Otro aspecto muy importante es la deficiencia de vitaminas en pacientes con desnutrición. En términos generales, los micronutrientes son valiosos en la prevención

de la deficiencia, el mantenimiento de la función inmunológica, el mantenimiento del equilibrio inflamatorio y oxidativo, la regulación de la expresión génica y otras necesidades metabólicas especialmente importantes para un paciente con una enfermedad aguda (Erdman et al., 2012). Las bajas concentraciones de vitaminas A y D se han observado con valores moderados de PCR, mientras que los déficits de ácido ascórbico y piridoxina ocurren con niveles más bajos (Traber., 2014); por lo que se piensa que la severidad del déficit de vitaminas está asociada con la severidad de la enfermedad.

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Aunque el vínculo entre la nutrición y la inmunidad adaptativa aún no se comprende bien, se debe mantener y priorizar el equilibrio energético sistémico entre las necesidades del sistema inmunitario y otros sistemas vitales como el sistema cardiovascular, respiratorio y neurológico. La respuesta inmune puede consumir nutrientes de manera significativa. Aunque las células T en reposo utilizan el metabolismo oxidativo principalmente para generar ATP, la activación de las células T efectoras aumenta significativamente la necesidad de biosíntesis de macromoléculas (Maclver, N. J., Michalek, R. D., & Rathmell, J. C., 2013). Para satisfacer esta necesidad, las células T efectoras activadas aumentan significativamente la captación de glucosa y el metabolismo para activar un programa de glucólisis aeróbica similar al de las células cancerosas (Wang, R et al., 2011). La expresión del transportador Glut1 aumentada es suficiente para aumentar la producción y proliferación de citocinas de células T. Además, las células T efectoras se activan dependiendo de la disponibilidad

de glucosa, la captación de glucosa y el metabolismo de la glucólisis aeróbica para sobrevivir y funcionar (Jacobs, S. R et al., 2008).

Al comenzar con aporte bajo de macronutrientes y micronutrientes (restricción dietética) comenzarán a ocurrir una serie de procesos adaptativos con la prioridad de mantener el suministro de glucosa al cerebro y minimizar la pérdida de masa muscular. La tasa metabólica basal se reduce para minimizar el balance energético negativo. Esto se logra en parte por la pérdida de tejidos metabólicamente activos, pero también hay evidencia de que aumenta la eficiencia del metabolismo energético, lo que conduce a una disminución del gasto de energía por unidad de masa celular (Shetty, P. S., 1999); sin embargo, a largo plazo, el principal mecanismo para minimizar el gasto energético es la pérdida gradual de tejidos metabólicamente activos (Emery, P. W., 2005).

Durante el ayuno prolongado, el cuerpo responde a través de un proceso de adaptación para que la supervivencia no se vea afectada por la degradación de las proteínas. Este proceso se demuestra por un cambio en la reducción de la gluconeogénesis y proteólisis hepáticas y una disminución en el consumo de energía. Durante este tiempo, la movilización masiva de lípidos promueve un aumento en el nivel de cuerpos cetónicos que cruzan la barrera hematoencefálica y pueden ser utilizados por el cerebro en la un fenómeno de ceto-adaptación, lo que reduce la gluconeogénesis y reduce la pérdida de masa muscular. Estos cambios metabólicos están directamente relacionados con varios cambios hormonales distintos, como la disminución de la conversión de T4 (tiroxina) en T3 (triyodotironina) y el aumento de la conversión de pT3 (triyodotironina reversible), lo que conduce a una disminución del metabolismo basal. Junto con estos cambios, también es importante notar un aumento

en la secreción de glucagón y hormona de crecimiento y una disminución en la secreción de insulina, lo que reduce la lipólisis y la producción de cetonas (Ibáñez, B. A., & Peralta, M. N., 2006). Además, la desaminación de aminoácidos en el riñón induce la formación simultánea de residuos de carbohidratos utilizados para formar glucosa, lo que aumenta la gluconeogénesis renal, mientras que la gluconeogénesis hepática disminuye (Hernández, J. Á., 2012).

Las principales respuestas causadas por los fenómenos mencionados anteriormente de las poblaciones con desnutrición crónica son el crecimiento lento, la maduración tardía y la baja estatura adulta. La baja estatura puede considerarse una adaptación exitosa a la baja ingesta de energía, ya que la tasa metabólica basal general será baja. Sin embargo, si las tasas metabólicas se ajustarán por la masa muscular, no habría una diferencia significativa entre los desnutridos y los bien nutridos (Ferro-Luzzi, A et al., 1997).

La investigación de Cuthbertson., 1932, ha demostrado que las lesiones accidentales o los traumatismos en forma de cirugía pueden provocar un aumento prolongado del gasto de energía y una mayor excreción de nitrógeno urinario. Estas respuestas reflejan un aumento de la gluconeogénesis, la lipólisis y la descomposición neta de las proteínas musculares para movilizar sustratos y energía para apoyar la activación de los procesos inflamatorios y de reparación, promoviendo así la recuperación (Tilstone, W. J., & Cuthbertson, D. P., 1970) Debido a un proceso de enfermedad crónica, a menudo se sabe que las personas que se someten a cirugía están desnutridas, por lo que es importante saber si los pacientes desnutridos tienen la misma respuesta metabólica a la lesión (Emery, PW., 2005); y en un estudio realizado

en ratas, se comprobó que los animales desnutridos pueden inducir una respuesta metabólica a la cirugía, pero la magnitud de la reacción es mucho menor que en animales bien alimentados. Esto puede contribuir al aumento de la susceptibilidad de los pacientes desnutridos a las complicaciones postoperatorias (Emery, PW., 2005).

Otro aspecto muy importante y estudiado en pacientes con desnutrición es la acción de la leptina. La leptina adipoquina puede desempeñar un papel importante en el equilibrio del gasto energético y el estado nutricional del sistema inmunitario. La leptina se secreta en proporción al tejido adiposo y es mejor conocida por su papel en la regulación del peso corporal y el gasto de energía a través de señales en el hipotálamo (Mantzoros, C. S et al., 2011). Al ser una hormona secretada por el tejido adiposo como se mencionó, en un estado de desnutrición disminuirá su secreción y actividad (Picó et al., 2022). También puede comunicar el estado de energía a otros sistemas del cuerpo, incluido el sistema inmunitario. La primera función del sistema inmunitario que se describió fue su capacidad para regular la fagocitosis de los macrófagos y la producción de citoquinas proinflamatorias: se ha encontrado que la ausencia de leptina o de su receptor disminuye la actividad fagocítica y la producción de IL-6 y TNF- α . De manera similar, el receptor de leptina (LepR) se expresa en la superficie de las células T y su eliminación en estas células da como resultado una marcada disminución del número y la función de las células T, así como la polarización contra los subconjuntos de células T, Th1 y Th17, lo que finalmente conduce a una inmunodeficiencia. estado caracterizado por una mayor susceptibilidad a la infección intracelular (Alwarawrah et al., 2018).

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

En 2009, un grupo directivo internacional se reunió para desarrollar un marco etiológico para identificar la desnutrición en adultos hospitalizados. Este enfoque se centra en las siguientes tres causas: 1) desnutrición relacionada con el hambre 2) desnutrición relacionada con enfermedades crónicas y 3) desnutrición aguda relacionada con enfermedades (Jensen, G. L et al., 2010). Cada causa de desnutrición está definida por criterios y umbrales específicos. Las causas más comunes son algunas enfermedades crónicas; la desnutrición es a la vez causa y consecuencia de la enfermedad (Cederholm et al., 2019).

Las causas de la desnutrición son complejas; su desarrollo puede estar relacionado con una nutrición inadecuada, mayor pérdida de nutrientes o mayores requerimientos metabólicos, todo lo cual puede ocurrir simultáneamente en pacientes hospitalizados. Posiblemente, el factor etiológico más importante de la desnutrición relacionada con la enfermedad es la ingesta reducida de alimentos. Durante una enfermedad grave, la anorexia es muy común debido a la secreción alterada de citocinas, otros mediadores inflamatorios y hormonas relacionadas con el estrés. (Saunders & Smith., 2009). Así mismo, las malas condiciones psicológicas (depresión, ansiedad, fatiga, etc) también contribuyen a la disminución del apetito. También hay muchos factores iatrogénicos y sociales que conducen a una ingesta inadecuada o malabsorción de alimentos (Rao et al., 2008).

2.2 Manifestaciones Clínicas

Dependiendo de la gravedad, se caracteriza por daño agudo a uno o más sistemas de órganos vitales con una alta probabilidad de conducir a un empeoramiento potencialmente mortal de la condición del paciente (Asim, M., Amin, F., & El-Menyar, A., 2020). Los que se encuentran en una unidad de cuidados intensivos y/o una desnutrición severa requieren una toma de decisiones compleja y el apoyo de los sistemas de órganos vitales para evitar fallas (tabla IV) que involucran uno o más de los siguientes: el sistema nervioso central, el sistema circulatorio, los sistemas renal y hepático, el metabólico, sistemas respiratorios y shock; así mismo algunos trastornos que se observan en estos pacientes graves que con frecuencia se tratan incluyen, dificultad respiratoria aguda (SDRA), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, síndrome de dificultad respiratoria y sepsis (Lambell et al., 2020).

Tabla IV. Consecuencias clínicas de las alteraciones funcionales de órganos y sistemas en el paciente desnutrido

Órganos y sistemas	Funciones
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none">- Reducción del gasto cardíaco- Reducción de la capacidad de respuesta al ejercicio- Insuficiencia cardíaca y arritmias
Renal	<ul style="list-style-type: none">- Reducción del flujo plasmático- Reducción del filtrado glomerular- Reducción de la capacidad de excretar agua y sal- Aumento de líquido extracelular
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none">- Disminución de la capacidad vital- Incremento de la resistencia al flujo aéreo

	<ul style="list-style-type: none"> - Incremento del volumen residual - Aumento del trabajo respiratorio - Menos fuerza para la tos - Retraso en la recuperación respiratoria - Aumento de días en ventilación mecánica
Músculo	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la fatiga - Reducción del índice de relajación máxima - Descenso de actividad física - Aumento de riesgo de caídas - Factor de riesgo para úlceras por presión, complicaciones postoperatorias en cirugía gastrointestinal y fractura de cadera
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> - Depresión - Ansiedad - Alteraciones cognitivas (Síndrome de Wernicke-Korsakoff) - Ataxia, espasticidad, alteraciones sensitivas secundarias a mielopatía
Digestivo	<ul style="list-style-type: none"> - Malabsorción - Alteraciones de la barrera intestinal - Esteatosis hepática
Endócrino	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de la tasa metabólica basal - Aumento de agua corporal - Retención hidrosalina
Cicatrización	<ul style="list-style-type: none"> - Alteraciones tróficas de la piel y faneras - Falta de elasticidad - Queratosis - Cabello y uñas quebradizas - Úlceras por presión
Termorregulación	<ul style="list-style-type: none"> - Alteración de la respuesta termogénica al frío - Reducen la respuesta

	vasoconstrictora - Predisponen a la hipotermia - Pérdida de la respuesta febril fisiológica en situaciones de infección
--	---

Modificado de Hernández, J. Á. (2012).

Una característica común en pacientes con desnutrición es la presencia de sarcopenia y caquexia. La caquexia es "un síndrome médico complejo asociado con una enfermedad subyacente y caracterizado por la pérdida de masa muscular con o sin pérdida de masa grasa" que es modificable dependiendo del progreso y se diagnostica según la tabla V (Duerksen et al., 2021). Esta no se puede tratar por completo con un soporte nutricional normal, se ha estudiado el apoyo con intervenciones combinadas con soporte nutricional, ejercicio, antiinflamatorios, omega 3 y estimulantes del apetito (Hurlow., 2019). La sarcopenia es un síndrome caracterizado por una miopatía sistémica y progresiva que se asocia con una mayor probabilidad de eventos adversos como caídas, fracturas, discapacidad y muerte, y puede ser causada por envejecimiento pero también por fenómenos secundarios (como enfermedades crónicas y desnutrición) (Duerksen et al., 2021).

Tabla V. Clasificación de caquexia

Grupo	Definición
Pre-caquexia (grupo I)	Pérdida de peso >1 kg pero <5%
Caquexia (grupo II)	Pérdida de peso > 5% en el último 6 meses, o pérdida de peso >2% en los

	últimos 6 meses e índice de masa corporal <20 kg/m ²
Caquexia refractaria (grupo III)	Pérdida de peso > 15% en los últimos 6 meses e índice de masa corporal < 23 kg/m ² o pérdida de peso > 20% en los últimos 6 meses e índice de masa corporal < 27 kg/m ² .

Modificado de Hurlow, A. (2019).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Es útil para enfermedades/lesiones agudas o condiciones relacionadas con enfermedades crónicas para la evaluación de la inflamación y la gravedad de la enfermedad. Según la evidencia los bioquímicos estudiados y utilizados en pacientes con desnutrición son:

- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)
- Hemoglobina (Hb)
- Perfil de proteínas séricas
- Linfocitos

En cuanto a las proteínas séricas, existen algunas limitaciones ya que estas proteínas son producidas por el hígado y la insuficiencia hepática puede afectar a su producción. Los niveles séricos de proteínas viscerales se reducen por la distribución espacial asociada a la enfermedad y posiblemente por una mayor degradación

independiente del estado nutricional. La albúmina sérica refleja la gravedad de la enfermedad y es un buen indicador pronóstico, pero no un buen indicador del estado nutricional ya que la inflamación sistémica no solo reduce la síntesis de albúmina, sino que también aumenta su degradación y promueve la fuga a través de los capilares (Keller, U., 2019). La albúmina ha sido criticada como factor nutricional por su falta de especificidad y su larga vida media (alrededor de 20 días) (Levitt, D. G., & Levitt, M. D., 2016).

Los niveles de prealbúmina sérica por debajo de 10 mg/dl se asocian con desnutrición (Beck, F. K., & Rosenthal, T. C., 2002). La prealbúmina se ha utilizado como marcador nutricional, especialmente durante el período de suplementación y en los ancianos (Ingenbleek, Y., 2019). La principal ventaja de la prealbúmina sobre la albúmina es su vida media más corta (dos o tres días) (Takeda, H. et al., 2003); sin embargo se recomienda la determinación rutinaria de prealbúmina como un marcador nutricional y pronóstico útil solo en pacientes sin inflamación y que no estén internados en una unidad de cuidados intensivos (Dellière, S., & Cynober, L., 2017).

Por otro lado existen otros parámetros que se han evaluado en pacientes con desnutrición, uno de estos es la creatinina urinaria. La creatinina es el producto final de la creatina que se compone de 3 aminoácidos y se encuentra principalmente en el músculo. Siempre que la función renal esté intacta, la excreción renal refleja la producción de creatinina, que a su vez refleja el metabolismo del músculo esquelético. Cada mmol de creatinina y orina proviene de 1,9 kg de músculo esquelético (Shenkin, A et al., 1996). Las desventajas incluyen una respuesta lenta a los cambios en el

estado nutricional, dependencia de la función renal y la necesidad de recolección de orina 24 horas (Keller, U., 2019).

En cuanto a los linfocitos, la maduración de estos puede reducirse en pacientes desnutridos, de modo que la concentración total de linfocitos circulantes cae a menos de 1500/mm³ (Shenkin, A et al., 1996). Estas anomalías pueden considerarse síntomas confirmatorios de desnutrición proteico-energética, pero son inespecíficas e insensibles, y pueden estar influenciadas por comorbilidades y respuestas de estrés severas. Ambos marcadores son lentos para responder a la corrección del estado nutricional. Estas razones limitan su uso como herramientas oficiales para el diagnóstico nutricional (Keller, U., 2019).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Después de dos semanas de ayuno, las reservas de glucógeno se agotan, se pierden 1.5-2 kg de proteínas, lo que corresponde a 7-10 kg de músculo y otros tejidos ricos en proteínas, se pierden 1.5-2 kg de grasa y el déficit calórico es de aproximadamente 2500 kcal. Si este proceso continúa hasta que se pierde el 30-40% de la masa muscular del cuerpo, la muerte es inevitable; esto puede suceder antes de que se agoten todas las reservas de grasa, ya que el ingrediente principal a considerar es la proteína (Raymond, J. L., & Morrow, K., 2021). El cerebro, es el único que está protegido de la pérdida de proteínas debido al ayuno; todos los demás órganos pierden peso y función. Por lo tanto, los pacientes que recientemente experimentaron pérdida de peso y una baja ingesta de nutrientes corren el riesgo de sufrir el "síndrome de realimentación" debido a la incapacidad de órganos como el corazón para mantener el gasto cardíaco más alto debido al aumento de la carga cardíaca. El aumento del

metabolismo requiere más oxígeno y sustrato para el ATP así como producción y eliminación del dióxido de carbono (Singer et al., 2019). Al producirse este catabolismo acelerado de la masa corporal magra o del esqueleto, dará como resultado un balance de nitrógeno negativo neto y atrofia muscular (Mahan et al., 2021).

2.5 Diagnóstico médico

En la práctica clínica se puede reconocer la desnutrición severa cuando uno o más de los siguientes están presentes:

- Pérdida de peso involuntaria en los últimos 3 a 6 meses de >10 a 15 % del peso corporal inicial
- Índice de masa corporal (IMC) < 18,5
- La circunferencia del brazo medio (CMB) y el grosor del pliegue cutáneo del tríceps (TSF) en relación con los percentiles normales para la edad y el sexo son < percentil 5

Para esto se requiere un historial de cambios en el apetito y el peso, para realizar una serie de pruebas de laboratorio, como el recuento de linfocitos, transferrina, prealbúmina, creatinina (nivel sérico y excreción urinaria), niveles de electrolitos (especialmente potasio, fosfato, magnesio y calcio). Se deben recopilar todos los datos y el diagnóstico puede confirmarse sobre la base del análisis general.

Una de las pruebas de cribado sencillas, como el *Nutritional Risk Screening 2002* (NRS 2002), avalado por ESPEN, la *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) avalada por BAPEN para la población general, o el *Mini Nutritional Assessment* (MNA) para personas mayores, puede ser útil para la identificación rápida de pacientes con riesgo de desnutrición severa.

2.6 Complicaciones

La pérdida de peso rápida y continua se asocia con un 30% de probabilidad de muerte cuando el peso corporal se ha reducido entre un 35 y un 40%. La supervivencia más allá del 50% en pérdida de peso grave o un IMC muy por debajo de 12 en hombres y 10 en mujeres es poco probable (Ingram y Mussolini., 2010). Las alteraciones clínicamente significativas de la función de los órganos comienzan con una pérdida de peso de alrededor del 10% y se vuelven graves por encima del 20%. Las consecuencias más importantes de la desnutrición severa son (Saunders y Smith., 2010):

- Agotamiento de la masa de grasa, músculo y órganos
- Debilidad de los músculos (incluidos los músculos respiratorios: con disminución de la presión de la tos y aumento del riesgo de infección)
- Reducción de la masa muscular cardíaca que provoca una disminución del gasto cardíaco, pulso lento e hipotensión y, en la última etapa, insuficiencia circulatoria periférica
- Pérdida de masa ósea con mayor riesgo de fractura
- Pérdida de la función inmunitaria como resultado de una alteración de la inmunidad mediada por células y de la función de las citocinas, el complemento y los fagocitos
- Mala cicatrización de heridas
- Supresión de la función endocrina (hormonas tiroideas - T3, T4, gonadotropinas, testosterona, estrógeno/progesterona, insulina)

- Cambios en la función exocrina pancreática, flujo sanguíneo intestinal, arquitectura de las vellosidades, permeabilidad intestinal, malabsorción y diarrea
- Reducción de la perfusión renal y de la tasa de filtración glomerular, disminución de la capacidad para excretar carga ácida, exceso de sal y carga de agua (dando lugar a edema)
- Alteración de la termorregulación
- Depresión, irritabilidad y un amplio espectro de otros síntomas psicológicos
- Aumento de la fatiga con aflojamiento del movimiento voluntario

Cuando la pérdida de peso continúa y alcanza >30% del peso corporal inicial, se produce una reducción grave de la función cardiovascular y gastrointestinal con edema, apatía y diarrea. La diarrea es el resultado de un nivel bajo de enzimas digestivas al principio y luego como resultado de una intolerancia secundaria a la lactosa. Además, el colon pierde su capacidad para reabsorber agua y electrolitos, y se produce un aumento de la secreción de electrolitos y líquidos en el intestino delgado y grueso. La diarrea se asocia con una alta tasa de mortalidad en pacientes gravemente desnutridos, así como la inhibición del apetito (Semrad., 2012).

2.8 Tratamiento nutricional

Los sujetos previamente desnutridos tienen menos reservas para hacer frente a la enfermedad y son persistentemente propensos a complicaciones y una mayor tasa de mortalidad.

Con el reconocimiento temprano de la desnutrición severa y el apoyo nutricional adecuado, algunos de los deterioros graves en la función de los órganos y el estado general pueden revertirse. Sin embargo, en casos extremos, la provisión de grandes

cantidades de sustratos nutricionales puede provocar un mayor daño de los órganos y sistemas, a veces hasta el punto de poner en peligro la vida, debido al síndrome de realimentación; así que es importante evaluar la función cardiovascular, los electrolitos plasmáticos y su corrección, antes de iniciar la alimentación.

Para descartar la probabilidad de presentar un síndrome de realimentación antes de comenzar con el aporte nutricional. Las guías desarrolladas por el Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE por sus siglas en inglés) definieron los criterios para identificar a los pacientes con alto riesgo de problemas de realimentación (Mehana et al., 2008):

El paciente tiene uno o más de los siguientes:

- Índice de masa corporal (kg/m^2) < 16
- Pérdida de peso involuntaria $>15\%$ en los últimos tres a seis meses
- Ingesta nutricional escasa o nula durante >10 días
- Bajos niveles de potasio, fósforo o magnesio antes de la alimentación

O el paciente tiene dos o más de los siguientes:

- Índice de masa corporal $< 18,5$
- Pérdida de peso involuntaria $>10\%$ en los últimos tres a seis meses
- Ingesta nutricional escasa o nula durante >5 días
- Historial de abuso de alcohol o drogas, incluyendo insulina, quimioterapia, antiácidos o diuréticos.

Para prevenir el desarrollo del síndrome de realimentación es crucial la identificación de pacientes de alto riesgo; todos los pacientes en las categorías descritas en la tabla VI deben considerarse de alto riesgo (Mehana et al., 2008).

Tabla VI. Situaciones de alto riesgo para síndrome de realimentación

Anorexia nerviosa	Desnutrición crónica: Marasmo
Alcoholismo crónico	Ayuno prolongado o dieta baja en energía
Cáncer	Problemas crónicos de deglución y otros trastornos neurológicos
Período perioperatorio	Obesidad mórbida con pérdida de peso profunda
Enfermedades infecciosas crónicas (SIDA, tuberculosis)	Paciente de alto estrés sin alimentación por más de 7 días
Pacientes de edad avanzada	Síndromes de malabsorción (como enfermedad inflamatoria Intestinal, pancreatitis crónica, fibrosis quística, síndrome de intestino corto)
Diabetes mellitus no controlada	Usuarios a largo plazo de antiácidos y/o diuréticos

Modificada de: Mehana et al (2008)

Iniciar la realimentación por vía oral o enteral implica la alimentación frecuente o administración continua de pequeñas cantidades de alimentos o de una fórmula isotónica. En los anexos I y II se muestra el manejo de la terapia nutricional según el riesgo de síndrome de realimentación. La suplementación parenteral o nutrición parenteral completa pueden ser necesarias si el intestino no puede tolerar la alimentación (Reber et al., 2019). La velocidad a la que se puede aumentar la ingesta calórica depende de la severidad de la desnutrición y la tolerancia, como se observa en los anexos I y II. En general, aumentos de 2 a 4 kcal/kg cada 24-48 h son apropiados.

Durante la realimentación inicial, la ingesta de líquidos debe limitarse a aproximadamente 800 mL/d más pérdidas insensibles. Ajustes en la ingesta de líquidos y sodio son necesarios en pacientes que tienen evidencia de sobrecarga de líquidos o deshidratación (Reber et al., 2019).

Durante la realimentación temprana (primeros 3 a 7 días), el peso corporal, la ingesta de líquidos, la diuresis, la glucosa plasmática y los electrolitos deben monitorearse diariamente (Mehanna et al., 2008).

El peso corporal ideal se puede usar para enfermedades y condiciones específicas como un medio para determinar las necesidades de energía y proteína para ciertos pacientes, pero no hay acuerdo sobre el uso consistente de este parámetro para la evaluación de la nutrición. Para los pacientes que están enfermos, el peso corporal habitual es un parámetro más adecuado que el peso corporal ideal (Kruizenga et al., 2017).

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

En 2002, la Asociación Americana de Nutrición y Dietética (AND por sus siglas en inglés) adoptó oficialmente el modelo de Proceso de Atención Nutricia (PAN) actual, proporcionando a los nutricionistas un marco para convertir la práctica experiencial en profesionalismo basado en evidencia. La AND define el PAN como “un enfoque sistemático de resolución de problemas para profesionales de la nutrición, basado en el razonamiento, el pensamiento crítico y la evidencia científica, para tomar decisiones informadas y proporcionar una nutrición integral, de calidad, completa, oportuna y segura, rigurosa y eficaz”. El PAN está destinado a ser aplicado a individuos, grupos y comunidades sanos y enfermos de todas las edades en entornos clínicos o de salud pública (Hammond, M. I., Myers, E. F., & Trostler, N., 2014).

El PAN consta de 4 pasos; el primero es la valoración nutricional, su finalidad es recoger, validar e interpretar de forma sistemática toda la información nutricional (historia clínica y nutricional, valoración antropométrica, marcadores bioquímicos, examen físico nutricional) necesaria para valorar el estado nutricional del paciente. El segundo paso es el diagnóstico nutricional, aquí se identifica y define la situación/problema nutricional, la etiología y los signos y síntomas utilizando los códigos de cada uno de los diferentes diagnósticos nutricionales existentes (Carbajal, Á et al., 2020). En el tercer paso se realiza la intervención nutricional, la cual incluye un abordaje integral del problema y diagnóstico nutricional, brindando intervenciones dietéticas adaptadas a las necesidades del paciente y con la mejor evidencia científica disponible, es decir utilizando la información de la más alta calidad para tomar decisiones (Swan, W et al., 2019). El último paso es la monitorización y seguimiento

nutricional, aquí se evalúa el desarrollo del paciente y la adherencia a la dieta (oral, enteral o parenteral). El impacto sobre el estado nutricional se vuelve a evaluar y se compara con la información recopilada durante la evaluación inicial utilizando indicadores que reflejan los cambios (cambios en los hábitos alimentarios, peso corporal o composición corporal, parámetros bioquímicos, etc.). Este paso final es parte de un proceso dinámico e interactivo que permite evaluar los resultados, cambiar las necesidades de intervención nutricional o reevaluar su estado nutricional. Esta fase es fundamental para abordar problemas nutricionales y prevenir complicaciones posteriores (Carbajal, Á et al., 2020).

Si bien los beneficios del PAN son muchos y la implementación de este método en Europa y América se está expandiendo gradualmente. La falta de capacitación, educación y experiencia en el proceso, así como la falta de apoyo y recursos para hacerlo, son los principales obstáculos para la implementación de este, sin embargo es importante brindar una formación especializada, práctica y permanente tanto a nivel educativo como profesional para mejorar la atención al paciente y disminuir los riesgos tanto nutricionales como médicos en cualquier situación de salud (Carbajal, Á et al., 2020).

3.1 Datos Subjetivos

Se sabe que los antecedentes médicos, quirúrgicos, familiares y psicosociales, junto con el estado clínico actual de un paciente, afectan una variedad de anomalías nutricionales (Reber et al., 2019). En este caso tenemos a un paciente masculino (CH-1.1.2) de 31 años de edad (CH-1.1.1), con fecha de nacimiento el 27.05.1990,

nacido en la Cd. México (CH-1.1.5) y habla español (CH-1.1.6). Actualmente soltero, con escolaridad hasta licenciatura (CH-1.1.8) pero desempleado (CH-3.1.6).

Antecedentes Heredofamiliares (CH-2.1)

- Padre: 58 años, aparentemente sano
- Madre: 57 años, Diabetes mellitus tipo 2 (CH-2.1.2)
- Hermanos (0).
- Hijos (0).
- Otros: tía finada por cáncer de mama (CH-2.1.7) y abuelo paterno por cáncer de pulmón (CH-2.1.7)

Antecedentes personales no patológicos

Historia social (CH-3.1)

- Características de la vivienda: habita en una casa propia de tipo urbano. Cuenta con los servicios de: agua, luz, gas y drenaje (CH-3.1.2).
 - Tiene dos habitaciones y un baño. Cohabita con 2 personas
- Convivencia con animales: negado
- Religión: Católico (CH-3.1.7)
- Higiene: no se ha bañado desde hace un año, cambio de ropa cada tercer día.
Aseo dental negado desde hace un año.
- Actividad física: negada. <4 METS
- Inmunizaciones: esquema infantil completo
 - Inmunizaciones recientes: Astrazeneca

- Grupo sanguíneo: O+
- Tatuajes: negados
- Inicio de vida sexual: desconoce
- Uso de preservativo: desconoce
- Enfermedades de transmisión sexual: desconocidas
- Secreción uretral: desconoce
- Trastorno de la función eréctil: desconoce
- Micción: anuria
- Consumo de tabaco: negado (CH-1.1.10)
- Consumo de alcohol: negado
- Consumo de drogas de abuso: negado.
- Alimentación: hiporexia de 4 meses de evolución relacionada a disfagia de 4 meses de evolución; y presentaba 4 días en ayuno. Mencionaba que realizaba 1-2 comidas al día y problemas de masticación asociado a gingivitis de 2 años de evolución.

Antecedentes personales patológicos (CH-2.1)

- Alergias: amantadina
- Enfermedades de la infancia:
 - Osteomielitis en tobillo a los 12 años, recibió tratamiento intrahospitalario en HIM (CH-2.1.8)
 - Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) (CH-2.1.11)
 - Epilepsia estructural (última crisis en septiembre del 2014) (CH-2.1.11)

- Transfusiones: múltiples, última el 23.12.21 sin complicaciones .
- Fracturas: negadas.
- Hospitalizaciones no quirúrgicas: múltiples relacionados a dx de base
- Cirugías (CH-2.2.2) : negadas
- Tratamientos médicos (CH-2.2.1): Diálisis peritoneal
- Diagnósticos médicos:
 - Lupus Eritematoso Generalizado (2007) (CH-2.1.8)
 - Enfermedad Renal Crónica (2010) (CH-2.1.4)
 - Trastorno Depresivo Mayor (2017)
 - Gingivitis (2019)
 - Anemia microcítica hipocrómica grado IV (CH-2.1.7)
 - Absceso de pared abdominal (2021) (CH-2.1.14)
 - Tuberculosis diseminada (2021) (CH-2.1.13)

PEEA

El paciente comienza hace dos años con abandono del cuidado personal y de la enfermedades de base con descuido del catéter, disminución de la ingesta de alimentos, mal apego farmacológico, anhedonia, ánimo triste, ideas parasuicidas y principalmente ideas de desesperanza hacia su padecimiento actual, lo que lleva al deterioro general del paciente, refiere cansancio en cuanto a su enfermedad y ya cuenta con antidepresivo.

Actualmente con desnutrición severa relacionada a padecimientos crónicos, ha tenido mejoría clínica nutricional con respecto a las últimas dos semanas; con ganancia

de peso de 4 Kg.

Signos Vitales - PD-1.1.21

FC: 110 rpm (PD-1.1.21.5)

FR: 17 rpm (PD-1.1.21.8)

Temperatura: 36.7°C (PD-1.1.21.10)

Medicamentos CH2.2.1

El paciente no presenta interacciones o efectos importantes en relación con los medicamentos actuales. La tabla VII muestra la lista de medicamentos, dosis y sus interacciones alimentarias.

Tabla VII. Interacción fármaco-nutriente

Medicamento	Dosis	Efectos nutricionales e Interacción Fármaco-nutriente
Enoxaparina	1g oral	Sin interacción
Buprenorfina	1g oral	Sin interacción
Venlafaxina	1g-oral	Liberación prolongada (biodisponibilidad se reduce si se toma con estómago vacío, administrar después de la

		comida)
Pregabalina	1mg-oral	Sin interacción
Histofil	4000UI-oral	Sin interacción
Eritropoyetina	4000UI-subcutánea	Es posible que se requiera una ingesta suplementaria de hierro en pacientes con reservas bajas de hierro
Levetiracetam	500mg-oral	Sin interacción
Paracetamol	1g-intravenoso	Sin interacción

3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

La evaluación nutricional se realiza por medio del Proceso de Atención Nutricia el cual es un protocolo que ayuda al profesional de la salud a realizar una evaluación completa y correcta del paciente. Su formato ha sido cambiado/actualizado durante los años y actualmente consta de 4 pasos en donde cada uno tiene diferentes apartados. Al final de este proceso si se realiza de manera correcta, tendremos la historia clínica del px, el ABCD de la nutrición, metas y reevaluación (Carbajal et al., 2020).

Tamizaje (AT)

NRS-2002: 5 puntos = paciente con riesgo nutricional que requiere soporte nutricional.

3.2.1 Medidas antropométricas (AD)

El peso corporal real medido y las tendencias de cambio de peso son componentes particularmente importantes de la evaluación nutricional. El peso debe medirse al ingreso a un área clínica y luego volver a evaluarse con frecuencia durante la duración de la estadía (Reber et al., 2019).

El paciente presenta un bajo peso según su IMC actual y una desnutrición severa por una pérdida de peso de más del 20% en los últimos 6 meses. Ha presentado un aumento de 4 kg desde el ingreso al hospital, sin embargo no se cuenta con una impedancia que nos pueda ayudar a conocer si el aumento es de masa muscular, masa grasa o agua extracelular. La tabla VIII nos muestra la evaluación antropométrica que se realizó al paciente desde el ingreso.

Tabla VIII. Evaluación Antropométrica

Peso Actual (AD-1.1.2.2)	32 kg	% PP (AD-1.1.2.6)	33% Desnutrición severa (Cederholm, T et al., 2019)	Talla actual (AD-1.1.1)	1.70 cm
Peso Habitual	42 kg	Peso seco	32 kg	IMC actual	12.1 kg/m ² Bajo peso (OMS)

Peso al ingreso	28 kg	Peso ideal	68 kg	IMC al Ingreso (AD-1.1.5.1)	9.68 kg/m ² Bajo peso (OMS)
-----------------	-------	------------	-------	-----------------------------	---

3.2.2 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

Los hallazgos de laboratorio son útiles como datos de apoyo para las deficiencias nutricionales, pero deben interpretarse con precaución porque carecen de especificidad y sensibilidad como indicadores directos del estado nutricional (Reber et al., 2019).

El perfil electrolítico del paciente se ve alterado por su diagnóstico de ERC así como el tratamiento de hemodiálisis (el paciente recibe 3 sesiones de hemodiálisis por semana). Su perfil de glucosa es normal para un paciente en un estado hospitalario/crítico y en cuanto a su perfil inflamatorio, su PCR está elevada debido a este estado actual. Presenta una anemia normocítica normocrómica que puede estar relacionada a su estado crítico (Wintrobe et al.1981), y/o su ERC. La tabla IX muestra los datos bioquímicos del 17 de enero del 2022,

Tabla IX. Datos Bioquímicos

Perfil electrolítico y renal (1.2)

Parámetro	Rangos	17/01/22	Interpretación
BUN (BD-1.2.1)	7-25	8.0 mg/dL	Paciente dependiente de hemodiálisis con sesiones 3 veces por semana, que altera el resultado de dicho perfil.
Creatinina (BD-1.2.2)	0.7-1.3	0.87 mg/dL	
Sodio (BD-1.2.5)	136-145	136 mmol/L	
Cloro (BD-1.2.6)	98-107	100 mmol/L	
Potasio (BD-1.2.7)	3.5-5.1	3.35 mmol/L	
Magnesio (BD-1.2.8)	1.9-2.7	1.75 mg/dL	
Cálcio sérico (BD-1.2.9)	8.6-10.3	7.44 mg/dL	
Fosforo (BD-1.2.11)	2.5-5	1.78 mg/dL	
Perfil de glucosa/endocrino (1.5)			
Glucosa casual (BD-1.5.2)	Hasta 180-200	123 mg/dL	Normal para paciente en estado inflamatorio crónico
Perfil Inflamatorio (1.6)			

PCR (BD-1.6.1)	0-1	15.27 mg/dL	Paciente con diagnóstico de enfermedades crónicas y estado actual crítico
Perfil de anemia nutricional (1.10)			
Hemoglobina (BD-1.10.1)	13.1-18.1	8.8 g/dL	Anemia de la inflamación crónica (normocítico normocrómica) (Wintrobe et al.1981)
Hematocrito (BD-1.10-2)	38.5-53.6	26.1%	
VCM (BD-1.10.3)	84.1-99.5	87.5 fL	

3.2.3 Hallazgos o examen físico relacionado a la nutrición

En la Tabla X. se muestran los hallazgos físicos y las posibles causas nutricionales en el paciente al momento de la evaluación. Los hallazgos clínicos están relacionados a anemia, desnutrición severa, enfermedades crónicas, depresión, bajo aporte nutricional, deficiencia de vitaminas y minerales y mala higiene bucal. Todas estas son causas que pudieran revertirse con un buen soporte nutricional sin embargo son hallazgos clínicos que son reversibles a largo plazo.

Tabla X. Hallazgos físicos relacionados a la nutrición

Hallazgo	Posible causa
----------	---------------

Astenia (PD-1.1.1.1)	Anemia, desnutrición severa
Caquexia (PD-1.1.1.3)	Enfermedad crónica
Descuido de la higiene personal (PD-1.1.1.9)	Depresión
Pérdida de masa grasa (PD-1.1.2.3)	Desnutrición severa, disminución en alimentación vía oral y enfermedad crónica
Pérdida de grasa subcutánea del triceps, bíceps y que recubre las costillas (PD-1.1.2.5, PD-1.1.2.6, PD-1.1.2.7)	
Alopecia (PD-1.1.10.2)	Desnutrición severa, deficiencia de cinc
Cabello quebradizo (PD-1.1.10.3)	Desnutrición severa
Carencia de brillo en cabello (PD-1.1.10.9)	Deficiencia de Vitamina E y A
Ageusia (PD-1.1.13.1)	Mala higiene bucal y problemas dentales
Ánimo depresivo	Enfermedad crónica

(PD-1.1.16.10)	
Caries dentales (PD-1.1.18.4)	Mala higiene bucal, depresión

Información recuperada de Raymond et al (2021)

3.2.4 Historia relacionada con la alimentación/Nutrición (FH)

La evaluación de la ingesta de nutrientes se puede utilizar para detectar un consumo nutricional desequilibrado, lo que puede ayudar a identificar deficiencias o excesos de nutrientes. La mayoría de los criterios de evaluación de la desnutrición incluyen datos de ingesta de nutrientes, aunque de manera no uniforme. El método de recordatorio de 24 horas y una versión modificada del historial dietético se usan comúnmente en entornos clínicos para evaluar la ingesta de individuos específicos. Las ingestas se pueden comparar con las necesidades estimadas de energía, proteínas, lípidos y micronutrientes para ese individuo (Kesari & Noel., 2022).

Al realizar la historia clínica como se mencionó anteriormente el paciente previo a la hospitalización presentaba hiporexia de 4 meses de evolución relacionada a disfagia de 4 meses de evolución; y presentaba 4 días en ayuno; mencionaba que realizaba 1 - 2 comidas al día y problemas de masticación asociado a gingivitis de 2 años de evolución. Es por esto que al ser un paciente con alto riesgo de presentar un síndrome de realimentación se decidió comenzar según las guías para este riesgo. La tabla XI muestra la historia desde la primera intervención nutricional en el hospital hasta la actual.

Tabla XI. Historia dietética hospitalaria

Día	% Aporte calorico	Kcal totales	Gramos de proteína	Vía de alimentación	Formula y aditivos
25/12/21	28%	490	0.2	Enteral	2 Vivasse ®
27/12/21	48%	868	0.3	Enteral	2 Nepro HP ®
31/12/21	74%	1302	0.8	Enteral	3 Nepro HP ®
03/01/22	100%	1746	1.2	Enteral	4 Nepro HP ® + 1 Optifibre ®

Al momento de la primera evaluación en donde estuve presente, el paciente se encontraba en aporte enteral con sonda nasogástrica (SNG) por más de 4 semanas (FH-2.1.4.1). El cálculo estaba a su peso ideal (68 kg), y se le estaban proporcionando 4 Nepro HP ® + 1 Optifibre ® que daba como resultado 26.6 kcal/kg de peso ideal y un aporte de 1.12 g/kg de peso ideal de proteína (tabla XII y XIII). Presentaba una ingesta aceptable de energía y proteínas y en cuanto al aporte de vitaminas la gran mayoría cumplía con la IDR, esto gracias al aporte de un suplemento alimenticio.

Tabla XII. Aporte de macronutrientes

Nutriente	Kcal	Gramos	kcal/kg - g/kg	% adecuación	Interpretación (Navarro, K. H., & Fernández, A. S)

Kcal (FH-1.1.1.1)	1746		25.6	100%	Acceptable
Proteína (FH-1.2.1.1.1)	307.2	76.8	1.12	100%	Acceptable
CHOs (FH-1.5.1.1.1)	608	152	2.2	70%	Subóptimo
Lípidos (FH-1.5.3.1.1)	820	91.2	1.3	70%	Supóptimo
Líquidos (FH-1.5.5.1)	1198 ml totales				

Tabla XIII. Aporte de micronutrientes

Vitaminas y Minerales	Ingesta diaria recomendada (IDR)	Interpretacion
Vit D: 2 mcg (FH-1.6.1.1)	IDR 15 mcg/d	Adecuado
Vit C: 100 mg/d	IDR 90 mg/d	Inadecuado

Vit E: 60.8 mg	IDR 15 mg/d	Inadecuado
Niacina: 30.4 mg	IDR 16 mg/d	Adecuado
Ácido pantoténico: 15.2	IDR 5 mg/d	Adecuado
Vit B6: 8	IDR 1.3 mg/d	Adecuado
Vit B2: 2.56 mg	IDR 1.3 mg/d	Adecuado
Vit B1: 2.28 mg	IDR 1.2 mg/d	Adecuado
Ácido fólico: 1004 mcg	IDR 400 mcg/d	Adecuado
Vit A: 900 mcg	IDR 900 mcg/d	Adecuado
Biotina: 480 mcg	IDR 30 mcg/d	Adecuado
Vit K1: 80	IDR 120 mcg/d	Inadecuado
Vit B12: 9.2 mcg	IDR 1.3 mcg/d	Adecuado
Fibra: 24.3 g (FH-1.5-6.1.1)	IDR 20-30 g/d	Adecuado

Información tomada de: Raymond, J. L., & Morrow, K. (2021)

3.2.5 Diagnóstico nutricional

Los diagnósticos nutricionales presentados se enlistan en la tabla XIV en formato PES (problema, etiología, signos y síntomas).

Tabla XIV. Diagnósticos nutricionales (PES)

Problema	Etiología	Signos/síntomas
Desnutrición (NC-4.1.2)	relacionado a una falta de intervención nutricional en los últimos 2 años y disminución en el apetito	evidenciado por un IMC de 12.1 kg/m ² y una pérdida de peso de 33.3% en el último año
Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (NB-1.1)	relacionado a una falta de exposición a información adecuada sobre nutrición	evidenciado por un descuido y desbalance de la alimentación en los últimos 2 años
Aceptación limitada de alimentos (NI-2.11)	relacionado a dysgeusia, gingivitis y depresión mayor grave	evidenciado por una ingesta vía oral nula del requerimiento energético

3.2.6 Metas nutricionales

Las metas se basan en los diagnósticos nutricionales encontrados que se desarrollan en formato SMART (específicos (specific), medibles (measurable), alcanzables (achievable), realistas (realistic) y de duración limitada (time-bound) y se muestran en la tabla XV.

Tabla XV. Metas nutricionales (SMART)

Diagnóstico	S	M	A	R	T
Desnutrición (NC-3.1)	Evitar la pérdida de peso (almacenamiento de músculo/grasa) satisfaciendo la mayor necesidad de proteínas y energía, alteradas por el estado fisiológico hipercatabólico.	Mantenimiento de peso (35 kg)	Aporte enteral: 1746 kcal (100%) y 76.8 g (1.12 g/kg/d)	Mantener las reservas corporales, incluyendo músculo/grasa, y por lo tanto mejorar el estado nutricional general del paciente (evitar la propagación de la desnutrición)	2 semanas
Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (NB-1.1) Aceptación limitada de alimentos (NI-2.11)	Aportar una herramienta educativa al paciente y su red de apoyo sobre los alimentos beneficios al estado actual y cómo empezar la alimentación oral	Alcanzar mínimo 60% del aporte nutricional vía oral	Aporte vía oral: 1746 kcal (100%) y 76.8 g (1.12 g/kg/d)		Estancia hospitalaria

3.3 Intervención Nutricional

La intervención nutricional es un abordaje integral del problema y diagnóstico nutricional proporcionando una intervención nutricional adaptada a las necesidades del paciente y de acuerdo con la mejor evidencia científica disponible que implica el uso de información de la más alta calidad para la toma de decisiones (Carbajal et al., 2020)

3.3.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Se decidió continuar con el mismo aporte enteral (tabla XVII) y se añadió el aporte oral (tabla XIX) ya que si el consumo de alimento es inferior al 50% del requerimiento y no hay posibilidad de una rápida mejora en el consumo, está indicada la alimentación por sonda, complementada con la oral si es posible (Kruizenga et al., 2017). En cuanto al cálculo de calorías y proteína se tomó como referencia las guías para paciente con enfermedad renal crónica y paciente en estado crítico (tabla XVI), sin embargo se decidió comenzar la vía oral con alimentos que el paciente tolere y sean de agrado, tomando como prioridad alimentos recomendados para pacientes con depresión para mejorar la calidad de vida del paciente.

El estudio *“Supporting the Modification of lifestyle in Lowed Emotional States”* (SMILES por sus siglas en inglés) es el primer ensayo clínico aleatorizado que examina inequívocamente si mejorar la calidad de la dieta mejora los síntomas depresivos en los criterios para el episodio depresivo mayor y una dieta deficiente (Jacka, F. N. et al., 2017). Los participantes asignados aleatoriamente a consejos dietéticos para seguir una dieta mediterránea modificada experimentaron más reducciones en los síntomas depresivos durante un período de 12 semanas que los participantes del grupo control. La dieta mediterránea fue dada en base a las pautas dietéticas australianas y las

griegas para adultos e incluyó porciones recomendadas para 12 grupos de alimentos: cereales integrales, verduras, frutas, legumbres, lácteos bajos en grasa y lácteos sin azúcar, nueces crudas sin sal, pez, carne roja magra, huevo, pollo, aceite de oliva y limitó el consumo de dulces, cereales refinados, frituras, comidas rápidas, carnes procesadas y bebidas azucaradas (Kris-Etherton, P. M et al., 2021).

De manera similar, en otro estudio parecido realizado en adultos con depresión, la intervención dietética de estilo mediterráneo incluyó canastas de alimentos, clases de cocina y suplementos de aceite de pescado (900 mg/ácido docosahexaenoico [DHA] y 200 mg/ácido eicosapentaenoico [EPA]). Los resultados mostraron que existe una mejor adherencia a la dieta mediterránea, hubo una reducción de la depresión según la escala de ansiedad y estrés depresivo, y mejoraron los indicadores de salud mental y calidad de vida en comparación con el grupo control, basado en sesiones a los 3 meses (Parletta, N et al., 2019).

La dieta DASH así como dietas veganas y vegetarianas también se han evaluado en este tipo de pacientes con depresión. En conjunto, la evidencia de ensayos clínicos y estudios epidemiológicos sugiere que una dieta saludable puede reducir los síntomas depresivos tanto en personas con depresión, así como sin depresión; además, los estudios observacionales muestran que una dieta saludable se asocia con un menor riesgo de depresión. Estos análisis sugieren que el consumo de azúcares añadidos y carbohidratos refinados se asocia positivamente con la depresión; sin embargo, una mayor ingesta de fibra, pescado, grasas omega 3, vitamina B12, magnesio y cinc puede tener un efecto protector (Kris-Etherton, P. M et al., 2021).

Como se mencionó anteriormente se evaluaron diferentes guías para el aporte

de energía y proteína por medio del soporte enteral y oral. Es importante recordar que la desnutrición es común en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada debido a la disminución del apetito (principalmente anorexia), disminución de la absorción y digestión intestinal y acidosis metabólica; así mismo muchos estudios adicionales han demostrado una fuerte correlación entre la desnutrición y la mortalidad en pacientes en hemodiálisis (Bammens, B et al., 2003).

Tabla XVI. Estándares comparativos

Guía	Kcal	Proteína
Up To Date (ERC terminal en Hemodiálisis)	≥35 kcal/kg/d	>1.2-1.3 g/kg/d
KDOQI 2020	30-35 kcal/kg/d	1.0-1.2 g/kg/d
ESPEN (paciente hospitalizado con ERC o LRA 2021)	-	1.5-1.7 g/kg/d
ESPEN (paciente crítico 2023)	25-30 kcal/kg	1.3 g/kg/d
Nutrición en el paciente crítico - Hill, A., Elke, G., & Weimann, A., 2021	24-30 kcal/kg/d	1.0-2.0 g/kg/d

Terapia nutricional y enfermedad crítica - van Zanten, A. R. H., De Waele, E., & Wischmeyer, P. E., 2019	30 kcal/kg/d	1.5-2-0 g/kg/d
--	--------------	----------------

Tabla XVII. Intervención nutricional (macronutrientes)

Nutriente	Kcal	Gramos	kcal/kg - g/kg	% adecuación	Interpretación (Navarro, K. H., & Fernández, A. S)
Kcal (FH-1.1.1.1)	1746		25.6	100%	Acceptable
Proteína (FH-1.2.1.1.1)	307.2	76.8	1.12	100%	Acceptable
CHOs (FH-1.5.1.1.1)	608	152	2.2	70%	Subóptimo
Lípidos (FH-1.5.3.1.1)	820	91.2	1.3	70%	Supóptimo

)					
Líquidos (FH-1.5.5.1)	1198 ml totales				

Es importante cubrir no solo las necesidades de macronutriente si no también de micronutrientes ya que estos pacientes suelen tener deficiencias de los mismos. A pesar de no tener datos bioquímicos de vitaminas y minerales, los hallazgos clínicos nos daban datos de deficiencias de algunos de estos, por lo cual el enfoque fue en estos (Vitamina D, Vitamina A, Vitamina E, Biotina, y Zinc), cumpliendo la ingesta diaria recomendada; la tabla XVIII muestra lo que se cumplía por medio del aporte de la fórmula enteral.

Tabla XVIII. Intervención nutricional (micronutrientes)

Vitaminas y Minerales	Ingesta diaria recomendada	Interpretación
Vit D: 2 mcg (FH-1.6.1.1)	IDR 15 mcg/d	Adecuado
Vit E: 60.8 mg	IDR 15 mg/d	Adecuado
Vit A: 900 mcg	IDR 900 mcg/d	Adecuado
Biotina: 480 mcg	IDR 30 mcg/d	Adecuado

Zinc: 18 mg (FH-1.6.2.1)	IDR 11 mg/d	Adecuado
--------------------------	-------------	----------

Información tomada de: Raymond, J. L., & Morrow, K. (2021)

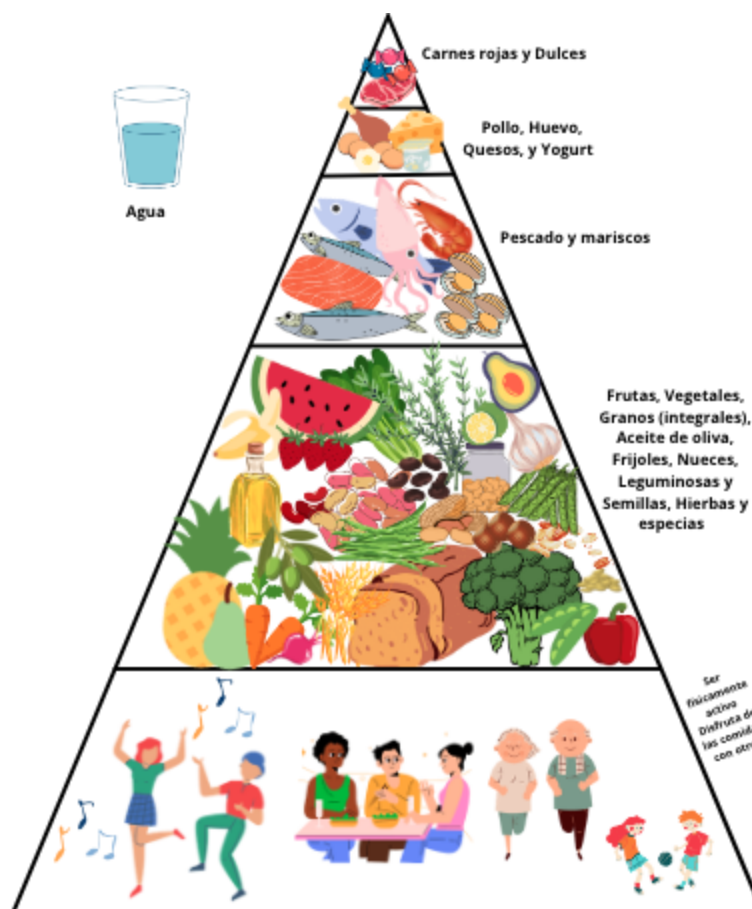
Tabla XIX. Vías y tipos de alimentación

Vía de alimentación	Sonda nasogástrica y oral
Tipo de alimentación	Enteral y oral (dieta de tipo mediterránea)
Fórmula	4 Nepro HP ®
Aditivos	Optifibre ®

3.3.2 Educación Nutricia

La educación nutricional en este caso se basó en cómo iniciar la alimentación oral y la dieta mediterránea, la figura 5, la tabla XIX y la tabla XX, muestran lo establecido.

Figura 5. Pirámide de dieta Mediterránea



Adaptada de: Serra-Majem, L., Tomaino, L., Dernini, S., Berry, E. M., Lairon, D., Ngo de la Cruz, J., ... & Trichopoulou, A. (2020)

Tabla XX. Frecuencia de grupo de alimentos

Grupo de alimentos	Frecuencia
Vegetales, panes integrales, cereales, arroz, pasta, aceite de oliva extra virgen, frutas, agua natural	Incluir diario
Nueces (sin sal), leguminosas, pescado y	Incluir 2 a 4 días por semana

mariscos, huevo, queso (panela y bajos en grasas), yogur (sin azúcar), leche, pollo o pavo	
Snacks dulces/salados, carne roja, bebidas con azúcar	Incluir 1 a 2 días por semana

Información tomada de: Serra-Majem, L., Tomaino, L., Dernini, S., Berry, E. M., Lairon, D., Ngo de la Cruz, J., ... & Trichopoulou, A. (2020)

Tabla XXI. Herramienta consumo de alimentos vía oral

Lunes	Martes	Miércoles
Alimento: Cantidad consumida (%): ¿Fue de agrado? ✓ x	Alimento: Cantidad consumida (%): ¿Fue de agrado? ✓ x	Alimento: Cantidad consumida (%): ¿Fue de agrado? ✓ x
Jueves	Viernes	Sábado
Alimento: Cantidad consumida (%): ¿Fue de agrado? ✓ x	Alimento: Cantidad consumida (%): ¿Fue de agrado? ✓ x	Alimento: Cantidad consumida (%): ¿Fue de agrado? ✓ x
Domingo	Notas:	

Alimento: Cantidad consumida (%): ¿Fue de agrado? ✓ ×	
---	--

3.3.3 Consejería dietética

- Abordaje de la importancia de comenzar la alimentación oral con un alimento por día
- Importancia de incluir alimentos recomendados en la dieta mediterránea con el fin de ayudar al tratamiento de la depresión

3.3.4 Coordinación con el equipo de salud

RC-1.1 Se mantuvo estrecho contacto con equipo tratante (médicos de planta, residentes y enfermeros involucrados en el caso) con el fin de llevar a cabo lo establecido en conjunto para la mejoría del paciente

RC-1.4 Se monitoreo diariamente lo proporcionado por el departamento de nutrición y dietética.

3.4 Monitoreos nutricionales

3.4.1 Medidas antropométricas (AD)

El último peso registrado fue el ya mencionado de 32 kg, ya que el paciente se negó a que se realizarán futuras pruebas de antropometría; así mismo al estar en cuidados paliativos no se recomienda el estar evaluando este apartado.

3.4.2 Datos bioquímicos, pruebas y procedimientos médicos (BD)

Se lograron monitorear tres laboratorios del paciente, el mencionado anteriormente en la primera evaluación bioquímica y dos más. La tabla XXI muestra los resultados de estos tres. Los cambios más relevantes fueron observados en el perfil electrolítico y renal, en el cual los resultados eran dependientes de si se tomaba la muestra antes o después de una sesión de hemodiálisis; en el perfil inflamatorio la PCR se vio disminuida en la última muestra, sin embargo continuaba en rangos elevados y la única muestra de albúmina que se logró rescatar estaba disminuida que puede ser porque el paciente estaba en un estado inflamatorio, la enfermedad renal y/o el estado electrolítico.

Tabla XXII. Monitoreo de perfiles bioquímicos

Perfil electrolítico y renal (1.2)					
Parámetro	Rangos	17/01/2	22/01/2	29/01/22	Interpetación
BUN (BD-1.2.1)	7-25	8.0 mg/dL	32.8 mg/dL	35.4 mg/dL	Paciente con hemodiálisis 3 veces por semana
Creatinina (BD-1.2.2)	0.7-1.3	0.87 mg/dL	2.44 mg/dL	2.45 mg/dL	
Sodio	136-145	136	134	133	

(BD-1.2.5)		mmol/L	mmol/L	mmol/L	
Cloro (BD-1.2.6)	98-107	100 mmol/L	96.2 mmol/L	96 mmol/L	
Potasio (BD-1.2.7)	3.5-5.1	3.35 mmol/L	3.57 mmol/L	4.23 mmol/L	
Magnesio (BD-1.2.8)	1.9-2.7	1.75 mg/dL	2.00 mg/dL	2.21 mg/dL	
Cálcio sérico (BD-1.2.9)	8.6-10.3	7.44 mg/dL	7.56 mg/dL	8.74 mg/dL	
Fosforo (BD-1.2.11)	2.5-5	1.78 mg/dL	4.59 mg/dL	3.98 mg/dL	
Perfil de glucosa/endocrino (1.5)					
Glucosa casual (BD-1.5.2)	70-99	123 mg/dL	100 mg/dL	99 mg/dL	Normal para paciente en estado inflamatorio crónico
Perfil Inflamatorio (1.6)					
PCR (BD-1.6.1)	0-1	15.27 mg/dL	11.32 mg/dL		Paciente con enfermedades crónicas y estado actual crítico

Perfil de anemia nutricional (1.10)					
Hemoglobina (BD-1.10.1)	13.1-18.1	8.8 g/dL	7.9 g/dL	6.8 g/dL	Anemia de la inflamación crónica (normocítico normocrómica) (Wintrobe et al.1981)
Hematocrito (BD-1.10-2)	38.5-53.6	26.1%	23.3 %	20.2 %	
VCM (BD-1.10.3)	84.1-99.5	87.5 fL	89.3 fL	89.8 fL	
Perfil de proteína (1.11)					
Albumina (BD-1.11.1)	3.5-5.7		1.66 g/dL		Paciente en estado inflamatorio con PCR elevada

3.4.3 Hallazgos físicos centrados en la nutrición (PD)

Mismos signos mencionados anteriormente, lo único que se añade es que el paciente está somnoliento durante todo el día, esto relacionado a las sesiones de hemodiálisis; el padre menciona que regresa cansado de cada sesión, por lo cual duerme todo el día siguiente y en el momento que está recuperándose, toca la

siguiente sesión y esto es un ciclo en donde ahora siempre esta cansado y somnoliento.

3.4.4 Alimentación/Nutrición (FH)

Al valorar al paciente después de 4 semanas se decide proponer gastrostomía ya que será un aporte enteral a largo plazo. Se platica con los médicos sin embargo, al evaluar bien el caso y buscando información al respecto se encontró que la anorexia, la pérdida de peso y la debilidad muscular son recordatorios claros e inquietantes del impacto de las enfermedades que limitan la vida en la salud y el bienestar; así mismo se reconoce un diagnóstico de caquexia refractaria y a pesar de que no se tenía toda la información necesaria, se podía inferir que este paciente ya presentaba una sarcopenia, lo cual sería difícil remediar, por lo que se evalúa al paciente por medio de un equipo multidisciplinario y en conjunto con los familiares se decide colocar en cuidados paliativos. En cuanto a los cambios nutricionales se sugiere dar alimentación a complacencia del paciente, esto quiere decir retirar sonda nasogástrica para alimentación enteral y proporcionar alimentos deseados vía oral. Es importante mostrar comprensión por la necesidad de los seres queridos de cuidar al paciente, especialmente en términos de nutrición. Es importante recalcar que abstenerse de comer y beber es normal al final; “el paciente no morirá porque ya no coma ni beba, sino que dejará de comer y beber porque se va a morir” (Kruizenga et al., 2017).

3.4.5 Diagnósticos Nutricionales Actuales

El paciente continúa con la desnutrición ya que no se ha conseguido un aumento de peso mayor, así mismo continúa sin aceptar alimentos vía oral, lo cual es entendible ya que se encuentra en fases finales de la vida.

Tabla XXIII. Diagnósticos nutricionales (PES) Actuales

Problema	Etiología	Signos/síntomas
Desnutrición (NC-4.1.2)	relacionado a una falta de intervención nutricional en los últimos 2 años y disminución en el apetito	evidenciado por un IMC de 12.1 kg/m ² y una pérdida de peso de 33.3% en el último año
Aceptación limitada de alimentos (NI-2.11)	relacionado depresión mayor grave y estado actual al final de la vida	evidenciado por una ingesta vía oral nula del requerimiento energético

3.4.6 Metas nutricionales Actuales

Las metas actuales (tabla XXIII) se basan en mantener al paciente en un estado de paz y a su complacencia, sin necesidad de forzar una alimentación ni un aumento de peso.

Tabla XXIV. Metas nutricionales (SMART)

Diagnóstico	S	M	A	R	T
Desnutrición (NC-3.1) Aceptación limitada de alimentos (NI-2.11)	Satisfacer las necesidades nutricionales a voluntad del paciente.	Alcanzar un aporte oral a necesidad del paciente	Aporte oral a complacencia	Mantener un cuidado paliativo en donde el paciente se encuentre en paz	EIH restante

4. PROPUESTA ALIMENTARIA

Para el cálculo de energía y macronutrientes se utilizó un peso ideal, esto con la idea de que el paciente recibiera lo necesario para llegar a este peso objetivo; sin embargo este peso ideal está muy lejos de su peso actual (36 kg de diferencia). Revisando la evidencia, Sabemos que el tejido adiposo utiliza 4,5 kcal/kg/d y el músculo 13 kcal/kg/d (Wang, Z, et al., 2000), y aunque es posible que no tengamos un análisis completo de la composición corporal del paciente podemos inferir que la masa muscular está reducida, por lo que el gasto energético en reposo probablemente será menor. En un estudio que determinó las necesidades energéticas de pacientes hospitalizados con desnutrición, el gasto energético se midió mediante calorimetría

indirecta (CI) en los pacientes. El IMC medio fue de $15,8 \pm 1,8$ kg/m² y la edad media fue de $66,5 \pm 13,9$ años. En este estudio, el GER promedio con CI fue de 1300 ± 160 kcal/día, correspondiente a 31,4 kcal/kg de peso corporal (Ahmad, A et al., 1999). Se sugiere según UpToDate para los pacientes con bajo peso (índice de masa corporal [IMC] $<18,5$ kg/m²), utilizar el peso actual como peso de dosificación inicial. El cálculo de la ingesta calórica basado en el peso corporal ideal podría conducir a la administración de un exceso de calorías iniciales e inducir el síndrome de realimentación. Otra guía realizada por el “*Dutch Malnutrition Steering Group*” menciona que para el paciente con desnutrición, el consumo de energía del paciente por kg de peso corporal aumenta mediante la retención selectiva de la masa orgánica por lo que el ajuste del peso probablemente produce en ese caso una mejor estimación del consumo de energía. Por último se conversó con el equipo de nutrición renal y mencionaron que en estos casos realizan una media entre el peso actual y el ideal; que es lo que se podría haber utilizado con este paciente.

En las siguientes tablas (tablas XXII, XXIII y XXIV) se presenta la propuesta de aporte enteral, utilizando una media de peso de 51 kg. La diferencia con lo que se dio al paciente fue de aproximadamente 400 kcal, lo cual pudiera parecer poco, sin embargo son calorías que causan un aporte en exceso y pueden afectar negativamente el desenlace del paciente.

Tabla XXV. Propuesta de ingesta dietética

Nutriente	Kcal	Gramos	g/kg (kcal/kg)	

Kcal:	1302		25.5	Basado en peso promedio de 51 kg
Proteína	230.4	57.6	1.12	
Carbohidratos	456	114	2.2	
Grasas	615.6	68.4	1.3	

Tabla XXVI. Cálculo de micronutrientes (Propuesta)

Líquidos	961 ml/d	Fibra	19.3 g/d
Vitamina D	1.5 mcg	Na	753 mg
K	753 mg	P	513 mg
Ca	753 mg	Mg	150 mg
Se	54	Cinc	19.2 mg
Omega 3	1.7 g		

Tabla XXVII. Vías y tipos de alimentación (Propuesta)

Vía de alimentación	Sonda nasogástrica
Tipo de alimentación	Enteral + Oral a complacencia
Fórmula	3 Nepro HP ®
Aditivos	Sin aditivos

5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Los monitoreos fueron pocos ya que en dicha rotación cada 2 semanas rotas de área, esto hace un poco difícil el poder intervenir antes y después de estas 2 semanas para lograr un mejor conocimiento del caso y sus monitoreos. El paciente después de aproximadamente 1 mes de internación recibió medidas de confort del 01.02.22 hasta la mañana del 05.02.22. A las 08:10 am del 05.02.22 se avisó por parte del servicio de enfermería ausencia de respiraciones por parte del paciente. A la valoración se documentó ausencia de pulso y se documentó asistolia con ECG, declarando la hora de muerte a las 08:10 del 05.02.22

En pacientes con desnutrición el aporte puede llegar a 30 kcal/kg/d (utilizando su peso actual) para mejorar su estado general; sin embargo, esta intervención debe ser progresiva y con cautela. En este caso clínico, el paciente con desnutrición severa asociada a condiciones crónicas no obtuvo ningún beneficio nutricional por el uso de una intervención hipercalórica. La ingesta nutricional es importante en todo paciente; sin embargo, es importante realizar una evaluación nutricional general para definir el estado actual del paciente y los beneficios de un soporte nutricional agresivo. Viendo en retrospectiva este caso, el paciente es un paciente polimórbido el cual difícilmente lograría una mejoría nutricional y clínica, por lo que tal vez el objetivo no era lograr un aporte hipercalórico si no isocalórico y a su complacencia.

Alimentar o no a las personas al final de la vida es un tema muy complejo, así mismo como nutriólogos muchas veces es difícil conocer el estatus del paciente, por lo que creo hubiera sido necesario tener una junta multidisciplinaria al ingreso del paciente, en donde se integrarían los médicos, psicólogos y nutriólogos para definir el

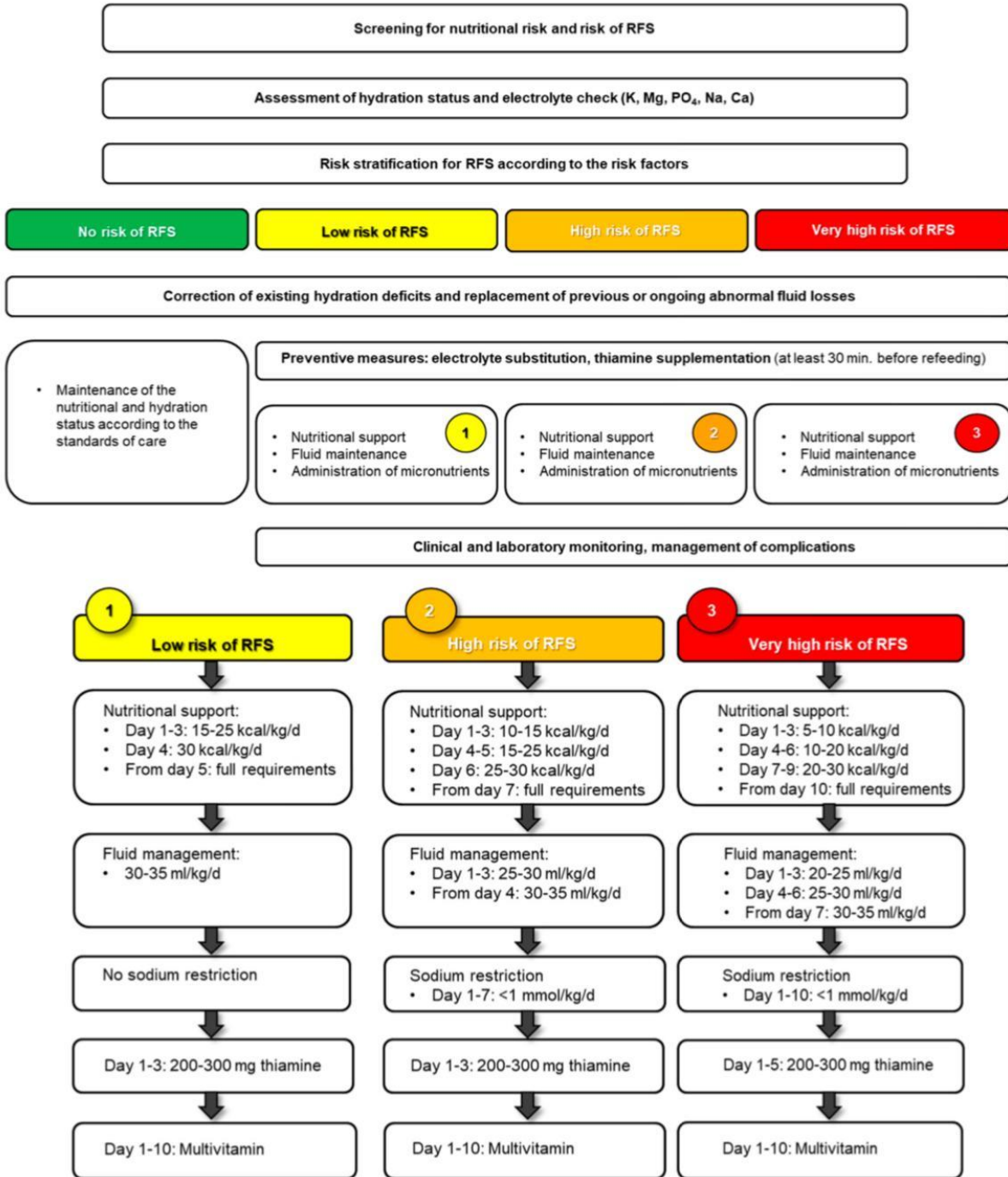
plan a futuro y así brindarle una intervención adecuada para el final de la vida; también hubiera sido importante abordar con una comunicación exhaustiva entre el paciente, la familia y/o los cuidadores.

Cuando la alimentación ya no contribuye a mejorar la enfermedad o la vida, se considera innecesario presionar a los pacientes para que ingieran alimentos; el objetivo principal es fomentar y mantener la mejor calidad de vida posible desde el momento en que se diagnostican las enfermedades potencialmente mortales ya que en estos pacientes es más importante aliviar los síntomas que prolongar la supervivencia del paciente. Diferentes guías (Muscogiuri, G et al., 2021) recomiendan que un equipo multidisciplinar debe proponer el tratamiento nutricional individualizado, tomando en cuenta las ventajas y desventajas de las opciones de alimentación. La nutrición enteral y parenteral se deben evaluar cuidadosamente para la condición de cada paciente, especialmente aquellos en situación al final de la vida, ya que como se mencionó, la intención principal en ellos es la calidad de vida, más que lograr los objetivos nutricionales

Otro aspecto importante es el peso utilizado en el paciente. En dicho hospital se utiliza el peso ideal en la mayoría de los pacientes, lo cual puede ser aplicado en ciertos casos, sin embargo como se mencionó anteriormente, la evidencia científica no menciona el utilizarlo en pacientes con desnutrición, por lo cual creo que me hubiera gustado haber estado desde el principio con el y haber insistido más con dicha evidencia científica el porque el peso ideal no era el indicado para sus cálculos nutricionales.

6. ANEXOS

Anexo I



Anexo II

2. Prevention of RFS during Nutritional Therapy				
Risk stratification for RFS	No Risk	Low Risk 1 minor risk factor	High Risk 1 major or 2 minor risk factors	Very high risk: • BMI < 14 • Weight loss >20% • Starvation > 15 days
Preventive measures before starting nutritional therapy	Correct the existing deficit of dehydration and replace previous or ongoing abnormal fluid losses (see Table 1): % dehydration x BW (kg) = volume to be replaced in L (rough estimate of fluid loss)			
	No other preventive measures needed	Electrolyte substitution if lower than normal* with adaption of daily dose according to serum levels: 1-1.5 mmol/kg/d potassium, 0.2-0.4 mmol/kg/d magnesium, 0.3-0.6 mmol/kg/d phosphate *Mg <0.70 - 0.75mmol/l, PO ₄ <0.80mmol/l, K <3.5mmol/l		
Days 1-3		Energy (by all routes): 15-25 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): 10-15 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): 5-10 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)
Day 4		Energy (by all routes): 30 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): 15-25 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): 10-20 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)
Day 5		Energy (by all routes): Full requirements (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): 30 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	
Day 6			Energy (by all routes): full requirements (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): 20-30 kcal/kg/d (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)
Days 7-9		Energy (by all routes): full requirements (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): full requirements (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)	Energy (by all routes): full requirements (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)
> 10 Days*				Energy (by all routes): full requirements (40-60% carbohydrates, 30-40% fat, 15-20% proteins)
* individual clinical judgment is recommended for deciding the best rate to increase nutritional support in order to reach the full target in all three phases of the replenishment/feeding period.				
Fluids	No restriction in fluids	Fluids to maintain zero balance, approx. 30-35ml/kg/d	Fluids to maintain zero balance, D1-3 25-30ml/kg/d, >D4 30-35ml/kg/d	Fluids to maintain zero balance, D1-3 20-25ml/kg/d, D4-6 25-30ml/kg/d, >D7 25-35ml/kg/d
Salt	No restriction in salt intake	No restriction in salt intake	Restrict Na to <1mmol/kg/d (D1-7)	Restrict Na to <1mmol/kg/d (D1-10)
Iron	No iron substitution within the first 7 days even if patients have iron deficiency			
Monitoring	<ul style="list-style-type: none"> • Serum electrolyte levels daily up to day 3, then every 2-3 days • Daily clinical examination focusing on hydration status • Continuous monitoring of the cardiac rhythm or electrocardiogram daily in patients at very high risk for RFS 			

Anexo III

NUTRITIONAL RISK SCREENING (NRS-2002)

Screening inicial		si	no
1	IMC <20,5	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	El paciente ha disminuido su ingesta en la última semana	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Está el paciente gravemente enfermo	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Si la respuesta es afirmativa en alguno de los 4 apartados, realice el screening final (tabla 2).
 Si la respuesta es negativa en los 4 apartados, reevalúe al paciente semanalmente. En caso de que el paciente vaya a ser sometido a una intervención de cirugía mayor, valorar la posibilidad de soporte nutricional perioperatorio para evitar el riesgo de malnutrición

ESTADO NUTRICIONAL		SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD (incrementa requerimientos)	
NORMAL Puntuación: 0	Normal	Ausente Puntuación: 0	Requerimientos nutricionales normales
DESNUTRICIÓN LEVE Puntuación: 1	Pérdida de peso >5% en los últimos 3 meses o ingesta inferior al 50-75% en la última semana	Leve Puntuación: 1	Fractura de cadera, pacientes crónicos, complicaciones agudas de cirrosis, EPOC, hemodiálisis, diabetes, enfermos oncológicos
DESNUTRICIÓN MODERADO Puntuación: 2	Pérdida de peso >5% en los últimos 2 meses o IMC 18,5-20,5 + estado general deteriorado o ingesta entre el 25%-60% de los requerimientos en la última semana	Moderada Puntuación: 2	Cirugía mayor abdominal, AVC, neumonía severa y tumores hematológicos
DESNUTRICIÓN GRAVE Puntuación: 3	Pérdida de peso mayor del 5% en un mes (>15% en 3 meses) o IMC <18-5 + estado general deteriorado o ingesta de 0-25% de los requerimientos normales la semana previa	Grave Puntuación: 3	Traumatismo craneoencefálico, trasplante medular. Pacientes en cuidados intensivos (APACHE>10).
Puntuación: 3 + 2		Puntuación: 5 = Puntuación total: 5	
Edad si el paciente es > 70 años sumar 1 a la puntuación obtenida = puntuación ajustada por la edad			
<p>Si la puntuación es ≥3 el paciente está en riesgo de malnutrición y es necesario iniciar soporte nutricional. Si la puntuación es <3 es necesario reevaluar semanalmente. Si el paciente va a ser sometido a cirugía mayor, iniciar soporte nutricional perioperatorio.</p>			
NOTA: Prototipos para clasificar la severidad de la enfermedad:			
Puntuación 1:	Paciente con enfermedad crónica ingresado en el hospital debido a complicaciones. El paciente está débil pero no encamado. Los requerimientos proteicos están incrementados, pero pueden ser cubiertos mediante la dieta oral o suplementos.		
Puntuación 2:	Paciente encamado debido a la enfermedad, por ejemplo, cirugía mayor abdominal. Los requerimientos proteicos están incrementados notablemente pero pueden ser cubiertos, aunque la nutrición artificial se requiere en muchos casos.		
Puntuación 3:	Pacientes en cuidados intensivos, con ventilación mecánica, etc. Los requerimientos proteicos están incrementados y no pueden ser cubiertos a pesar del uso de nutrición artificial. El catabolismo proteico y las pérdidas de nitrógeno pueden ser atenuadas de forma significativa.		
Kondrup J et al. Nutritional Risk Screening (NRS 2002): Clin Nutr, 2003.			

REFERENCIAS

- Ahmad, A., Duerksen, D. R., Munroe, S., & Bistran, B. R. (1999). An evaluation of resting energy expenditure in hospitalized, severely underweight patients. *Nutrition*, *15*(5), 384-388.
- Alwarawrah, Y., Kiernan, K., & MacIver, N. J. (2018). Changes in nutritional status impact immune cell metabolism and function. *Frontiers in immunology*, 1055.
- Asim, M., Amin, F., & El-Menyar, A. (2020). Multiple organ dysfunction syndrome: Contemporary insights on the clinicopathological spectrum. *Qatar medical journal*, *2020*(2), 22.
- Bammens, B., Verbeke, K., Vanrenterghem, Y., & Evenepoel, P. (2003). Evidence for impaired assimilation of protein in chronic renal failure. *Kidney international*, *64*(6), 2196-2203.
- Beck, F. K., & Rosenthal, T. C. (2002). Prealbumin: a marker for nutritional evaluation. *American family physician*, *65*(8), 1575-1579.
- Bhat, P., Dretler, A., Gdowski, M., Ramgopal, R., & Williams, D. (2016). The Washington manual of medical therapeutics. Lippincott Williams & Wilkins.
- Bourke, Claire D.; Berkley, James A.; Prendergast, Andrew J. (2016). *Immune Dysfunction as a Cause and Consequence of Malnutrition. Trends in Immunology*, *37*(6), 386–398. doi:10.1016/j.it.2016.04.003
- Cahill Jr, G. F. (2006). Fuel metabolism in starvation. *Annu. Rev. Nutr.*, *26*, 1-22.
- Carbajal, Á., Sierra, J. L., López-Lora, L., & Ruperto, M. (2020). Proceso de Atención Nutricional: Elementos para su implementación y uso por los profesionales de la Nutrición y la Dietética. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, *24*(2), 172-186.

- Cederholm, T., Barazzoni, R. O. C. C. O., Austin, P., Ballmer, P., Biolo, G. I. A. N. N. I., Bischoff, S. C., ... & Singer, P. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical nutrition*, 36(1), 49-64.
- Cederholm, T., Jensen, G. L., Correia, M. I. T. D., Gonzalez, M. C., Fukushima, R., Higashiguchi, T., ... & GLIM Core Leadership Committee, GLIM Working Group. (2019). GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition—a consensus report from the global clinical nutrition community. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 10(1), 207-217.
- Cuthbertson, D. P. (1932). Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *QJM: An International Journal of Medicine*, 1(2), 233-246.
- DeFronzo, R. A., & Lang, R. (1980). Hypophosphatemia and glucose intolerance: evidence for tissue insensitivity to insulin. *New England Journal of Medicine*, 303(22), 1259-1263.
- Dellièrre, S., & Cynober, L. (2017). Is transthyretin a good marker of nutritional status?. *Clinical Nutrition*, 36(2), 364-370.
- Dominguez-Salas, P., Moore, S. E., Baker, M. S., Bergen, A. W., Cox, S. E., Dyer, R. A., ... & Hennig, B. J. (2014). Maternal nutrition at conception modulates DNA methylation of human metastable epialleles. *Nature communications*, 5(1), 3746.
- Duerksen, D. R., Laporte, M., & Jeejeebhoy, K. (2021). Evaluation of nutrition status using the subjective global assessment: malnutrition, cachexia, and sarcopenia. *Nutrition in Clinical Practice*, 36(5), 942-956.
- Emery, P. W. (2005). Metabolic changes in malnutrition. *Eye*, 19(10), 1029-1034.
- Erdman Jr, J. W., Macdonald, I. A., & Zeisel, S. H. (Eds.). (2012). *Present knowledge in nutrition*. John Wiley & Sons.

- Feinberg, A. P., Ohlsson, R., & Henikoff, S. (2006). The epigenetic progenitor origin of human cancer. *Nature reviews genetics*, 7(1), 21-33.
- Ferro-Luzzi, A., Petracchi, C., Kuriyan, R., & Kurpad, A. V. (1997). Basal metabolism of weight-stable chronically undernourished men and women: lack of metabolic adaptation and ethnic differences. *The American journal of clinical nutrition*, 66(5), 1086-1093.
- Friedli, N., Stanga, Z., Culkin, A., Crook, M., Laviano, A., Sobotka, L., ... & Schuetz, P. (2018). Management and prevention of refeeding syndrome in medical inpatients: An evidence-based and consensus-supported algorithm. *Nutrition*, 47, 13-20.
- Gálvez, I., Navarro, M. C., Martín-Cordero, L., Otero, E., Hinchado, M. D., & Ortega, E. (2022). The Influence of Obesity and Weight Loss on the Bioregulation of Innate/Inflammatory Responses: Macrophages and Immunometabolism. *Nutrients*, 14(3), 612.
- Gen. Genome.gov. (2023, June). <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Gen>
- Gluckman, P. D., & Hanson, M. A. (2004). Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. *Science*, 305(5691), 1733-1736
- Hammond, M. I., Myers, E. F., & Trostler, N. (2014). Nutrition care process and model: an academic and practice odyssey. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 12(114), 1879-1891.
- Harding, J. E. (2001). The nutritional basis of the fetal origins of adult disease. *International journal of epidemiology*, 30(1), 15-23.
- Hernández, J. Á. (2012). Desnutrición y enfermedad crónica. *Nutrición Hospitalaria*, 5(1), 4-16.

- Hill, A., Elke, G., & Weimann, A. (2021). Nutrition in the intensive care unit—a narrative review. *Nutrients*, *13*(8), 2851.
- Hurlow, A. (2019). Nutrition and hydration in palliative care. *British Journal of Hospital Medicine*, *80*(2), 78-85.
- Ibáñez, B. A., & Peralta, M. N. (2006). Aplicación del PAE en pacientes quirúrgicos-infección de sitio quirúrgico. *Enfermería Global*, *5*(1)
- Ingenbleek, Y. (2019). Plasma transthyretin as a biomarker of sarcopenia in elderly subjects. *Nutrients*, *11*(4), 895.
- Ingram, D. D., & Mussolino, M. E. (2010). Weight loss from maximum body weight and mortality: The third national health and nutrition examination survey linked mortality file. *International Journal of Obesity*, *34*(6), 1044-1050.
- Iyer, S. S., & Cheng, G. (2012). Role of interleukin 10 transcriptional regulation in inflammation and autoimmune disease. *Critical Reviews™ in Immunology*, *32*(1).
- Jacka, F. N., O’Neil, A., Opie, R., Itsiopoulos, C., Cotton, S., Mohebbi, M., ... & Berk, M. (2017). A randomised controlled trial of dietary improvement for adults with major depression (the ‘SMILES’ trial). *BMC medicine*, *15*(1), 1-13.
- 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.
- Jensen, G. L., Mirtallo, J., Compher, C., Dhaliwal, R., Forbes, A., Grijalba, R. F., ... & Waitzberg, D. (2010). Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for

- etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 34(2), 156-159.
- JM, M. V. (2016). Nutrition in early life and the programming of adult disease: the first 1000 days. *Nutrición Hospitalaria*, 33(Suppl 4), 337-337
- Keller, U. (2019). Nutritional laboratory markers in malnutrition. *Journal of clinical medicine*, 8(6), 775.
- Kesari, A., & Noel, J. Y. (2022). Nutritional Assessment. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.
- Kris-Etherton, P. M., Petersen, K. S., Hibbeln, J. R., Hurley, D., Kolick, V., Peoples, S., ... & Woodward-Lopez, G. (2021). Nutrition and behavioral health disorders: depression and anxiety. *Nutrition reviews*, 79(3), 247-260.
- Kruizenga, H., Beijer, S., Huisman-de Waal, G., Jonkers-Schuitema, C., Klos, M., Remijnse-Meester, W., ... & Ben Witteman, B. (2017). Guideline on Malnutrition. Recognising, Diagnosing and Treating Malnutrition in Adults. *Translation: Alison Fisher, Dutch Malnutrition Steering Group*.
- Lambell, K. J., Tatucu-Babet, O. A., Chapple, L. A., Gantner, D., & Ridley, E. J. (2020). Nutrition therapy in critical illness: a review of the literature for clinicians. *Critical Care*, 24, 1-11.
- Levitt, D. G., & Levitt, M. D. (2016). Human serum albumin homeostasis: a new look at the roles of synthesis, catabolism, renal and gastrointestinal excretion, and the clinical value of serum albumin measurements. *International journal of general medicine*, 229-255.
- MacIver, N. J., Michalek, R. D., & Rathmell, J. C. (2013). Metabolic regulation of T lymphocytes. *Annual review of immunology*, 31, 259-283

- Mahan, L. K. (2017). Krause dietoterapia. Elsevier.
- Malgorzata I.K, Kinga SK, (2014). Malnutrition. *ESPEN LLL Programme*.
- Mantzoros, C. S., Magkos, F., Brinkoetter, M., Sienkiewicz, E., Dardeno, T. A., Kim, S. Y., ... & Koniaris, A. (2011). *Leptin in human physiology and pathophysiology. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism, 301(4), E567-E584.*
- McGettrick, A. F., & O'Neill, L. A. (2013). How metabolism generates signals during innate immunity and inflammation. *Journal of Biological Chemistry, 288(32), 22893-22898.*
- Mehanna, H. M., Moledina, J., & Travis, J. (2008). Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *Bmj, 336(7659), 1495-1498.*
- Mueller, C. M., Lord, L. M., Marian, M., McClave, S., & Miller, S. J. (Eds.). (2017). The ASPEN adult nutrition support core curriculum. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.
- Muscogiuri, G., Barrera, L., de los Ángeles Carignano, M., & Ceriani, F. (2021). Nutritional recommendations in palliative care for patients with advanced diseases and at the end of life. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo, 4(2).*
- Navarro, K. H., & Fernández, A. S. (Eds.). (2010). *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*. McGraw-Hill Interamericana.
- Parletta, N., Zarnowiecki, D., Cho, J., Wilson, A., Bogomolova, S., Villani, A., ... & O'Dea, K. (2019). A Mediterranean-style dietary intervention supplemented with fish oil improves diet quality and mental health in people with depression: A randomized controlled trial (HELFIMED). *Nutritional neuroscience, 22(7), 474-487.*

- Picó, C., Palou, M., Pomar, C. A., Rodríguez, A. M., & Palou, A. (2022). Leptin as a key regulator of the adipose organ. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 23(1), 13-30.
- Ponzo, V., Pellegrini, M., Cioffi, I., Scaglione, L., & Bo, S. (2021). The Refeeding Syndrome: a neglected but potentially serious condition for inpatients. A narrative review. *Internal and emergency medicine*, 16, 49-60.
- Rao, T. S., Asha, M. R., Ramesh, B. N., & Rao, K. J. (2008). Understanding nutrition, depression and mental illnesses. *Indian journal of psychiatry*, 50(2), 77.
- Reber, E., Friedli, N., Vasiloglou, M. F., Schuetz, P., & Stanga, Z. (2019). Management of refeeding syndrome in medical inpatients. *Journal of clinical medicine*, 8(12), 2202.
- Reber, E., Gomes, F., Vasiloglou, M. F., Schuetz, P., & Stanga, Z. (2019). Nutritional risk screening and assessment. *Journal of clinical medicine*, 8(7), 1065.
- Rytter, M. J. H., Kolte, L., Briend, A., Friis, H., & Christensen, V. B. (2014). The immune system in children with malnutrition—a systematic review. *PloS one*, 9(8), e105017.
- Saunders, J., & Smith, T. (2010). Malnutrition: causes and consequences. *Clinical medicine*, 10(6), 624.
- Savino, W. (2002). The thymus gland is a target in malnutrition. *European journal of clinical nutrition*, 56(3), S46-S49.
- Schaible, U. E., & Kaufmann, S. H. E. (2007). Malnutrition and infection: complex mechanisms and global impacts. *PLoS medicine*, 4(5), e115.
- Serra-Majem, L., Tomaino, L., Dernini, S., Berry, E. M., Lairon, D., Ngo de la Cruz, J., ... & Trichopoulou, A. (2020). Updating the mediterranean diet pyramid towards

- sustainability: Focus on environmental concerns. *International journal of environmental research and public health*, 17(23), 8758
- Shenkin, A., Cederblad, G., Elia, M., & Isaksson, B. (1996). Laboratory assessment of protein-energy status. *Clinica Chimica Acta*, 253(1-2), S5-S59.
- Shetty, P. S. (1999). Adaptation to low energy intakes: the responses and limits to low intakes in infants, children and adults. *European journal of clinical nutrition*, 53(1), s14-s33.
- Singer, P., Blaser, A. R., Berger, M. M., Alhazzani, W., Calder, P. C., Casaer, M. P., ... & Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical nutrition*, 38(1), 48-79.
- Takeda, H., Ishihama, K., Fukui, T., Fujishima, S., Orii, T., Nakazawa, Y., ... & Kawata, S. (2003). Significance of rapid turnover proteins in protein-losing gastroenteropathy. *Hepato-gastroenterology*, 50(54), 1963-1965
- Tappy, L., Berger, M., Schwarz, J. M., McCamish, M., Revelly, J. P., Schneider, P., ... & Chioloro, R. (1999). Hepatic and peripheral glucose metabolism in intensive care patients receiving continuous high- or low- carbohydrate enteral nutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 23(5), 260-268.
- Tilstone, W. J., & Cuthbertson, D. P. (1970). The protein component of the disturbance of energy metabolism in trauma. *Energy metabolism in trauma*, 43.
- Tobi, E. W., Lumey, L. H., Talens, R. P., Kremer, D., Putter, H., Stein, A. D., ... & Heijmans, B. T. (2009). DNA methylation differences after exposure to prenatal famine are common and timing- and sex-specific. *Human molecular genetics*, 18(21), 4046-4053.
- Traber, M. G. (2014). Vitamin E inadequacy in humans: causes and consequences. *Advances in nutrition*, 5(5), 503-514.

- van Zanten, A. R. H., De Waele, E., & Wischmeyer, P. E. (2019). Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases. *Critical Care*, 23(1), 1-10.
- von Grebmer, K., Bernstein, J., Wiemers, M., Schiffer, T., Hanano, A., Towey, O., ... & Fritschel, H. (2021). Global hunger index: hunger and food systems in conflict settings. *Bonn: Welthungerhilfe*.
- Wang, R., Dillon, C. P., Shi, L. Z., Milasta, S., Carter, R., Finkelstein, D., ... & Green, D. R. (2011). The transcription factor Myc controls metabolic reprogramming upon T lymphocyte activation. *Immunity*, 35(6), 871-882.
- Wang, W., & Zou, W. (2020). Amino acids and their transporters in T cell immunity and cancer therapy. *Molecular cell*, 80(3), 384-395.
- Wilson, A. S., Power, B. E., & Molloy, P. L. (2007). DNA hypomethylation and human diseases. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer*, 1775(1), 138-162.
- Winter, T. A., O'Keefe, S. J., Callanan, M., & Marks, T. (2005). The effect of severe undernutrition and subsequent refeeding on whole-body metabolism and protein synthesis in human subjects. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 29(4), 221-228.