



Quinto Semestre

Fisiopatología aplicada I

Unidad 3

Fisiopatología de enfermedades por deficiencia y excesos de nutrientes





Fisiopatología de enfermedades por deficiencia y excesos de nutrimentos



Obesidad



Índice	
Presentación	4
Competencia específica	5
Logros	5
3. Fisiopatología de enfermedades por deficiencia y excesos de nutrimentos	6
3.1 Fisiopatología de la obesidad	6
3.2 Fisiopatología de desnutrición	16
Cierre de unidad	30
Actividades	31
Fuentes de consulta	33



Presentación

Como hemos visto en la unidad 3 de la unidad de Nutrición Clínica, las enfermedades crónicas degenerativas son un problema de salud en nuestro país, en esta unidad estudiaremos la obesidad y la desnutrición, desde el punto de vista fisiopatológico, para comprender los procesos patológicos de estos trastornos o enfermedades y descubrir los medios para evitarla o revertirla, cómo se alteran los mecanismos de funcionamiento normal del cuerpo para llegar al diagnóstico nutricional y poder brindar un adecuado manejo nutricional con la finalidad de tener conceptos claros y actuales de estos problemas de salud que afectan a la población de México.

La obesidad, como un trastorno complejo y multifactorial, requiere para su control un tratamiento integral, con el fin de elevar el bienestar y la calidad de vida de los pacientes. La participación del Profesional de la Nutrición, es básica para coadyuvar en el tratamiento y control de la enfermedad. Sin embargo, para poder realizarlo se requiere abordar el aspecto Fisiopatológico de estas dos enfermedades, el cual se abordará en esta unidad.

Esta unidad se estudiará la obesidad y desnutrición como lo muestra la figura 2.

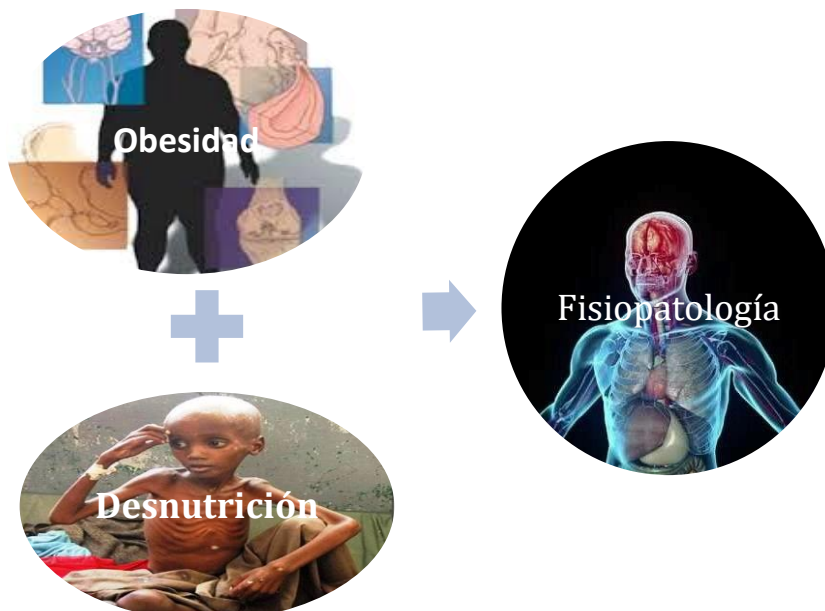


Figura 1. Estructura de la Unidad 3 Obesidad y Desnutrición



Competencia específica

Distingue el proceso fisiopatológico de la desnutrición y la obesidad, a través de la identificación de la etiología y patogenia para comprender el funcionamiento del organismo en ausencia de salud.

Logros

Identificar indicadores de obesidad.

Distingue los tipos de obesidad.

Diferencia el proceso fisiopatológico etiología y patogenia de la obesidad y desnutrición

Reflexiona sobre la normatividad en relación al sobrepeso y obesidad.



3. Fisiopatología de enfermedades por deficiencia y excesos de nutrimentos

3.1 Fisiopatología de la obesidad

La obesidad es uno de los principales problemas de salud no solo en nuestro país, sino a nivel mundial, por si misma forma un factor de riesgo para múltiples enfermedades que por el alto costo de su atención impactan de manera importante en la economía. Por lo tanto, se hace necesario implementar medidas que limiten la progresión del daño. En esta unidad revisaremos la obesidad, que es un trastorno complejo y multifactorial, esta enfermedad requiere para su control un manejo integral, con el fin de elevar el bienestar y la calidad de vida de los pacientes. La participación del Profesional de la Nutrición es básica para coadyuvar en el tratamiento y control de la enfermedad.

En esta unidad se abordará la fisiopatología de la obesidad, para entender mejor como abordar el proceso patológico, para comprender este trastorno y cómo se altera el mecanismo del funcionamiento normal del cuerpo y entender mejor el proceso fisiopatológico, de esta importante enfermedad.

Recordemos que la obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingestión y el gasto energético, es una enfermedad sistémica, crónica y multifactorial, en la que participan factores metabólicos, genéticos, psicosociales y culturales; caracterizada por exceso de grasa corporal y asociada a un incremento en el riesgo de desarrollar enfermedades crónico-degenerativas como Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, Dislipidemias, Enfermedad Cardiovascular entre otras.

Una visión simple de la fisiopatología de la obesidad es que el incremento del contenido de grasa corporal se debe a un incremento de la ingesta de energía que sobrepasa el gasto energético.

Existen varios factores implicados en la patogenia de la obesidad como son intervención de la alimentación, factores dietéticos, almacenamiento de grasas, balance energético y factores genéticos y psicológicos, como lo muestra en la figura 1.

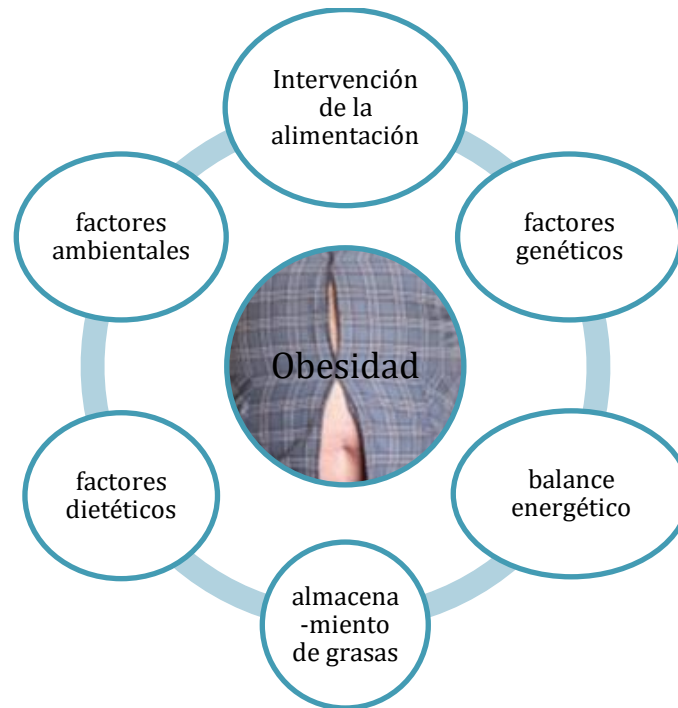


Figura 1. Factores implicados en la patogenia de la obesidad

Factores ambientales

La obesidad tiene una gran influencia del ambiente y se relaciona con un estilo de vida sedentario o una ingesta energética mayor a la necesaria. El incremento en comidas con alto índice glucémico, bebidas con alto contenido de azúcar, porciones grandes de alimentos preparados, comida rápida, que tienen alto contenido en azúcares simples y grasa, así como la disminución actividad física, se consideran causas de aumento de la obesidad.

La televisión es uno de los factores ambientales que favorecen el desarrollo de la obesidad en adultos. El mecanismo pudiera involucrar alteraciones en las concentraciones de leptina y grelina.

Intervención de la alimentación

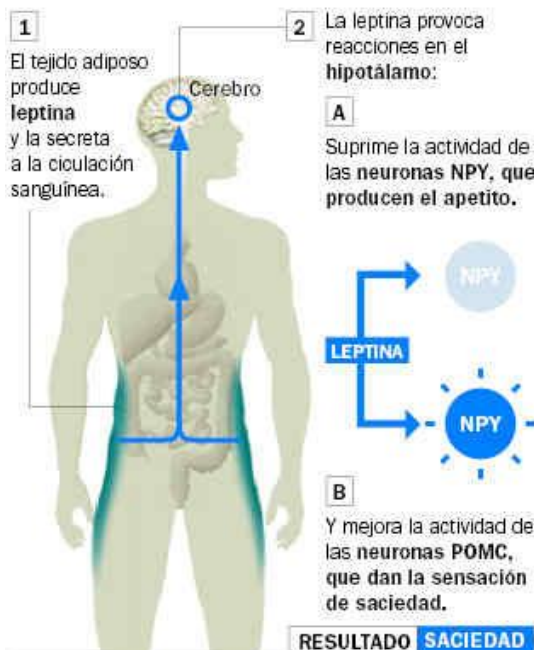
Recordemos que la alimentación tiene un papel fundamental junto con la Nutrición, debemos conservar un equilibrio de nutrimentos. Para ello, el cerebro usa información sobre los niveles de nutrimentos disponibles para controlar los procesos metabólicos, el nivel de actividad y la alimentación. El comportamiento está regulado por retroalimentación periférica a partir del intestino y por mecanismos centrales localizados sobre todo en el hipotálamo. La parte ventromedial del hipotálamo inhibe la ingestión, mientras que el hipotálamo lateral la promueve. La alimentación está relacionada estrechamente con los mecanismos básicos que implican respuestas de premio y de castigo. La alimentación es también modulada por el aprendizaje, el



cual produce las preferencias de gusto que mostramos de forma idiosincrásica. Según el fenómeno conocido como saciedad sensible-específica, la introducción de un alimento nuevo durante la comida vence la respuesta de saciedad. Los obesos son más sensibles al paladar alimentario que aquellos de peso normal. Es más probable que los obesos tiendan a evitar los alimentos poco placenteros y prefieran los alimentos muy agradables al paladar. En la siguiente imagen podemos observar los reguladores del apetito, en pacientes obesos, cuando intentan bajar de peso, en el cerebro se activa las neuronas productoras de NPY y se bloquean las que producen melanocortinas, es decir se tiene más hambre y menos saciedad.

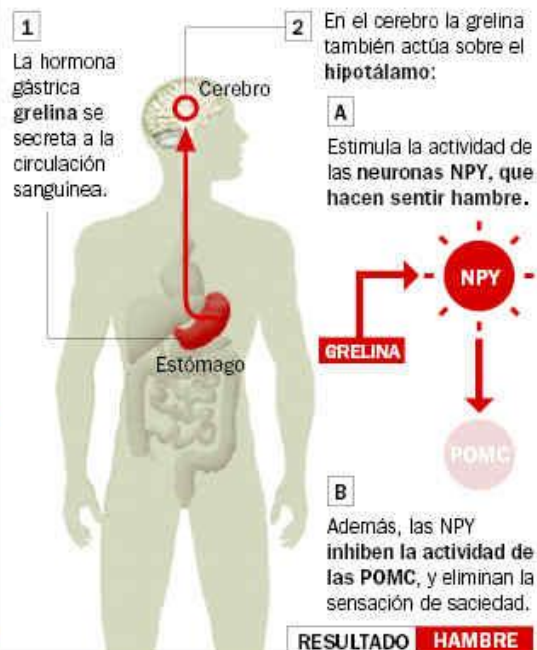
Reguladoras del apetito

LA HORMONA QUE PRODUCE LA SACIEDAD



Fuente: REVISTA SCIENCE | REVISTA NATURE

LA HORMONA QUE PRODUCE EL HAMBRE



CLARIN

Figura 2 Reguladores del Apetito

Recordemos que diversas hormonas, como la insulina, la leptina, la adiponectina y la grelina, entre otras, se comunican con el hipotálamo para modular la ingesta y el peso del individuo. Estas moléculas reguladoras rigen la ingesta de alimentos en respuesta a señales procedentes de tejidos corporales afectados.

La **insulina** fue una de las primeras señales hormonales conocidas del sistema nervioso central implicadas en el control del peso corporal. Ingresa en el cerebro desde la circulación y reduce la ingesta de energía, otra de la función es controlar la cantidad de glucosa presente en la sangre merced a su transporte al interior de las células para la obtención de energía.

La **leptina** puede reducir la ingesta de alimento e incrementar la actividad del sistema nervioso simpático. Se produce en el tejido adiposo de acuerdo con la cantidad de grasa corporal, cuya



síntesis corre a cargo, principalmente, de los adipocitos, interviene en la saciedad a largo plazo a través de la cuantificación de las reservas energéticas globales del organismo. Estas células también fabrican la adiponectina, la cual parece propiciar la respuesta corporal a la insulina a través de la intensificación del metabolismo.

La **grelina**, la hormona del hambre comunica al cerebro cuándo está vacío el estómago, lo que induce retortijones de hambre y un descenso del metabolismo, se produce en el estómago y duodeno, es un ligando endógeno del receptor de la hormona del crecimiento. Sus principales efectos son estimular la secreción de hormona de crecimiento e incrementar la ingesta de alimentos en humanos.

Las concentraciones de grelina se incrementan antes de un alimento y se suprimen con la ingesta de comida; también aumentan después de la pérdida de peso inducida por dieta o ejercicio, lo cual indica que pudiera tener un papel en los cambios compensatorios del apetito y gasto energético que dificultan el mantenimiento de la pérdida de peso. En cambio, en individuos sometidos a cirugía de derivación gástrica se han observado concentraciones bajas de grelina, lo que pudiera asociarse a pérdida de peso sostenida, aunque este hallazgo no ha sido consistente.

El péptido parecido a glucagón 1 se produce en el tracto gastrointestinal e inhibe la ingesta de alimentos cuando se inyecta. La distensión gástrica y las contracciones gástricas son señales de saciedad o hambre, respectivamente. Otras hormonas intestinales que reducen la ingesta de alimentos son la colecistoquinina, enterostatina y polipéptido.

El estómago se comunica con el cerebro por medio del nervio vago, un componente del sistema nervioso autónomo que viaja desde el cerebro hasta el estómago. Cuando está repleto de alimentos o líquidos, los receptores gástricos de distensión remiten un mensaje al cerebro que indica la saciedad. Como lo muestra la figura 3.

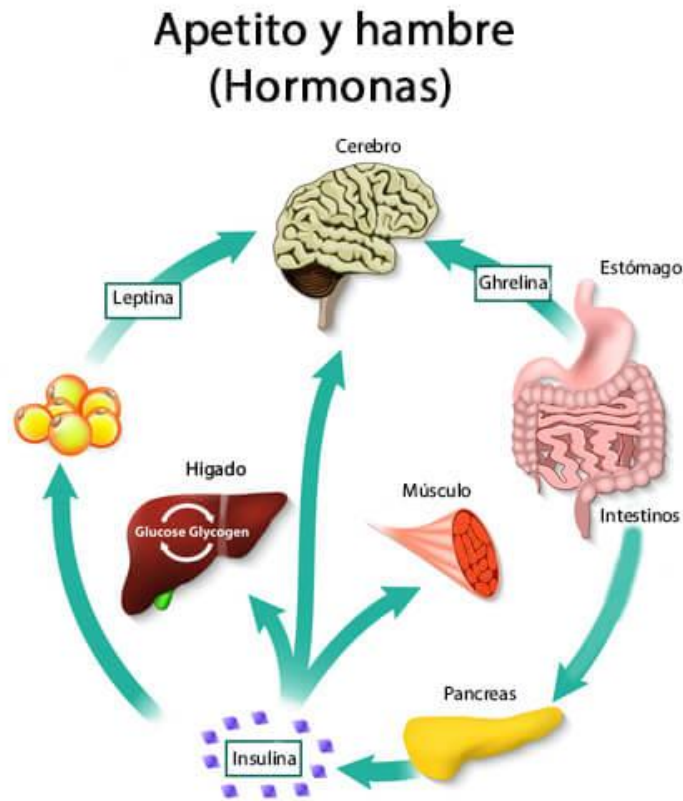


Figura 3. Apetito y hambre

Factores dietéticos

En los últimos años la composición de la dieta ingerida ha cambiado en el curso de los años. Este aumento incrementa la cantidad de energía almacenada. Además, las variaciones en la ingestión dietética también pueden tener un efecto sobre el depósito de grasas. Dichos mecanismos representarían un problema en el obeso, que a menudo repite ciclos de pérdida seguidos de ganancia de peso.

Almacenamiento de la grasa

La mayor parte de la grasa almacenada proviene directamente de los Triglicéridos de la dieta y se almacena en los adipocitos. La composición en ácidos grasos del tejido adiposo refleja los ácidos grasos contenidos en la dieta. El exceso de hidratos de carbono y proteínas de la dieta se convierte en ácidos grasos en el hígado mediante un proceso comparativamente poco eficiente, la lipogénesis.

Lipoproteína lipasa

Los triglicéridos de la dieta se transportan al hígado en los quilomicrones. La enzima lipoproteína lipasa (LPL) transporta los lípidos del torrente circulatorio hasta los adipocitos, en los que hidroliza los triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol. El glicerol se dirige al hígado, mientras que los ácidos grasos pasan al citoplasma del adipocito y se esterifican de nuevo para



formar triglicéridos. Cuando otras células los necesitan, los triglicéridos se hidrolizan nuevamente en ácidos grasos y glicerol por acción de la lipasa sensible a las hormonas (LSH) del adipocito y vuelven a liberarse al torrente circulatorio.

Como se pudo apreciar la grasa almacenada se regula por la enzima lipoproteinlipasa cuya actividad varía en diferentes partes del organismo; es muy activa en la grasa abdominal y menos en la grasa de la cadera. Los depósitos de grasa en lugares muy activos se relacionan con niveles más altos de colesterol y otros factores de riesgo cardiacos. Así, la relación cintura-cadera $>1,0$ en la mujer y $0,8$ en el varón aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral y muerte, independientemente de la grasa corporal total. Cuando los triglicéridos se depositan en las células grasas, al principio aumentan de tamaño; cuando se alcanza el tamaño máximo, la célula se divide. Los grados moderados de obesidad (IMC <40) se deberían al aumento en el tamaño celular y la obesidad mórbida (IMC >40) a la proliferación de los adipocitos.

Los compuestos orgánicos semivolátiles (COSV) se acumulan en el tejido adiposo debido a la exposición a toxinas, compuestos químicos y pesticidas. Los COSV se liberan como consecuencia de la movilización de tejido adiposo al perder peso.

Factores genéticos

En la obesidad hay distintos genes implicados en la patogenia de la enfermedad como se observa en la tabla 1 se consideran sólo como factores predisponentes.

Tabla 1. Genes involucrados en la patogenia de la obesidad

OB-R	Localización	Intervención
Fat	7q 32	Codifica para elaborar la proteína leptina
OB-R	p 31	Es el gen del receptor de la proteína leptina
Fat	11p 15.1	Interviene en la formación de la proinsulina.
TUB	11p 15.4	Se presenta en obesidad y diabetes.
TULP 1	6p 21.3	Se presenta en obesidad y diabetes.
TULP 2	19q 13.1	Se presenta en obesidad y diabetes.

1. Mercè Planas. (2011) Fisiopatología Aplicada a la Nutrición, 2a ed. Barcelona España, Ediciones Mayo.

Por otro lado, existen evidencias epidemiológicas desde hace décadas de una relación entre obesidad y estado proinflamatorio, la obesidad se asocia con un estado de inflamación crónica. Sin embargo, hasta hace pocos años no se había establecido una vinculación fisiopatológica que demostrara que el exceso de tejido adiposo desencadena una situación de inflamación crónica.



Inflamación

El tejido adiposo secreta de manera activa un amplio abanico de citocinas pro- y antiinflamatorias, que se ven influidas por la presencia de polimorfismos de un solo nucleótido en los genes.

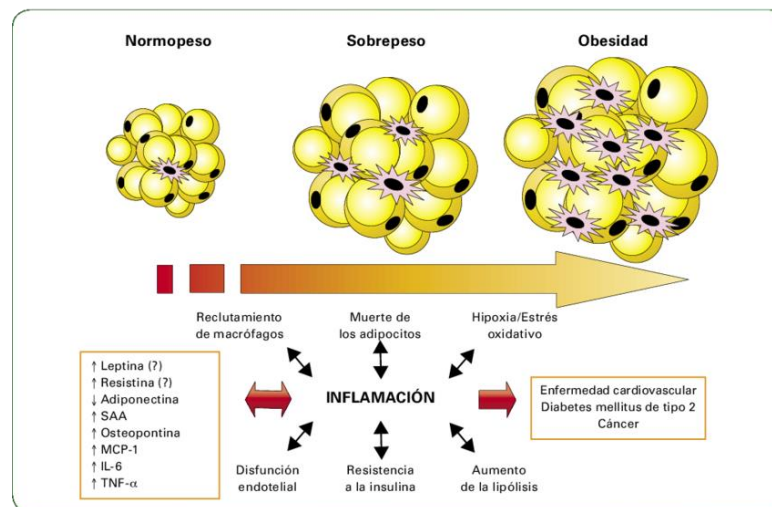
que las codifican; estas variaciones están implicadas en la insensibilidad a la insulina, la hiperlipidemia, la pérdida de proteínas musculares y el estrés oxidativo (Grimble, 2010). Se ha establecido una relación directa entre la obesidad y las enfermedades inflamatorias, como diversos trastornos cardiovasculares, algunos tumores malignos y la diabetes de tipo 2.

El hipotálamo de los individuos obesos genera señales metabólicas que predisponen a la inflamación y los daños tisulares crónicos durante un período prolongado.

En el ser humano, la sobrealimentación crónica genera rápidamente la inflamación, lo que da lugar al aumento del peso y la resistencia a la insulina. En los individuos resistentes a la insulina sometidos a dietas de adelgazamiento, el tratamiento con ezetimiba medicamento para bajar el colesterol, reduce la esteatosis hepática y los marcadores inflamatorios (Chan et al., 2010).

La combinación de la dieta y el tratamiento farmacológico podría mejorar el estado nutricional. Los cambios sencillos de la dieta y el estilo de vida pueden alterar la inflamación derivada de la obesidad. Algunos alimentos, como la naranja, tienen propiedades antiinflamatorias, mientras que la nata es proinflamatoria y el vino ejerce un efecto neutro. Los factores genotípicos influyen en la eficacia de los inmunonutrientes; los antioxidantes y los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 reducen la intensidad de las reacciones inflamatorias (Grimble, 2010). Como lo muestra la figura 4, en un paciente normal en peso, con sobrepeso y obesidad.

Figura 4. Proceso de Inflamación en Obesidad



En la obesidad encontramos un incremento del contenido de grasa corporal se debe a un incremento de la ingesta de energía que sobrepasa el gasto energético. Sin embargo, hay otras variables que modulan esta relación. El gasto energético bajo es uno de los factores que puede



promover la ganancia de peso. Alrededor de 70% del gasto energético total se utiliza en procesos metabólicos basales (p. ej., la energía utilizada para mantener la temperatura corporal, gradientes iónicos entre membranas, funciones cardiacas y muscular, motilidad gastrointestinal y otros procesos metabólicos de almacenamiento y movilización). Otro 10% de energía se disipa en forma de calor. Por último, el componente restante del gasto energético se utiliza en la actividad física y el ejercicio.

El tejido adiposo café regula el gasto energético en mamíferos pequeños y recién nacidos. La termogénesis adaptativa inducida por la proteína desacopladora 1 (UCP1) permite a la mitocondria generar calor en lugar de ATP, con la finalidad de mantener la temperatura corporal normal.

La cantidad de tejido adiposo café disminuye con la edad; sin embargo, estudios recientes han demostrado la presencia de tejido adiposo café activo en el plano metabólico en adultos. La actividad del tejido adiposo café tiene una relación inversa con el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal.

El alimento tiene un efecto térmico modulado de forma parcial por el sistema nervioso simpático. El efecto térmico bajo se asocia con desarrollo de obesidad. Este efecto puede inhibirse por medio del bloqueo adrenérgico beta. La actividad baja del sistema nervioso simpático se asocia con ganancia de peso. Los ratones genoanulados (knock-out) para el receptor adrenérgico beta desarrollan obesidad debido a ausencia de termogénesis inducida por los alimentos.

El componente más variable del gasto energético es la actividad física, la cual representa de 20 a 50% del gasto energético total. La termogénesis por actividad y ejercicio puede ocasionar un gasto de 100 a 800 kcal diarias, y junto con factores genéticos es responsable de la amplia variación de dicho gasto entre individuos, que no se explica por diferencias en la masa libre de grasa.

El sedentarismo es un factor importante en el desarrollo de obesidad. En países desarrollados hay relación entre niveles bajos de actividad física y la presencia de obesidad.

El sistema nervioso central recibe señales aferentes de la periferia sobre déficit o exceso de alimentos o sobre alteraciones en la velocidad del uso de energía. La información se procesa y se generan respuestas metabólicas que modifican el metabolismo de los nutrimentos y respuestas cognitivas de acuerdo con el requerimiento de alimentos.

Señales aferentes del tejido adiposo y del sistema digestivo

Las señales aferentes que llevan mensajes sobre exceso o déficit de nutrimentos incluyen circuitos neuronales, hormonas circulantes y los nutrimentos mismos.

Ingresa en el cerebro desde la circulación y reduce la ingesta de energía

La leptina puede reducir la ingesta de alimento e incrementar la actividad del sistema nervioso simpático. Se produce en el tejido adiposo de acuerdo con la cantidad de grasa corporal.



Control central

Los mensajes desde la periferia llegan al cerebro a través de la circulación o del sistema nervioso autónomo. En el cerebro hay regiones importantes donde se procesa esta información. En el núcleo del tracto solitario se integra la información transmitida por el nervio vago. El núcleo arcuato (un grupo de cuerpos neuronales que ocupa la mitad del hipotálamo y se localiza en su base, adyacente al piso del tercer ventrículo) integra las señales que transmite la leptina. El neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada con agouti (AGRP) se colocan en las neuronas del núcleo arcuato. La proopiomelanocortina (POMC) y el transcrito regulado por cocaína y amfetamina (CART) se colocan también en esta región, en neuronas adyacentes distintas.

Ambos grupos neuronales tienen receptores para leptina. El núcleo arcuato traduce la información de la leptina en una respuesta neuronal, con lo que cambia la producción y liberación entre NPY/AGRP —que incrementan la ingesta de alimento— y CART/POMC —que disminuyen la ingesta de alimento—. Las neuronas NPY/AGRP son inhibidas por la leptina y activadas por condiciones en que la leptina e insulina están disminuidas. En contraste, en esas condiciones se inhibe la expresión de POMC y CART en el núcleo arcuato.

La administración local de leptina en esa zona ocasiona anorexia; pero cuando el núcleo arcuato se destruye, la administración de esa hormona no inhibe la ingesta de alimento. La sobrealimentación aumenta la expresión del RNA mensajero de POMC en el núcleo arcuato. La anorexia inducida por leptina o sobrealimentación involuntaria se revierte con la administración central de un antagonista del receptor de melanocortina, lo cual indica que la señalización por melanocortina es un mediador de la respuesta anorexigénica inducida por las señales de la adiposidad que viajan al cerebro. Estos hallazgos indican que el núcleo arcuato es un sitio importante para la traducción de información de la leptina e insulina circulantes en una respuesta neuronal.

Los núcleos paraventricular y ventromedial del hipotálamo son regiones encargadas de integrar la información metabólica relacionada con el almacén de nutrientes. El núcleo paraventricular recibe señales de los péptidos liberados en el núcleo arcuato. Cuando se destruye la región ventromedial del hipotálamo hay aumento de la ingesta de alimento y obesidad; en contraste, cuando se destruye la región lateral hay disminución de la ingesta de alimento y del peso corporal.

Las melanocortinas suprimen la ingesta de alimento

Las melanocortinas (como la hormona estimulante de melanocitos alfa [MSH-alfa], hormona liberadora de corticotropina [CRH], hormona liberadora de tirotrina [TRH], CART e interleucina 1-alfa) promueven un balance energético negativo. La síntesis de estos péptidos se incrementa en respuesta al aumento de adiposidad. Las melanocortinas son derivados de la molécula precursora POMC y ejercen su acción mediante la unión con los receptores de melanocortina.



Los agonistas de estos receptores suprimen la ingesta de alimento, en tanto que los antagonistas tienen el efecto opuesto. Así, la ausencia de receptores de melanocortina predispone a hiperfagia y ganancia de peso. La proteína agouti, un antagonista de los receptores de melanocortina 1 (MC1) cutáneos, reduce la señalización por medio de los receptores MC1, lo que ocasiona aclaramiento del color de la piel y obesidad. Ésta se debe a que la proteína agouti es también antagonista de los receptores de melanocortina 4 (MC4) que se localizan en el cerebro. De manera posterior se identificaron el gen *Agrp* y su proteína, denominada proteína parecida a agouti (AGRP), que también funciona como antagonista de los receptores de melanocortina 3 (MC3) y MC4 en el hipotálamo y en el núcleo arcuato. El nivel de AGRP se incrementa con el ayuno y la deficiencia de leptina. Esta proteína ocasiona hiperfagia cuando se administra dentro de los ventrículos.

Otros inhibidores de la ingesta de alimento

La colecistoquinina se libera por la estimulación de las células neuroendocrinas secretoras de la luz intestinal en respuesta a la ingesta de nutrientes; su administración disminuye la ingesta de alimento. La enterostatina es un péptido gastrointestinal derivado de la enzima procolipasa que reduce la ingesta de alimentos, en particular de grasa. El péptido intestinal YY suprime la ingesta de alimento.

Mediadores eferentes

El sistema nervioso simpático desempeña un papel significativo en el mantenimiento del gasto energético y la presión arterial. La actividad del sistema nervioso simpático periférico y la ingesta de energía tienen una relación inversa. Los nervios simpáticos periféricos activan tejidos termogénicos por medio de los receptores adrenérgicos beta-3, lo que ocasiona reducción de la ingesta de alimentos. Los glucocorticoides aumentan la ingesta de alimento mediante la inhibición del sistema nervioso simpático.



3.2 Fisiopatología de desnutrición

La desnutrición es el estado nutricional producido por el consumo deficiente de macronutrimentos y micronutrimentos. Es un síndrome clínico caracterizado por un balance negativo entre la ingestión de nutrimentos y la asimilación o aprovechamiento de estos, los cuales se pueden manifestar por alteraciones bioquímicas, metabólicas y clínicas, así como por el incremento del riesgo de mortalidad.

Recordemos que la Desnutrición se puede clasificar de la siguiente manera de acuerdo a la tabla 2:

La desnutrición se puede clasificar de la siguiente manera:

a. Según su origen:	b. Según el tipo de sustrato deficitario:	c. Según el tiempo de evolución:	d. Según la gravedad:
<p>Primaria. Causada por problemas socioeconómicos, culturales, políticos o religiosos.</p> <p>Secundaria. Causada por aprovechamiento inadecuado de los alimentos debido a enfermedad, y es responsabilidad del equipo médico. Se presenta en los pacientes hospitalizados.</p>	<p>Energética. Es causada por deficiencia de la ingestión de sustratos energéticos, principalmente hidratos de carbono y grasas; se manifiesta por disminución del peso corporal, de la grasa y de los depósitos de glucógeno muscular y hepático.</p> <p>Proteica. Es causada por la escasa ingestión de proteínas y se manifiesta clínicamente por disminución de la masa muscular y de las proteínas plasmáticas.</p> <p>Mixta. Es la desnutrición energético–proteica causada por la deficiencia del aporte energético y proteico. Es la más frecuente en los pacientes hospitalizados</p>	<p>Aguda. Menos de seis meses de aparición. Es la más frecuente en los pacientes hospitalizados.</p> <p>Crónica. Más de seis meses de evolución.</p>	<p>Leve Las manifestaciones clínicas presentan alteraciones mínimas. La valoración de riesgo nutricional (VRN)¹, es decir, una pérdida de peso mayor de 5% en tres meses o ingestión de alimentos entre 50 y 75% de los requerimientos normales.</p> <p>Moderada. De acuerdo con la evaluación global subjetiva (EGS) correspondería a la calificación B es decir, pérdida de peso corporal mayor de 5% en dos meses, índice de masa corporal (IMC) entre 18.5 y 20.5, o ingesta de alimentos entre 25 y 50% de los requerimientos normales.</p> <p>Severa. De acuerdo con la EGS correspondería a la calificación C es decir, una pérdida de peso mayor de 5% en un mes o mayor de 15% en tres meses, o bien un IMC menor de 18.5 o una ingestión entre 0 y 25% de los requerimientos normales en la semana previa</p>

Tabla 2. Clasificación de la desnutrición. Castro Martínez M y Suverza Fernández A. Nutrición en la Práctica Clínica. México Alfil, 2009.

En la actualidad existen convenios para definir de forma precisa y acertada los tipos de desnutrición y su correspondiente código. Para ello es importante conocer la clasificación de la desnutrición, según las definiciones planteadas en la Clasificación Internacional de Enfermedades 10a. revisión Modificación Clínica (CIE-10-MC-2007) o ICD-10 (siglas en inglés para International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems;).



Marasmo

Desnutrición crónica provocada por falta o pérdida prolongada de energía y nutrientes. Se produce una disminución de peso importante que se caracteriza por pérdida de tejido adiposo.

En menor importancia, de masa muscular y sin alteración significativa de las proteínas viscerales ni edemas. Los parámetros antropométricos están alterados, en tanto los valores de albumina y de proteínas plasmáticas suelen ser normales o ligeramente bajos.

Desnutrición proteica o predominantemente proteica (kwashiorkor)

En los países desarrollados, esta condición esta asimilada al concepto de desnutrición aguda por estrés que aparece cuando existe disminución del aporte proteico o aumento de los requerimientos en infecciones graves, politraumatismos y cirugía mayor. El panículo adiposo esta preservado, siendo la perdida fundamentalmente proteica, sobre todo visceral. Los parámetros antropométricos pueden estar en los límites normales con proteínas viscerales bajas.

Desnutrición mixta

Desnutrición proteico-calórica grave o kwashiorkor-marasmático, que mezcla las características de los dos cuadros anteriores, disminuyen las masas magra y grasa, así como las proteínas viscerales.

Aparece en individuos con desnutrición crónica previa tipo marasmo (generalmente por enfermedad crónica) que presentan algún tipo de proceso agudo productor de estrés (cirugía, infecciones). Es la forma más frecuente en el medio hospitalario.

Se puede evaluar la gravedad del componente más afectado, ya sea el predominio calórico o proteico.

Inanición

Es la privación parcial o completa de alimento, voluntaria o involuntaria, que lleva a pérdida de peso. Fisiológicamente se define como un mecanismo adaptativo que tiene como fin mantener la glucemia en ausencia de una ingestión calórica y nitrogenada adecuada, conservando hasta ciertos límites la reserva funcional y proteica del organismo.

La inanición no debe confundirse con la desnutrición (malnutrición) que es el resultado de la inanición prolongada; sin embargo, hasta el día de hoy no existe un consenso claro de como debería definirse a la malnutrición.

Ayuno

Estudios demuestran un aumento en la sensibilidad corporal a la insulina tras dos semanas de ayuno intermitente, por lo que resulta de interés como una herramienta en la resistencia a la insulina. Soeters y colaboradores evaluaron los efectos en el ayuno intermitente, y no encontraron diferencia en la composición corporal, en la captación periférica de glucosa ni en la sensibilidad hepática a la insulina, entre grupos con ayuno intermitente y aquellos con dieta estándar. Asimismo, la lipólisis y proteólisis no fueron diferentes entre ambos grupos y no tuvieron efecto en la fosforilación de la proteincinasa. Sin embargo, el ayuno intermitente afecta



las vías de señalización muscular que pueden ser benéficas en el almacenamiento de glucógeno (glucógeno sintetasa) y disminuye el gasto energético en reposo.

Por otro lado, una de las principales desnutriciones que veremos es la desnutrición hospitalaria, esta se identificó hace más de 30 años en un artículo clave de Butterworth (1974), aunque continúa constituyendo un problema en la actualidad (DeLegge y Drake, 2007). Se estima que del 25 al 50% de los pacientes ingresados en hospitales universitarios en EE. UU. padece alguna forma de desnutrición, caquexia generalizada o agotamiento proteico; la alteración es más acusada en los ingresos hospitalarios de larga duración.

La desnutrición es un problema de salud frecuente en los pacientes hospitalizados, con una prevalencia de alrededor de 50% en diversos hospitales del mundo, tanto de países industrializados como de países en desarrollo. Las posibles causas por las que los pacientes hospitalizados se desnutren son múltiples, y van desde la disminución en la ingestión de los alimentos y alteraciones en la digestión o absorción hasta el incremento tanto de las demandas como de la pérdida, entre otras. A pesar de que es un problema frecuente, muchas veces pasa inadvertido por el personal médico y paramédico de la institución, en virtud de que habitualmente no se piensa en este diagnóstico o se considera una enfermedad secundaria de poco interés. Si bien la desnutrición afecta la evolución de la enfermedad, disminuye la fuerza muscular y el estado inmunitario del huésped, y aumenta las complicaciones infecciosas y posoperatorias, así como los gastos de salud y la estancia hospitalaria. Por ello se insiste en que es subestimada y subregistrada por el personal de salud, en la siguiente figura se muestra una clara desnutrición hospitalaria en un paciente.



Figura 5. Paciente con Desnutrición del IMSS, Cursos técnicos 2014



La desnutrición se relaciona con un incremento en la síntesis de citocinas, que causan una importante disminución del apetito y de la albúmina sérica. La hipoalbuminemia se debe al efecto de la regulación de las citocinas sobre los genes y la expresión del ARN mensajero; asimismo, existe un incremento en la degradación de la albúmina con la finalidad de que el esqueleto carbonado sea reutilizado como sustrato para la formación de las proteínas de fase aguda, de tal manera que la hipoalbuminemia es un marcador más fidedigno de la situación de estrés metabólico que surge con la enfermedad, que en sí mismo de desnutrición. La importancia de la hipoalbuminemia radica en su relación con el incremento de la morbimortalidad, como lo muestra la figura.



- Modulada por hormonas contrarreguladoras y citocinas que actúan disminuyendo los depósitos orgánicos de proteína visceral. Secundaria a un estrés elevado.
- Hipermetabolismo, aumenta la producción de proteínas de fase aguda a expensas de la albúmina. La albúmina sérica es en este caso más un marcador del grado de estrés que del estado nutricional.

Figura 6. Hipoalbuminemia

Existen cambios en el metabolismo energético y en el de todos los nutrimentos, así como en la composición corporal, por lo que resultan alterados todos los órganos y sistemas, veamos lo siguiente:

Metabolismo energético

El metabolismo energético en la desnutrición se encuentra en un estado de balance negativo de nutrimentos que se acompaña de cambios endocrinos, disminución del gasto energético, disminución de la masa magra, a falta del aporte energético se moviliza la grasa, hay disminución del tejido adiposo, pérdida de peso y reducción de masa muscular o magra. Hay una pérdida importante del gasto energético hasta en 30% que se produce en parte como consecuencia del uso más eficiente de las proteínas de la dieta y de la reducción de la síntesis proteínica.

El sistema hormonal es muy importante en el proceso metabólico de adaptación que ocurre, ya contribuye a mantener la homeostasis energética por medio de diversos mecanismos.

En la actualidad se estudian otros componentes hormonales que desempeñan un papel importante en la fisiopatología del marasmo y el kwashiorkor, como es el caso de la actividad reducida del factor de crecimiento ligado a la insulina, como se muestra en la figura.



Fisiopatología de la Desnutrición



Figura 6. Metabolismo energético

Metabolismo proteínico

En el metabolismo de proteínas, se encuentra una carencia y los componentes de la masa muscular se reciclan para asegurar la síntesis de estos compuestos y proveer energía para los procesos metabólicos. Los aminoácidos indispensables son enviados al hígado para sintetizar proteínas y para la gluconeogénesis. En el hígado disminuye la síntesis de albumina, transferrina y apolipoproteínas a la vez se mantiene la síntesis de otras proteínas de fase aguda, como la proteína C reactiva y el fibrinógeno.

Los posibles procesos adaptativos ante la escasa disponibilidad de nitrógeno, hay un incremento en la eficiencia de la utilización de las proteínas y una disminución de la masa magra a expensas del músculo.

A pesar de que el organismo defiende el balance del nitrógeno en forma muy efectiva frente a una disminución del aporte energético, con una restricción más marcada de las proteínas de la dieta, estas no se utilizarán de manera eficiente y se producirá un balance negativo de nitrógeno la tasa de degradación y de síntesis proteínica disminuye como una respuesta de adaptación a la carencia de aminoácidos y energía. Además, existen pérdidas adicionales de nitrógeno mediante diferentes vías: cutáneas, gastrointestinales, síntesis aumentada de proteínas de fase aguda a partir de la movilización de proteínas musculares, hepáticas y de otras proteínas estructurales, como la albúmina.



Esta última es muy sensible al cambio y sus niveles se reducen hasta en 50% en una desnutrición grave, la cual parece estar relacionado de manera directa con el aporte de aminoácidos de cadena ramificada isoleucina, leucina y valina, como se observó anteriormente, la albúmina sirve como un indicador bioquímico, como se observa en la figura 7 en el metabolismo de proteínas, con otras proteínas plasmáticas como son la prealbúmina, la transferrina, la proteína ligada al retinol.



Figura 7. Metabolismo de proteínas

Metabolismo de los hidratos de carbono

Existe una reducción muy importante en el metabolismo de los hidratos de carbono, sobre todo una disminución de la enzima lactasa y hay problemas para metabolizar la lactosa. Sin embargo, con frecuencia se presenta hipoglucemia, que puede ser asintomática o sintomática: esta última suele asociarse a hipotermia e infecciones graves, entre otros casos en los que por sí misma puede ser letal.

Por otro lado, existe una disminución en la liberación de la insulina con resistencia periférica de ella; esto último en relación con el aumento de la hormona de crecimiento, que resulta en intolerancia a la glucosa al aporte de aminoácidos exógenos. Se cree que esto se desencadena por disminución de glucagón y otros factores insulíntricos.



Metabolismo de los lípidos

Por otro lado, en el metabolismo de lípidos se encuentran alterados la digestión y absorción de los lípidos lo que trae como consecuencia bajas concentraciones de lipasa pancreática, atrofia del epitelio del intestino delgado, diarrea, presencia de infecciones intestinales por *Giardia lamblia*, desconjugación de las sales biliares y disminución en la producción de beta lipoproteínas, en especial de la apo-48, la más importante de los quilomicrones, es común que se presente esteatorrea.

Disminuyen las concentraciones plasmáticas de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos poliinsaturados, pero tienden a ser aún más bajas en el kwashiorkor que en el marasmo, como lo muestra la figura 8.

METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

- Existen bajas concentraciones de *lipasa pancreática*
- Diarrea
- Presencia de infecciones intestinales por *G. lamblia*
- Disminución en la producción de beta-lipoproteínas
- Presencia de **esteatorreas**
- Disminuyen las concentraciones de triglicéridos, colesterol y ácidos grasos poliinsaturados.



Figura 8 Metabolismo de Lípidos






Los ácidos grasos polinsaturados mantienen la integridad y la permeabilidad de las membranas celulares, protegiéndolas del daño oxidativo causado por los radicales libres, entre otras funciones; ante su deficiencia como es en el caso de los ácidos linoleico, araquidónico y linolénico, esta permeabilidad se altera, estas deficiencias, además, podrían explicar en parte los cambios relevantes en la piel, la falla para crecer y la poca resistencia a las infecciones.

Asimismo, se ha documentado que en plasma y orina hay deficiencia de carnitina, que tiene una importante función en la oxidación de los ácidos grasos libres y la formación de cuerpos cetónicos.


Cambios fisiopatológicos en la desnutrición

Por otro lado, existen una serie de cambios fisiopatológicos en todos los aparatos y sistemas que a continuación veremos descritos en las siguientes tablas:



Sistema cardiovascular	Existe una baja en
	Existe una baja en: En el gasto cardiaco En el volumen sanguíneo expulsado La perfusión renal El tiempo de circulación Proteínas musculares Hipotensión Hipotermia Disminución en la impulsión del pulso Sonidos cardiacos distantes Soplo sistólico por anemia.
Marasmo 	Disminución del consumo de oxígeno Bradicardia Presencia de fiebre
Kwashiorkor 	Reducción del tamaño cardiaco Lesiones miocárdicas Falla cardiaca Disfunción ventricular que es causa de muerte súbita en los niños con kwashiorkor, y que se ve favorecida por aportes inadecuados de sodio, selenio, agua y energía durante las etapas tempranas del tratamiento.

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.



Función renal	Alteraciones
	<p>Reducción en la capacidad máxima para concentrar y diluir la orina</p> <p>Hay una excreción de sodio y de iones de hidrógeno libres</p> <p>Producción de amoníaco, disminución de fosfatos</p> <p>Disminución de peso</p> <p>La tasa de filtración glomerular y el flujo plasmático renal se reduce.</p>

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.

Digestión y absorción		Alteraciones gastrointestinales importantes tanto morfológicas como funcionales
<p data-bbox="483 821 618 852">Estómago</p> 	<p>La mucosa se atrofia, la secreción de ácido clorhídrico disminuye, con lo cual se elimina uno de los mecanismos más importantes que protegen al intestino de la colonización bacteriana. En ocasiones se presenta dilatación gástrica, vaciamiento lento y vómito; así mismo, se reduce la motilidad en el estómago.</p>	
<p data-bbox="493 1110 609 1142">Intestino</p> 	<p>El intestino pierde peso y su pared se adelgaza a expensas de la mucosa intestinal, por lo que esta última es delgada, con disminución, aplanamiento y acotamiento de las vellosidades del borde en cepillo y con hipoplasia progresiva de las criptas.</p> <p>Alteraciones en la digestión y absorción de nutrimentos por la disminución de enzimas como lactasa, maltasa y sacarasa. A la vez, como resultado de la afectación pancreática, disminuye la secreción de lipasa, tripsina, quimiotripsina y amilasa, sobre todo en el kwashiorkor, que provoca trastornos en la digestión y absorción de los lípidos, las proteínas y los hidratos de carbono. A demás de persistir con diarrea que llega a durar más de 14 días.</p>	

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.



Sistema Inmunitario	Alteraciones
	<p>La desnutrición y la infección suelen aparecer juntas. Por un lado, las deficiencias nutricias de macro micronutrientes predisponen a la infección; por otro, la infección deja campo fértil para la desnutrición. Los niños con desnutrición son susceptibles sobre todo a las infecciones por gram negativos y la mortalidad usualmente, es atribuida a sepsis; se registran profundos cambios en las células mediadoras de la inmunidad, en el sistema complemento, en la función de las células polimorfonucleares y sobre la inmunidad humoral</p>
Las barreras anatómicas, como la piel y las mucosas	Sufren atrofia y se ven alteradas por deficiencias nutrimentales
La cuenta de neutrófilos	Es normal o elevada; la reserva medular disminuye.
La quimiotaxis y la actividad opsónica y bactericida	Medida por complemento también se reducen
Paciente con desnutrición	<p>Tiene dificultades para generar una respuesta inflamatoria adecuada. La respuesta característica a una infección disminuye en los desnutridos en general; en el kwashiorkor.</p> <p>Los órganos linfáticos se atrofian, la función tímica decrece y los linfocitos totales disminuyen a expensas del tipo T, tanto cooperadores como supresores.</p>

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.

Sistema hematopoyético

En este sistema con frecuencia se presenta anemia, que puede atribuirse a la deficiencia de hierro o a la reducción de la producción de las células rojas en respuesta a la adaptación por falta de masa magra. En el hígado del niño con kwashiorkor existe mayor cantidad de hierro y el depósito es más grande en la medula ósea. Asimismo, hay una cantidad superior de hierro libre por falta de síntesis de transferrina, que de acuerdo con algunos investigadores se relaciona con mortalidad alta. Se ha sugerido que este hierro libre puede contribuir a la patogenia del kwashiorkor. En general, el niño desnutrido presenta anemia normocítica, normocrómica moderada, con hemoglobina de entre 8 y 10 g/ dL, glóbulos rojos de tamaño normal con un contenido de hemoglobina también normal o algo reducida, hierro sérico bajo, menor capacidad total, fijación de hierro, saturación de ferritina normal o baja los valores séricos de ferritina pueden estar altos si existe infecciones asociadas y la medula ósea puede tener eritropoyesis normal o encontrarse con datos hipoplásicos.



Hígado

Alteraciones



FUNCIÓN GASTROINTESTINAL

HÍGADO

- El hígado graso es una característica de la desnutrición, en especial en el **KWASHIORKOR**, debido a los incrementos del depósito de triglicéridos, salida de lipoproteínas, alteraciones en la betaoxidación y directamente toxicidad en el hepatocito.
- Su tamaño puede llegar a aumentar hasta **50%**, por exceso de triglicéridos y con disminución del contenido total de glucógeno.

Reduce la síntesis de todas las proteínas, aunque en una infección o daño produce mayor cantidad de proteínas de la fase inflamatoria; elabora metabolitos anormales de aminoácidos: su capacidad para metabolizar excretar toxinas disminuye; la producción de energía a partir de fructosa y galactosa es más lenta; la gluconeogénesis decrece.

Aumenta el riesgo de hipoglucemia durante una infección, y existe menor secreción de sales biliares.

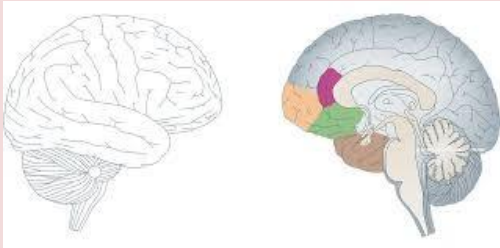
El hígado graso es una característica en especial en el kwashiorkor -aunque en el marasmo también se presenta, pero en menor proporción, debido al mayor depósito de triglicéridos, salida de lipoproteínas, alteraciones en la beta oxidación contaminantes ambientales, radicales libres, tóxicos producidos por la peroxidación de los lípidos (como resultado de la deficiencia de los sistemas anti oxidativos), toxinas derivadas de la colonización bacteriana del intestino y aumento en las endotoxinas en la vena porta.

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). Nutriología médica (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.
Fotografías Tomadas de Google imagenes Desnutrición



Páncreas	Alteraciones
	<p>Presenta atrofia con alteraciones topológicas, como desorganización celular y de los organelos intracelulares; un hallazgo común es la reducción de la insulina y poca respuesta a la glucosa, glucagón o arginina. Disminuyen las secreciones de lipasa, tripsina y quimiotripsina, sobre todo en el kwashiorkor, lo que provoca alteraciones en la digestión y absorción de los macronutrimentos,</p> <p>Algunas consecuencias de un páncreas enfermos son: diarrea, distensión abdominal, flatulencias, heces grasosas y con olor fétido, pérdida de peso, desnutrición, control inadecuado de la glucosa en la sangre, diabetes</p>

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.


Sistema Nervioso Central	Alteraciones
	<p>El tejido cerebral, puede existir un daño, relacionados con anemia, deficiencia de nutrimentos, apatía y disminución de la actividad. Datos recientes sugieren que las deficiencias de vitaminas y nutrimentos inorgánicos como yodo, hierro, zinc y vitamina B12- también pueden tener repercusiones importantes en el desarrollo de los niños, ya que se relacionan con procesos fisiológicos y neurológicos específicos. La falta de nutrimentos durante los periodos de maduración del cerebro se asocia tanto con cambios bioquímicos como con modificaciones en la mielinización y disminución de los neurotransmisores, del número de células y del ácido desoxirribonucleico neuronal. Esta situación altera las estructuras y funciones del cerebro. Los cambios estructurales dependen del momento en que se presenten, así como de su duración e intensidad. Se puede provocar una disminución del crecimiento y del peso del cerebro,</p>



así como alteraciones en la velocidad de la conducción de los estímulos nerviosos. A edades tempranas hay disminución de masa cerebral, alteración de la mielinización, disminución de la producción de neurotransmisores, enlentecimiento de velocidad de conducción, atrofia cerebral.

Las implicaciones a largo plazo de estas alteraciones estructurales no necesariamente están relacionadas con el comportamiento y el grado de inteligencia posteriores. En cuanto a las alteraciones funcionales, en el marasmo aparece una reducción del tono muscular, sobre todo en los miembros inferiores, y puede haber movimientos estereotipados de cabeza y manos. Por lo general, hay retraso para sentarse y mantenerse de pie, con escasa fijación visual y falta de reacción a los estímulos externos, muestran letargo, inactividad, llanto, irritación.

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.

Función Pulmonar	Alteraciones
	<p>Hay alteraciones estructurales y funcionales. Los músculos respiratorios y el diafragma pierden peso, se debilitan y se observan alteraciones en el intercambio de gases. La movilización de secreciones se dificulta, la secreción de IgA en las secreciones bronquiales disminuye y existen concentraciones bajas de complemento. Estas alteraciones, aunadas a las que ocurren en los otros órganos y sistemas, dan como resultado que en la clínica se afirme que "morir por desnutrición es morir por neumonía.</p>

Tomado de Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.

Por otro lado, recordemos que existen indicadores de la desnutrición y que son muy útiles para el profesional de la Nutrición, recordemos algunos de ellos: El peso es una medida antropométrica utilizada con frecuencia como indicador del estado de nutrición; sin embargo,



en los pacientes hospitalizados el peso debe ser interpretado con cuidado, puesto que algunos pueden presentar incremento del agua y el sodio corporal debido a varias causas: enfermedades subyacentes, como insuficiencia hepática, renal o cardíaca; manejo con líquidos cristaloides o coloides; tratamiento hormonal y realimentación. Por lo tanto, el peso no puede ser utilizado como medida única para tomar la decisión de iniciar el apoyo nutricional.

Sin embargo, una pérdida de peso mayor de 5% por mes en relación con el peso habitual se puede considerar como un indicador más confiable del deterioro del estado nutricional.

Los pacientes con pérdida de peso reciente y alteraciones fisiológicas de dos órganos tienen una incidencia más significativa de complicaciones mayores, como sepsis y neumonía, que los pacientes con pérdida reciente de peso sin evidencia de disfunción fisiológica. En los pacientes con disfunción fisiológica se ha observado una disminución de los depósitos de proteínas. Si bien, la albúmina y el colesterol sérico se han utilizado muchas veces como marcadores del estado nutricional, no son parámetros específicos de la desnutrición.

Hay diferentes estados, especialmente las alteraciones inflamatorias, que pueden ocasionar una disminución de ellos. Estas dos variables tienen muy poca sensibilidad como indicadores del estado nutricional. Sus valores no cambian aun después de varias semanas de ayuno, por lo que podrían ser marcadores de gravedad de la enfermedad. Por lo que, la decisión de suministrar apoyo nutricional no debe basarse en estos valores.

En cambio, las concentraciones de prealbúmina sérica son muy sensibles a los cambios en la ingestión de nutrimentos y a la actividad de la enfermedad. De hecho, las concentraciones pueden disminuir hasta 50% de su valor después del evento agudo, pero en una persona sana las concentraciones de prealbúmina disminuyen hasta estos valores después de tres a cinco días de una ingestión muy baja de nutrimentos. Este parámetro es de mayor utilidad como indicador de una ingestión adecuada de nutrimentos en un paciente que se encuentra en fase de resolución de la enfermedad. Así pues, cuando las concentraciones de prealbúmina son bajas, la falta en el incremento de al menos 20 mg/L en una semana es indicador de una ingestión inadecuada de nutrimentos o de persistencia del proceso inflamatorio.

El balance nitrogenado es útil para estimar las necesidades y los resultados de la terapia nutricional y valorar el estado metabólico. En el cuerpo humano sólo las proteínas están compuestas por nitrógeno; por lo tanto, la medición del nitrógeno excretado es una forma de medir el metabolismo de las proteínas y una forma indirecta de medir el estado nutricional. El balance nitrogenado es el parámetro más útil para medir el estrés metabólico y la repleción nutricional.

La índice creatinina /talla también se ha utilizado para medir el estado nutricional; se calcula a partir de la excreción de creatinina en orina de 24 h comparada con los valores estándar para la estatura. De esta manera se puede estimar la proporción de masa corporal magra. Debe tomarse en cuenta que algunos factores pueden afectar esta medición, como son la presencia de insuficiencia renal, la edad, el estrés o la dieta.



Cierre de unidad

En esta unidad se ha podido estudiar las bases que fundamentan la fisiopatología en Obesidad y Desnutrición, ambas denominadas malnutrición ya que a partir de los contenidos revisados, podrás entender mejor como abordar todos los procesos patológicos, comprender estos trastornos o estas enfermedades y manifestar los medios para impedir o restituir, cómo se alteran los mecanismos de funcionamiento normal del cuerpo y entender mejor el proceso fisiopatológico, para llegar al diagnóstico nutricional en tu práctica profesional, para estar en condiciones de brindar los nutrimentos precisos en forma correcta y oportuna. Como parte de esta unidad los temas que se abordaron fueron la fisiopatología y los indicadores nutricionales, de estas dos patologías que son las más importantes en nuestro país. Para tomar las acciones anticipadas y poder determinar un diagnóstico nutricional oportuno y estar en condiciones de brindar el apoyo nutricional o los nutrimentos precisos en forma correcta y oportuna.

En las siguientes unidades de Nutrición Clínica haremos una revisión completa del manejo integral con la revisión de las unidades de Fisiopatología revisaremos y entenderemos con mayor profundidad, los cambios fisiopatológicos para establecer un diagnóstico nutricional que determina con precisión la presencia y extensión de un problema de mala nutrición en el paciente y poder brindar un plan de acción.



Actividades

La elaboración de las actividades estará guiada por tu docente en línea, mismo que te indicará, a través de la *Planeación didáctica del docente en línea*, la dinámica que tú y tus compañeros (as) llevarán a cabo, así como los envíos que tendrán que realizar.

Para el envío de tus trabajos usarás la siguiente nomenclatura: **NFAP1_U3_A#_XYZ**, donde NFAP1 corresponde a las siglas de la asignatura, U3 es la unidad de conocimiento, A# es el número y tipo de actividad, el cual debes sustituir considerando la actividad que se realices, XX son las primeras letras de tu nombre, Y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.

Autorreflexiones

Para la parte de **autorreflexiones** debes responder las *Preguntas de Autorreflexión* indicadas por tu docente en línea y enviar tu archivo. Cabe recordar que esta actividad tiene una ponderación del 10% de tu evaluación.

Para el envío de tu autorreflexión utiliza la siguiente nomenclatura:

NFAP1_U3_ATR _XYZ, donde NFAP1 corresponde a las siglas de la asignatura, U3 es la unidad de conocimiento, XX son las primeras letras de tu nombre, y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.



Para saber más



Universidad Nacional del Noroeste (2007) *Bioquímica genética de los trastornos metabólicos*.
<https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/gentrasmet07.pdf>



Planas, M. Pérez-Portabella, C. Fisiopatología aplicada a la nutrición.
http://www.academia.edu/26741324/Fisiopatologia_aplicada_a_la_nutricion



Fuentes de consulta



1. AMMFEN. (2014). *Evaluación del estado de nutrición en el ciclo vital humano*. México: McGraw-Hill.
2. Álvarez J. El libro blanco de la desnutrición clínica en España. En: García de Lorenzo A, García P, Marsé P, Planas M (Ed). Madrid, 2004.
3. Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). *Nutriología médica* (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.
4. Cervera, P., Clapes, J., y Rigolfas, R. (2004). *Alimentación y dietoterapia (Nutrición aplicada en la salud y la enfermedad)*. Madrid: McGraw-Hill.
5. Gil Hernández, A. (2010). *Tratado de Nutrición (4 tomos)*. Madrid: Panamericana.
6. Laguna, R. y Claudio, V. (2007). *Diccionario de nutrición y dietoterapia* (5ª ed.). México: McGraw-Hill.
7. Ornelas Aguirre, J. (2013) *El expediente clínico*. México: Manual Moderno.
8. Pale Montero, L., y Buen Abad, L. (2012). *Cálculo dietético en salud y enfermedad*. México: Intersistemas.
9. Andreoli, T.E., Cecil (2003) *Medicina interna*. 5ª ed., Madrid, Ed. Elsevier, 2003.
10. Castro del Pozo, S. (1996) *Manual de patología general. Etiología, fisiopatología, semiología, síndromes*, 5ª ed., Barcelona, Ed. Masson
11. Díaz-Rubio, M.; Espinós, D. (1994) *Medicina interna*, Madrid, Ed. Médica Panamericana.
12. Edwards, C.R.W.; Bouchier, I.A.D., Davidson`s (1995) *Principles and practice of medicine*, 17th ed., Edinburgh, Chur-chill Livingstone.
13. Goldman, L.; Bennett, J.C., (2002) *Cecil textbook of medicine*, 21th ed., Philadelphia, WB Saunders Co.,. Traducción al español: "*Cecil. Tratado de medicina interna*", 21ª ed., Madrid, Ed. McGraw-Hill Interamericana.
14. Rozman, C., Farreras-Rozman (1995) *Medicina interna*, 13ª ed., Barcelona, Mosby/-Doyma Libros.



15. ASPEN Board of Directors. Clinical Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parent Enteral Nutr* 2009; 33 (3): 255-9.
16. Suverza, A. y Haua, K. (2010). *El ABCD de la evaluación del estado de nutrición*, México, McGraw Hill.
17. Sociedad de Nutriología, A.C. Espinosa Cuevas A, Velázquez Alva C. (2001). *La composición corporal y su utilidad en el diagnóstico del estado de nutrición, aplicación clínica en adultos Libro de trabajo*
18. Adaptado de: WHO (2000) *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic, Report of a WHO Consultation on Obesity*.
19. Cueva Ada, Lo último en diagnóstico y tratamiento de la obesidad. ¿Hay lugar aún para la terapia conservadora? *Rev. Méd. Chile* 2005; 133: 713-722
20. Heilbronn, L., et al. El ayuno en días alternos en sujetos no obesos: efectos sobre el peso corporal, composición corporal y el metabolismo energético. *Sociedad Americana de Nutrición Clínica*. De 2005. 81 (1), 69-73.
21. Kozlovsky, A.S., Moser, P.B., Reiser, S., Anderson, R.A., "Effects of diets high in simple sugars on urinary chromium losses". *METABOLISM* 35:6, 1986; 515-518. RECOMMENDED DIETARY.
22. ALLOWANCES 10th revised edition, National Academy of Sciences, 241, 1989.
23. García P, Sibutramina/carnitina muestra eficacia en la reducción de peso en pacientes con obesidad y sobrepeso, *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 16, No. 4 Octubre-Diciembre 2008 pp 153-157, Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2008/er084c.pdf>
24. Winter SC. Treatment of carnitine deficiency. *J Inherit Metab Dis*. 2003; 26: 171-80.
25. OSORIO, José Henry. *Colomb. Med.* [En línea]. 2011, vol.42, n.4 [citado el 08.21.2013], pp 529-535. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S
26. García AP, Horak GC Sibutramina/carnitina muestra eficacia en la reducción de peso en pacientes con obesidad y sobrepeso *Rev Endocrinol Nutr* 2008; 16 (4)