

# Malnutrición

Kelin Janeth Ávila Godoy, Luis José Ramírez Osorto, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Sorto, José Francisco Valdés Valladares

## Resumen

La malnutrición se define como la nutrición deficiente o desequilibrada a causa de una dieta pobre o excesiva. Se reconocen los trastornos clínicos típicos de desnutrición: marasmo y Kwashiorkor; y los trastornos por exceso, como la obesidad. El marasmo es la forma más frecuente de desnutrición, y se caracteriza por una falta de calorías totales, a diferencia del Kwashiorkor, en el que la disminución proteica es el ente fisiopatológico representativo. La obesidad, en contraposición a las enfermedades por déficit alimentario, implica un exceso en las ingestas calóricas diarias, lo que desemboca en el aumento desproporcionado de peso. Todas estas entidades clínicas son comorbilidades importantes para los pacientes que presentan otras enfermedades subyacentes.

## Palabras clave:

Desnutrición; Kwashiorkor; Desnutrición Proteico-Calórica.

## OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Enunciar los procesos fisiológicos y bioquímicos encargados de la producción y almacenamiento de energía en el organismo.
- Enumerar las principales causas de malnutrición.
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan las manifestaciones clínicas de cada tipo de malnutrición.
- Describir los métodos de restitución o restricción de alimentos utilizados como tratamiento para los diversos tipos de malnutrición.

## CÓMO CITAR

Ávila Godoy, K. J., Ramírez Osorto, L. J., Caceres Carranza, F. J., Ramos Baca, G. H., Suazo Barahona, R. D., Oliva Hernández, G. R., Zelaya Sorto, N. D., y Valdés Valladares, J. F. (2024). Malnutrición. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 113-130). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.177.c217>



## INTRODUCCIÓN

Según la OMS, existen aproximadamente 795 millones de personas que no disponen de alimentos suficientes para poder llevar una vida saludable y activa, la mayoría vive en países en desarrollo, donde el 12,9% de la población está subalimentada. El 25 de septiembre de 2015, la Asamblea General de la ONU, en su nueva Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible, expone en uno de sus objetivos, poner fin al hambre, lograr la seguridad alimentaria y la mejora de la nutrición, y promover la agricultura sostenible.

La malnutrición está definida como la nutrición, insuficiente o desequilibrada, a causa de una dieta pobre o excesiva; es uno de los factores que más contribuyen a la carga mundial de morbilidad.

En las últimas décadas se ha observado un incremento desmedido de la alimentación deficiente o excesiva. Se observa en países donde la cantidad de alimento que se ingiere supera las necesidades diarias y también en aquellos que sus habitantes no suplen su necesidad calórica, lo que de forma indiscutible implica una comorbilidad importante hacia otras patologías.

## BASES FISIOLÓGICAS

### Generalidades

La nutrición se refiere al consumo de alimentos en relación con las necesidades dietéticas de un organismo, una correcta nutrición es fundamental para una buena salud, así como una mala nutrición puede:

- Inmunodeprimir el organismo.
- Aumentar la vulnerabilidad a las enfermedades.
- Alterar el desarrollo físico y mental.
- Reducir la productividad.<sup>1,2,3,4</sup>

La **dieta de consumo** no es sinónimo de nutrición, ya que los nutrientes sólo adquieren importancia en la medida en que sean bien digeridos, absorbidos y metabolizados para liberar su energía química, así como para permitir un equilibrio térmico y energético, garantizando la función, el crecimiento y la reproducción celular.<sup>4</sup>

La malnutrición es un proceso inherente al envejecimiento inducida por cambios fisiológicos

que conllevan una menor sensación de apetito y, secundariamente, una menor ingesta de alimentos.<sup>4,7</sup>

### Fisiología y metabolismo de macronutrientes

Para un correcto funcionamiento, el ser humano necesita energía (proteínas, grasas y carbohidratos), vitaminas, minerales y agua. Las necesidades de los nutrientes específicos comprenden 9 aminoácidos esenciales, varios ácidos grasos, 4 vitaminas liposolubles, 10 vitaminas hidrosolubles, fibra dietética y colina. La alimentación debe aportar también varias sustancias inorgánicas, incluidos cuatro minerales, siete oligoelementos, tres electrolitos y los ultra oligoelementos.<sup>11</sup>

### Requerimientos calóricos

La ingesta dietética no sólo cumple las necesidades de energía, sino que también proporciona macronutrientes y micronutrientes esenciales para mantener el funcionamiento de múltiples procesos vitales.

Los tres elementos del consumo de energía en los adultos son el metabolismo basal, el efecto térmico de la comida (energía requerida para la digestión y la absorción) y la energía para la actividad física. En los niños se requiere una ingesta adicional de energía para mantener el crecimiento y el desarrollo.<sup>12</sup>

Los requerimientos energéticos estimados (REE) son los aportes dietéticos medios de energía que se consideran que mantienen el equilibrio energético en un individuo sano y dependen de la edad, el sexo, el peso, la talla y el nivel de actividad física.<sup>12</sup>

Los nutrientes que proporcionan aporte de energía en la dieta son las grasas (9 kcal/g), los carbohidratos (4 kcal/g) y las proteínas (4 kcal/g), a estos se les denomina macronutrientes.<sup>12,13</sup>

El consumo basal de energía en adultos (BEE) puede calcularse utilizando la ecuación de Harris-Benedict:

$$\text{BEE (varones)} = 66.47 + 13.75 (W) + 5.0 (H) - 6.76 (A) \text{ kcal/d}$$

$$\text{BEE (mujeres)} = 655.1 + 9.56 (W) + 1.85 (H) - 4.68 (A) \text{ kcal/d}$$

Donde W corresponde al peso en kilogramos; H corresponde a la talla en centímetros y A, la edad en años.<sup>13</sup>

## CONCEPTOS IMPORTANTES

- **Alimento:** es cualquier sustancia ingerida por el organismo que tiene como finalidad el mantenimiento de las funciones vitales o generar en él una satisfacción, sin alterar su normal funcionamiento.<sup>1,2</sup>
- **Subalimentación:** estado, con una duración de al menos un año, de ingesta de alimentos insuficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria.<sup>3</sup>
- **Hambre:** término que se utiliza como sinónimo de subalimentación crónica.<sup>3</sup>
- **Desnutrición:** es definido como un rango de condiciones patológicas que se produce como consecuencia de una subalimentación crónica, o de una absorción y uso biológico deficientes de los nutrientes consumidos. Se caracteriza por la falta de ingesta de proteínas y/o calorías y se asocia al déficit de vitaminas y minerales.<sup>3</sup>
- **Emaciación:** es un indicador de desnutrición aguda que refleja un grave y reciente proceso que ha conducido a una pérdida de peso sustancial. Usualmente suele ser el resultado del hambre a largo plazo y/o enfermedad degenerativa.<sup>3</sup>

## Composición y absorción de los alimentos

Cada día en el intestino delgado se absorben hasta 100 g de lípidos, aminoácidos, iones y hasta 8 litros de agua (aunque la capacidad de absorción del mismo sobrepase los 20 litros). En el intestino grueso se absorbe aún más agua y iones, pero muy pocos nutrientes.<sup>14</sup>

### Carbohidratos

Son una de las tres macromoléculas biológicas, de todas ellas, la glucosa es la más abundante y más importante para los seres vivos ya que es el sustrato para generar energía.<sup>15, 16</sup>

La digestión de los carbohidratos inicia en la boca, mediante la  $\alpha$ -amilasa salival, parte de esta enzima es inactivada con el pH gástrico y, es en el duodeno cuando en conjunto con la amilasa pancreática convierten los polisacáridos en oligosacáridos (disacáridos y trisacáridos) y dextrinas libres. En el borde en cepillo de las células epiteliales del intestino delgado, las enzimas desdoblan los carbohidratos parcialmente hidrolizados a monosacáridos.

De todos los monosacáridos obtenidos, la glucosa es la de más relevancia, esta es transportada junto con el sodio por el cotransportador o simporte sodio-glucosa (SGLT); una vez dentro de la célula, la glucosa es transportada hacia los capilares por medio del GLUT-2.<sup>13, 16</sup>

### Lípidos

Son macromoléculas biológicas cuya característica principal es que son insolubles en agua. Cumplen las funciones de ser almacén de energía, componentes

estructurales, hormonas, vitaminas, pigmentos y mensajeros celulares.<sup>12, 15</sup>

La digestión de estas moléculas ocurre en el duodeno, por acción de la lipasa pancreática, que convierte a los triglicéridos en diglicéridos y ácidos grasos libres. El colesterol esterasa cataliza la hidrólisis de los ésteres de colesterol, los ésteres de vitaminas liposolubles, fosfolípidos y también triglicéridos.<sup>15, 16</sup>

En el intestino delgado, los lípidos son emulsificados por acción de los ácidos biliares y, posteriormente son convertidos en micelas, proporcionando de esta manera una mayor área de superficie para la acción de las enzimas pancreáticas.

Las micelas llegan al borde en cepillo de los enterocitos, donde los lípidos difunden hacia el interior de la célula. Ya en el interior del enterocito, los ácidos grasos toman dos rutas en función de su tamaño, los que tienen menos de 10 átomos de carbono son transportados hacia la sangre portal y circulan como ácidos grasos libres, mientras que los que tienen de 10 a 12 átomos de carbono son esterificados a triglicéridos, lo mismo que sucede con el colesterol. Finalmente, ambos son empaquetados en forma de quilomicrones para luego viajar por vía linfática antes de llegar a la sangre.<sup>16</sup>

### Proteínas

Las proteínas son las macromoléculas más diversas que existen; su digestión inicia en el estómago por acción la pepsina, la que hidroliza los enlaces peptídicos presentes entre la fenilalanina y tirosina con otros aminoácidos, de manera que los productos son péptidos de diferentes tamaños.<sup>12, 15, 16</sup>

La absorción ocurre sobre todo en el duodeno y yeyuno, y son necesarios por lo menos siete sistemas de transporte y al menos cinco de estos necesitan sodio. En sujetos sanos se absorben en poca cantidad en el íleon, dado que la mayor parte de los aminoácidos libres se asimilaron mucho antes.

Alrededor de 50% de la proteína proviene de los alimentos que se ingieren, 25% de las proteínas presentes en los jugos digestivos y 25% de las células de la mucosa descamadas, solamente 2 a 5% de la proteína presente en el intestino delgado escapa de la digestión y de la absorción.<sup>12, 16</sup>

### ¿SABÍAS QUE...

El orden de alteraciones que evidencian el paso de una desnutrición aguda a crónica es:

- ↓ **Actividad Física**
- ↓ **Del Crecimiento**
- ↓ **Peso**
- ↓ **Talla**
- ↓ **Perímetro Cefálico**



## Metabolismo de macromoléculas

### Metabolismo de Carbohidratos

#### Glucólisis

Constituye la ruta más fácil para la obtención de energía por la célula. En el metabolismo de carbohidratos, generalmente es la primera vía de combustión. Consta de 10 reacciones enzimáticas divididas en dos fases: preparativa y retributiva.<sup>15</sup>

#### Gluconeogénesis

Es una ruta anabólica que permite la síntesis de glucosa a partir de precursores no glucosídicos. Con esta ruta se suministra glucosa a los tejidos cuando el aporte de la dieta o la glucemia no son adecuados. Además, comparte las reacciones reversibles con la glucólisis y difiere en los pasos irreversibles. Los precursores que utiliza son glicerol, lactato, aminoácidos e intermediarios del ciclo de Krebs.<sup>15</sup>

#### Glucogenogénesis

Si la dieta es rica en carbohidratos habrá una gran cantidad de glucosa en sangre, este exceso de

glucosa será almacenado en forma de glucógeno en el tejido muscular y el hígado. Será este último el que almacene la mayor cantidad, debido a que posee la enzima glucoquinasa, la cual convierte la glucosa en glucosa-6-fosfato, que, al no ser inhibida por su propio producto, posibilita almacenar grandes cantidades dentro de la célula<sup>15</sup>

#### Glucogenólisis

Cuando descienden los niveles de glucosa en sangre, sobre todo horas después de los periodos prandiales, el hígado degradará el glucógeno almacenado y liberará moléculas de glucosa al torrente sanguíneo, mientras que el músculo degradará el glucógeno cuando las necesidades energéticas no sean cubiertas con la glucosa que se encuentra en la sangre.<sup>15</sup>

#### Homeostasis de glucosa

Las células beta del páncreas secretan insulina y amilina en paralelo; las células alfa secretan glucagón, mismo que se inhibe por la secreción de insulina; la amilina inhibe la secreción de insulina, y la somatostatina inhibe la insulina y el glucagón.<sup>14</sup>

#### Insulina

Inmediatamente después de consumir una comida rica en hidratos de carbono, la glucosa absorbida hacia la sangre induce una secreción rápida de insulina. La insulina provoca la captación rápida, el almacenamiento y el aprovechamiento de la glucosa por casi todos los tejidos del organismo, pero sobre todo por los músculos, el tejido adiposo y el hígado.<sup>14</sup>

La cantidad de insulina secretada entre las comidas es insuficiente para propiciar una entrada importante de glucosa dentro de las células musculares; sin embargo, existen dos situaciones en las que el músculo consume mucha glucosa; una de ellas es el ejercicio moderado e intenso, las fibras musculares que se ejercitan se hacen permeables a la glucosa, aun en ausencia de insulina, por la simple contracción; el segundo estado en el que el músculo consume mucha glucosa son las horas siguientes a las comidas, en esta fase, la concentración sanguínea de glucosa se eleva y el páncreas secreta mucha insulina, esta insulina extra induce un transporte rápido de la glucosa al miocito, por tanto, este utiliza glucosa en lugar de ácidos grasos durante ese período.<sup>14</sup>

Si el músculo no se ejercita después de una comida, pero la glucosa se transporta en abundancia a su interior, la mayor parte de ella se depositará como

glucógeno muscular y no se emplea como sustrato energético.<sup>14</sup>

Cuando termina una comida y la glucemia empieza a descender hasta alcanzar cifras bajas, suceden varios acontecimientos por los que el hígado vuelve a liberar glucosa a la sangre circulante:

- El descenso de la glucemia hace que el páncreas reduzca la secreción de insulina.
- La falta de insulina anula todos los efectos con respecto al depósito de glucógeno.
- La falta de insulina activa a la enzima fosforilasa, que produce la degradación de glucógeno a glucosa fosfato. La enzima glucosa fosfatasa, inhibida previamente por la insulina, se activa ahora por la falta de la hormona y provoca la separación entre la glucosa y el radical fosfato, con lo que la primera puede difundir de nuevo a la sangre.<sup>14</sup>

### Glucagón

Cumple funciones opuestas a las de la insulina, la más importante de ellas consiste en elevar la concentración sanguínea de glucosa.<sup>14</sup> Los principales efectos del glucagón sobre el metabolismo de la glucosa consisten en:

- Degradación del glucógeno hepático (glucogenólisis).
- Aumento de la gluconeogenia hepática.<sup>14</sup>

Quizás su efecto más importante es la activación de la lipasa de las células adiposas; aumentando la disponibilidad de ácidos grasos para su consumo energético; además, de la inhibición del depósito hepático de triglicéridos, impidiendo la extracción hepática de los ácidos grasos de la sangre, aumentando la cantidad de ácidos grasos disponible para los demás tejidos del organismo.<sup>14</sup>

### Somatostatina

Es secretada por las células delta, casi todos los factores relacionados con la ingestión de alimentos estimulan la secreción de somatostatina.<sup>14</sup>

La somatostatina ejerce numerosos efectos inhibidores:

- Actúa localmente sobre los propios islotes de Langerhans y reduce la secreción de insulina y de glucagón.
- Reduce la motilidad del estómago, el duodeno y la vesícula biliar.

- Disminuye la secreción y absorción por parte del tubo digestivo.<sup>14</sup>

La función principal de la somatostatina es la de ampliar el período durante el cual se asimilan los nutrientes hacia la sangre.<sup>14</sup>

## Metabolismo de Lípidos

### Lipogénesis

Los triglicéridos desempeñan funciones de almacenamiento y reserva de energía, se sintetizan en el retículo endoplásmico liso (REL) de células adiposas y hepáticas. Estos se almacenan en el citoplasma de los adipocitos en grandes gotas o se incorporan en vesículas de secreción, en lipoproteínas, en el intestino e hígado, o leche en la glándula mamaria.<sup>15</sup>

### Lipólisis

En condiciones de déficit de nutrientes se potencia la lipólisis:

- El primer paso para el catabolismo lipídico es la hidrólisis, por medio del triglicérido lipasa intracelular, que origina como productos el glicerol y tres ácidos grasos.<sup>15</sup>
- Los ácidos grasos salen del adipocito y se unen en sangre a la albúmina, esta se encarga de transportarlos hasta los tejidos que requieran energía; sitio en el cual los ácidos grasos serán oxidados en una vía metabólica denominada beta-oxidación, para producir grandes cantidades de energía.<sup>15</sup>
- El glucagón y la adrenalina potencian la actividad del triglicérido lipasa, favoreciendo la lipólisis; mientras que la insulina, potencia una fosfatasa que desfosforila la lipoproteína lipasa, bloqueando la lipólisis.<sup>15</sup>
- Otra fuente importante de ácidos grasos son los fosfolípidos de la membrana celular, su degradación y síntesis son constantes.<sup>15</sup>
- El glicerol también sale a la sangre, pues en el tejido adiposo no puede metabolizarse; al llegar al hígado se transforma en dihidroxiacetona fosfato gracias a la actuación del glicerol quinasa y la glicerol-3-P deshidrogenasa. La dihidroxiacetona fosfato puede entrar en la gluconeogénesis hepática o seguir la vía glucolítica, sirviendo para la producción de energía.<sup>15</sup>

## Metabolismo de proteínas

### Síntesis proteica

Durante la formación de proteínas, se forman cadenas polipeptídicas, provenientes de la unión de diferentes aminoácidos, estos polipéptidos una vez sintetizados pueden ser procesados.<sup>15</sup>

### Proteólisis

La degradación de las proteínas debe estudiarse a dos niveles dependiendo de la localización del proceso:

- En el tracto digestivo se procesan las proteínas exógenas, este proceso permite obtener los aminoácidos en forma libre, necesarios para sintetizar las proteínas propias.<sup>15</sup> Se ve favorecido por la fuerza desnaturante del ácido clorhídrico estomacal, una vez desnaturada la proteína, comienza la hidrólisis proteica, mediante rotura de enlace peptídico.<sup>15,16</sup>

En dicha fase se degradan las proteínas hasta generar péptidos, dipéptidos y aminoácidos libres, formas que puede absorber el intestino.<sup>15</sup> En el intestino delgado, los polipéptidos se digieren más por las enzimas proteolíticas del páncreas y la mucosa intestinal; la tripsina, las quimotripsinas y la elastasa.<sup>16</sup>

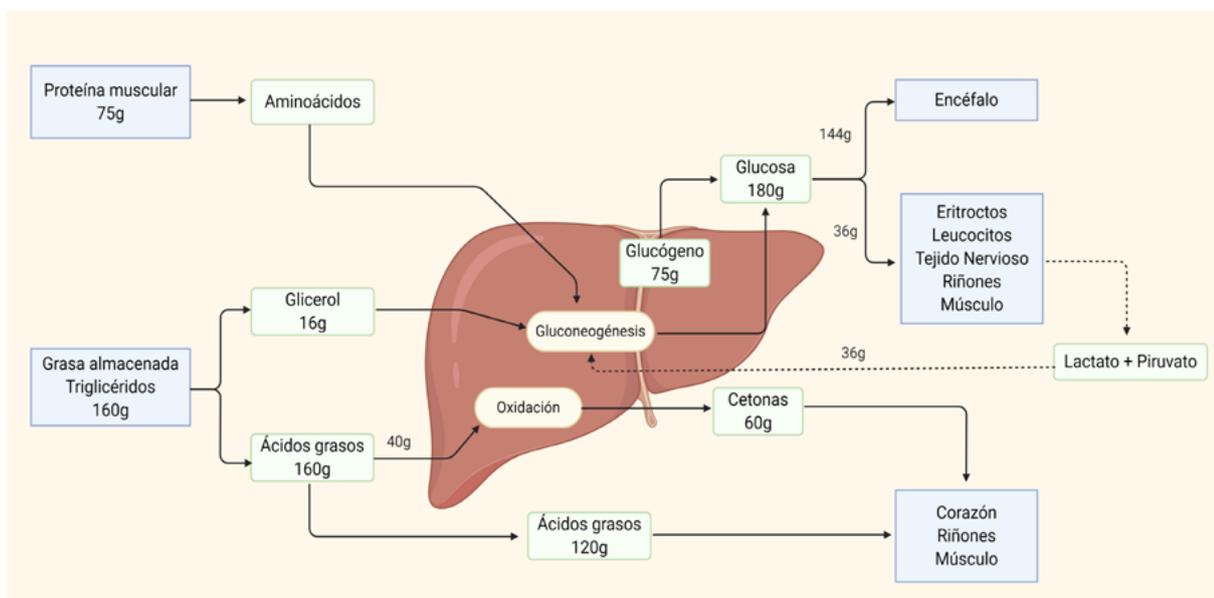
- En el interior de la célula se realiza el recambio proteico, es de utilidad para reciclar los aminoácidos de proteínas que ya no son útiles para el organismo y generar nuevas proteínas; también sirve para la eliminación de aminoácidos dañados.<sup>15</sup>

## ADAPTACIONES METABÓLICAS AL AYUNO

El metabolismo energético en estados de ayuno, sin tensión fisiológica, ha servido como un estándar con el cual se comparan las alteraciones metabólicas después de lesiones agudas y enfermedades críticas.

Un adulto sano requiere alrededor de 22 a 25 kcal/kg/día, obtenidas de carbohidratos, lípidos y proteínas. Estas necesidades pueden ser de hasta 40 kcal/kg/día en estados de tensión fisiológica grave.

En el ayuno breve (<5 días) la principal fuente de energía se obtiene de la proteína muscular y de la grasa corporal, siendo esta última la más importante. El glucógeno almacenado en el hígado es de alrededor de 75 a 100 g; mientras que 200-250 g son almacenados en el músculo estriado, miocardio y músculo liso. Sin embargo, no se dispone de esta gran fuente de glucógeno de forma sistémica, por la deficiencia de glucosa-6-fosfatasa en el músculo. Por lo anterior, las reservas en el hígado se agotan en aproximadamente 16 horas.



**Figura 5-1 Acontecimientos durante el ayuno a corto plazo.**

En ayuno a corto plazo se activan vías metabólicas en el hígado, cuya finalidad es mantener las concentraciones de glucosa en sangre. Los ácidos grasos son destinados a la  $\beta$ -oxidación, mientras que el glicerol y los aminoácidos actúan como sustratos para la gluconeogénesis; el lactato y el piruvato producido en los tejidos periféricos también actúan como sustratos gluconeogénicos. La importancia de la producción de glucosa radica en que esta es destinada para los tejidos que solo pueden utilizar la glucosa como combustible metabólico, como el encéfalo. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender. Editada de: Brunicaudi, F. C. (2014). Schwartz's Principles of Surgery. McGraw-Hill Education.

Durante el ayuno, un adulto sano utiliza 180 g de glucosa por día, para mantener un metabolismo óptimo obligado. Esto lo realiza gracias a moléculas como glucagón, cortisol, adrenalina, noradrenalina, vasopresina y angiotensina II, que favorecen la glucogenólisis y gluconeogénesis.

Cada día deben degradarse cantidades significativas de proteínas (75 g/día), a fin de proporcionar el sustrato de aminoácidos para la gluconeogénesis hepática; por lo tanto, se ocasiona una proteólisis progresiva (ver figura 5-1).

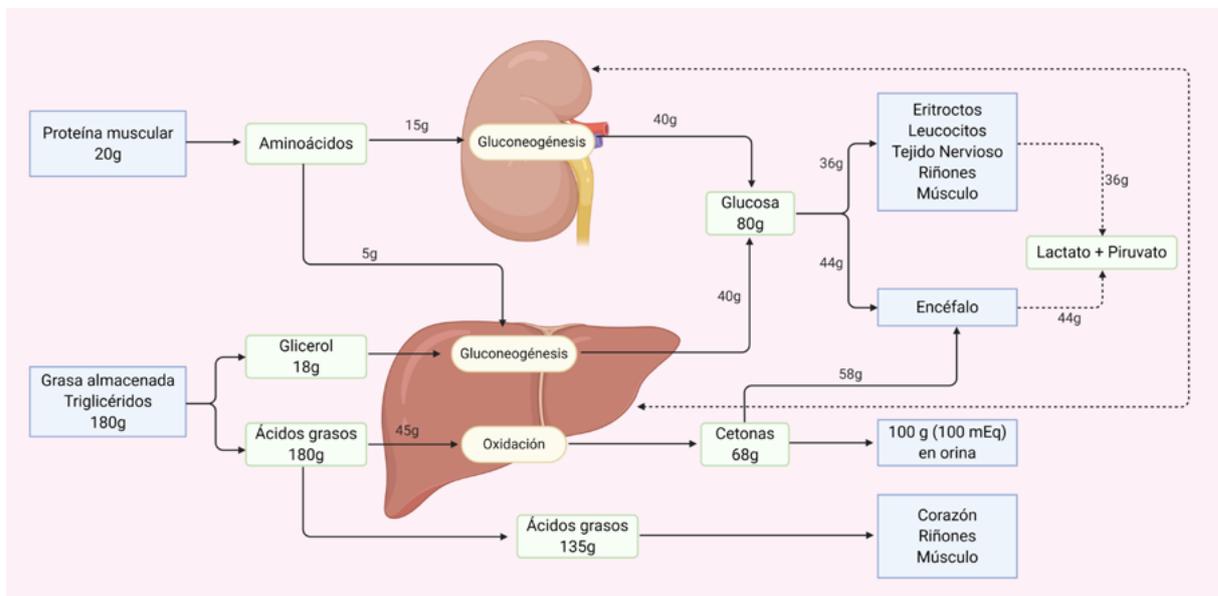
En el ayuno prolongado (>6 días) se reduce la proteólisis sistémica a casi 20 g/día y la excreción urinaria se estabiliza, gracias a la adaptación de órganos vitales en utilizar cuerpos cetónicos como su principal fuente de energía.

El encéfalo utiliza prioritariamente glucosa, no es hasta el día 24 de ayuno que los cuerpos cetónicos se vuelven la principal fuente de energía en este órgano.

Otro cambio importante en la inanición prolongada es la presencia de gluconeogénesis en los riñones a base de glutamina y glutamato. La lipólisis juega un papel crucial en los dos tipos de ayuno, proporcionando entre 150-200 g de ácidos grasos para las funciones energéticas y un pequeño porcentaje de glicerol como fuente primaria para la gluconeogénesis hepática (ver figura 5-2).

Cuando hay tensión fisiológica o lesión, la proteólisis, lipólisis y gluconeogénesis, incrementan de forma exponencial por un aumento en la liberación de cortisol, catecolaminas y moléculas proinflamatorias.<sup>35</sup>

La marcada proteólisis y lipólisis son las principales responsables de las manifestaciones clínicas y fisiopatológicas del marasmo y Kwashiorkor.



**Figura 5-2 Acontecimientos durante el ayuno prolongado.**

En ayuno prolongado se activan vías metabólicas en riñón e hígado cuya finalidad es mantener las concentraciones de glucosa en sangre. Los ácidos grasos son destinados a la  $\beta\beta$ -oxidación, mientras que el glicerol y el esqueleto de carbono de las proteínas actúan como sustratos para la gluconeogénesis; el lactato y el piruvato producido en los tejidos periféricos también actúan como sustratos gluconeogénicos. La importancia de la producción de glucosa radica en que esta es destinada para los tejidos que solo pueden utilizar la glucosa como combustible metabólico. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender. Editada de: Brunicardi, F. C. (2014). Schwartz's Principles of Surgery. McGraw-Hill Education.

## ETIOLOGÍA

Se clasifican como (ver tabla 5-1):

### Primaria

Esta causa se presenta cuando obedece a un aporte insuficiente de alimentos, sin otra enfermedad de base que predisponga a un problema en la absorción de nutrientes.<sup>5,6,10</sup>

### Secundaria

Causada por una enfermedad subyacente que conduce a una ingestión o absorción inadecuada.

Puede deberse a daños metabólicos o fisiológicos, por ejemplo: episodios repetidos de diarreas, infecciones respiratorias, o a la utilización excesiva de nutrientes.<sup>5,6,10</sup>

### Mixta

Se relacionan tanto la primaria como la secundaria, el sinergismo entre ingesta inadecuada e infección.<sup>5,1</sup>

**TABLA 5-1 ETIOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN**

<b>CAUSAS PRIMARIAS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Falta de aporte energético</li> </ul>
<b>CAUSAS SECUNDARIAS</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Alteraciones en la absorción</li> <li>Catabolismo exagerado</li> <li>Exceso en la excreción de nutrientes</li> </ul>
<b>CAUSAS MIXTAS</b>

## TRASTORNOS POR DÉFICIT

Existen diferentes formas de malnutrición condicionadas por la intensidad de las deficiencias nutrimentales, la severidad, la duración, la edad, las causas y la asociación con otras enfermedades nutricionales o infecciosas.<sup>17</sup> Dentro de ellas se encuentran las siguientes:

### Marasmo

Es la forma más frecuente de malnutrición, se produce por un aporte insuficiente de todos los nutrientes, especialmente de calorías. En esta patología se han agotado todos los depósitos de grasa del organismo, se observa pérdida de masa muscular y el individuo está severamente emaciado.<sup>3,4,5,17</sup>

### Factores de riesgo

El mayor riesgo de desnutrición se produce desde la concepción hasta los 24 meses de edad. El parto pretérmino y el crecimiento intrauterino retardado son las principales causas de bajo peso al nacer.<sup>12</sup>

### Fisiopatología

Los cambios adaptativos son regidos por el sistema endócrino y buscan preservar la vida en condiciones restrictivas graves, sacrificando y/o disminuyendo la eficiencia de algunas funciones secundarias en beneficio de las funciones vitales, la economía energética se refleja con disminución de la actividad física y el metabolismo basal, con disminución de la actividad de todos los órganos, tejidos y células.<sup>6</sup>

La mayor reducción del gasto calórico se logra con el retardo en la actividad de la bomba Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPasa y su mecanismo de transporte, que en condiciones normales consume un tercio de la energía basal, este mecanismo de ahorro de energía produce el aumento del contenido de sodio intracelular y el descenso del potasio dentro de la célula.<sup>6</sup>

Otra forma de ahorro de nutrientes y energía, característico del marasmo, es la disminución o detención del crecimiento; cuando se ha prolongado por varios meses, la recuperación nutricional es lenta, incluso con un manejo nutricional adecuado y en ausencia de infecciones u otras patologías agregadas.<sup>6</sup>

### Cambios fisiopatológicos

**Metabólicas:** se presenta disminución de la actividad física, del metabolismo basal, de la actividad de todos los órganos, tejidos y células; la replicación y la reparación celular disminuyen, aumentando el riesgo de translocación bacteriana en la mucosa intestinal.<sup>6,12</sup>

**Hepáticas:** el hígado fabrica glucosa con menor facilidad, aumentando la tendencia a la hipoglucemia; se produce menos albúmina, transferrina y otras proteínas de transporte, la capacidad de tolerar un exceso de proteínas en la dieta y de excretar toxinas disminuyen.<sup>6,12</sup>

### ¿SABÍAS QUE...

La caquexia es una enfermedad por desnutrición crónica, hay pérdida de la masa corporal magra en presencia de inflamación crónica sistémica, a diferencia del marasmo, donde no hay inflamación sistémica.<sup>11</sup>

**Gastrointestinales:** se produce menos ácido gástrico y menos enzimas, se reduce la motilidad por lo que las bacterias pueden colonizar el estómago y el intestino delgado, provocando lesión de la mucosa y la desconjugación de las sales biliares, se altera la digestión y la absorción intestinal.<sup>12</sup>

**Renales:** existe menor capacidad para eliminar el sodio, lo que aumenta el riesgo de sobrecarga de líquido.<sup>12</sup>

**Osteomusculares:** la pérdida de proteínas musculares está acompañada de pérdida de potasio, magnesio, zinc y cobre.<sup>12</sup>

**Hematológicas:** la detención del crecimiento involucra la disminución de las necesidades de hierro, incluso se ha descrito anemia microcítica refractaria al tratamiento, acompañada de leucopenia, neutropenia y anomalías óseas, estas asociadas a la ceruloplasmina.<sup>6</sup>

**Inmunológicas:** se altera especialmente la inmunidad mediada por células, la respuesta habitual a la infección puede estar ausente.<sup>12</sup>



**Imagen 5-3 Marasmo.**

El marasmo es un tipo de desnutrición por deficiencia energética, lo que concluye en un déficit calórico total. Tomada de: Torún B. Etiología, Epidemiología, Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición. 2nd ed. Guatemala; 2001.

### Kwashiorkor

Es un trastorno dietético grave observado en niños entre los diez meses y los tres años; se debe a la malnutrición severa que incluye carencia de nutrientes vitales básicos y un déficit importante de proteínas, se acompaña característicamente de edema abdominal y de miembros inferiores.<sup>2,10,18,19</sup>

### ¿SABÍAS QUE...

El término Kwashiorkor inicialmente se utilizó en Ghana, y es una palabra que literalmente significa "enfermedad del niño destetado".

### Factores de riesgo

La mala nutrición de la madre y las infecciones durante el embarazo son factores frecuentes de prematuridad y desnutrición intra útero, no es raro que niños nacidos en estas condiciones sean víctimas de prácticas inadecuadas de alimentación.<sup>5</sup>

Son factores que predisponen a la desnutrición proteico calórica primaria:

- Pobreza y escasa escolaridad de los padres.
- Carencias de sanidad ambiental
- El abandono de la lactancia materna y la ablactación temprana o muy tardía.
- El uso inadecuado de los sucedáneos de la leche materna.
- Las infecciones gastrointestinales frecuentes en el niño.<sup>5</sup>

### [ RECUERDA ]

La combinación de una dieta baja en energía y proteína, sumado a infecciones frecuentes digestivas y respiratorias propicia un avance lento y progresivo hacia una desnutrición grave.<sup>5</sup>

### Fisiopatología

En la desnutrición severa tipo Kwashiorkor predomina el estrés oxidativo, el aumento en la permeabilidad endotelial con paso de líquido hacia el espacio intersticial, aumento del agua corporal total y formación de edema.<sup>19</sup> Pasa por tres etapas:

- Fase 1: escasez y déficit en las reservas alimentarias, se instaura el problema; envuelve los primeros días de ingesta energética inadecuada, los depósitos hepáticos de glucógeno se comienzan a consumir con la finalidad de mantener los niveles séricos de glucosa, mientras que los lípidos tisulares son liberados para oxidarse y ayudar a compensar la pérdida de masa muscular.<sup>5,10</sup>

- Fase 2: se caracteriza por un proceso degenerativo del organismo, con escasas manifestaciones de la enfermedad, es la etapa de mayor morbimortalidad. El incremento en la oxidación de lípidos produce la generación de cuerpos cetónicos, al mismo tiempo el músculo esquelético y cardíaco son catabolizados para generar sustratos necesarios para la producción de glucosa.
- Fase 3: después de la inanición prolongada, ocurre la fase terminal, en la que cerca del 50% de los depósitos proteicos son diezmados, el metabolismo de los lípidos ha declinado, los niveles de cuerpos cetónicos caen, y el individuo se encuentra en peligro de muerte.<sup>5,10</sup>

### ¿SABÍAS QUE...

Los cuerpos cetónicos son una fuente de energía esencial para el sistema nervioso central debido a que atraviesan la barrera hematoencefálica, sin embargo, su producción puede desarrollar una cetoacidosis.<sup>5,10</sup>

### Cambios fisiopatológicos

- **Metabólicas:** la actividad de la bomba de sodio-potasio se reduce, y las membranas celulares son más permeables, con un aumento de sodio intracelular y una disminución del potasio y magnesio intracelular.<sup>5</sup>
- **Hepáticas:** la síntesis de proteínas se reduce y se producen metabolitos anormales de aminoácidos; la gluconeogénesis disminuye, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia, el metabolismo hepático y la excreción de las toxinas tiene ingresos menores, y la producción de energía a partir de sustratos tales como la galactosa y la fructosa son mucho más lentos de lo normal.<sup>5</sup>
- **Renales:** la tasa de filtración glomerular disminuye, así como la capacidad del riñón para excretar el sodio, hay ácido en exceso, la infección del tracto urinario es común.<sup>5</sup>
- **Gastrointestinales:** la mucosa del intestino delgado está atrofiada, la producción de enzimas digestivas y transportadores de nutrientes en la membrana se reduce, la motilidad intestinal disminuye al igual que la proliferación bacteriana luminal, la absorción de nutrientes es deficiente.<sup>5</sup>
- **Inmunológicas:** las funciones inmunes están disminuidas, los órganos linfáticos están atrofiados por células T.<sup>5</sup>
- **Cardíacas:** hay frágil equilibrio de líquidos, la disminución del volumen sanguíneo puede comprometer la perfusión tisular.<sup>5</sup>
- **Pancreáticas:** el páncreas se atrofia, disminuye la secreción de lipasa, quimiotripsina, tripsina y amilasa, lo que provoca alteraciones en la digestión y absorción de los lípidos, las proteínas y los hidratos de carbono.<sup>5</sup>
- **Endocrinológicas:** la insulina se reduce, los niveles de la hormona del crecimiento se incrementan, el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF 1) se reduce, los niveles de cortisol aumentan.<sup>5</sup>
- **Cutáneas:** la piel, la grasa subcutánea las glándulas sudoríparas, lagrimales y salivales se atrofian.<sup>5</sup>
- **Neuronales:** la falta de nutrientes durante los periodos de maduración del cerebro se asocia a cambios bioquímicos y a modificaciones en la mielinización y disminución de los neurotransmisores, del número de células y del ácido desoxirribonucleico neuronal.<sup>5</sup>



**Imagen 5-4 Kwashiorkor.**

Recibe su nombre debido a situaciones en que los niños mayores dejan de recibir lactancia una vez que son "desplazados" nuevo hermano. Tomada de: Torún B. Etiología, Epidemiología, Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición. 2nd ed. Guatemala; 2001.

**TABLA 5-2 Diferencias entre marasmo y Kwashiorkor**

ÓRGANO/SISTEMA	MARASMO	KWASHIORKOR
CARA	Facies simiesca.	Facie en luna llena. <sup>12</sup>
OJOS	Sequedad, palidez conjuntival, manchas de Bitot, edema periorbitario.	Sin datos relevantes
BOCA	Estomatitis angular, queilitis, glositis, gingivitis hemorrágica, hipertrofia parotídea.	Queilosis y atrofia de las papilas de la boca. <sup>2</sup>
PIEL Y FANERAS	Piel flácida y arrugada, seca, hiperqueratosis folicular, hiper e hipopigmentación parcheada, erosiones, mala cicatrización de heridas, coiloniquia, placas ungueales delgadas y finas, fisuras o crestas.	Cabello sedoso, quebradizo, delgado, opaco y puede cambiar su color a castaño o rojizo por la deficiencia de fenilalanina y edema que comienza en los miembros inferiores y superiores y luego hacia el centro del cuerpo en forma de ascitis, la dermatosis no se presenta en todos los casos, se suele presentar en áreas de fricción o presión, en forma de parches pigmentados oscuros que se descaman con facilidad. <sup>2</sup>
OSTEOMUSCULAR	Emaciación, especialmente en glúteos y muslos; signos de Chvostek o de Trousseau (hipocalcemia), deformidades por déficit de calcio, vitamina D o vitamina C.	Carencia en el crecimiento. <sup>2</sup>
CORAZÓN	Bradycardia, hipotensión, disminución del gasto cardíaco, vasculopatía de pequeños vasos.	Atrofia del miocardio, aumento del tamaño del corazón, disminución de la fracción de eyección, hipotensión arterial, hipotermia, pulso filiforme, ruidos cardíacos distantes. <sup>2</sup>
GASTROINTESTINAL	Infecciones a repetición	Diarrea líquida y con alimentos no digeridos, olor fétido, en ocasiones teñidas con sangre, flatulencias, tendencia al vómito. <sup>2</sup>
SNC	Retraso global del desarrollo, pérdida de reflejos rotuliano y aquileo, trastornos de la memoria.	Retraso global del desarrollo.
HEMATOLÓGICO	Palidez, petequias, diátesis hemorrágica	Anemia.
CONDUCTA	Letárgica, apática, irritable al ser explorado. <sup>12</sup>	Apatía, irritabilidad, tristeza y sin apetito. <sup>2</sup>

## TRASTORNOS POR EXCESO

### Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, caracterizada por la acumulación de un exceso de grasa en un grado que provoca alteraciones a la salud, la OMS define como obesidad un IMC igual o superior a 30 m<sup>2</sup>/kg. El exceso de grasa puede localizarse a nivel visceral (obesidad central) y ser caracterizado por el aumento del tamaño del abdomen, o en el tejido subcutáneo (obesidad periférica), esta diferencia es importante porque la obesidad central se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones metabólicas y cardiovasculares.<sup>26,27</sup>

### [ RECUERDA ]

**Los niños obesos sufren dificultad respiratoria, mayor riesgo de fracturas, hipertensión, presentan marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular, resistencia a la insulina y efectos psicológicos.**

### Factores asociados al desarrollo de obesidad

Factores ambientales: edad, ambiente obesogénico en el hogar, clases sociales bajas de los países desarrollados, trabajos de menor cualificación, ser viudo o la maternidad en edades tempranas.<sup>28</sup>

**Estilo de vida:** consumo superior a las necesidades diarias, hábitos relacionados con el tamaño de las raciones o el número de ingestas.<sup>28</sup> El sedentarismo tiene un impacto negativo en el desarrollo, conduciendo a niveles de habilidades motoras muy pobres.<sup>30</sup>

**Factores endocrinológicos y metabólicos:** alteraciones producidas en el eje hipotálamo-hipófisis adrenal, hormona del crecimiento o hipotálamo-hipófisis gonadal.<sup>28</sup> La obesidad central contribuye a los criterios de síndrome metabólico; estos pacientes se asocian a una mayor posibilidad de padecer enfermedades cardiovasculares y muerte súbita.<sup>29</sup>

**Factores genéticos:** gen FTO y MC4R, el gen FTO se relaciona con un mayor IMC, perímetro de la cintura y niveles de insulina, triglicéridos y adiponectina, de modo similar variaciones en el gen MC4R se relacionan con un comportamiento alimenticio que favorece el desarrollo de esta enfermedad.<sup>28</sup>

**Trastornos psiquiátricos:** el padecimiento psiquiátrico más representativo en los pacientes con obesidad es el trastorno por atracón, el cual se caracteriza por la presencia de atracones objetivos, sin conductas compensatorias de cualquier tipo, se sabe que estos individuos son impulsivos y tienen baja respuesta a los tratamientos.<sup>31</sup>

## Fisiopatología

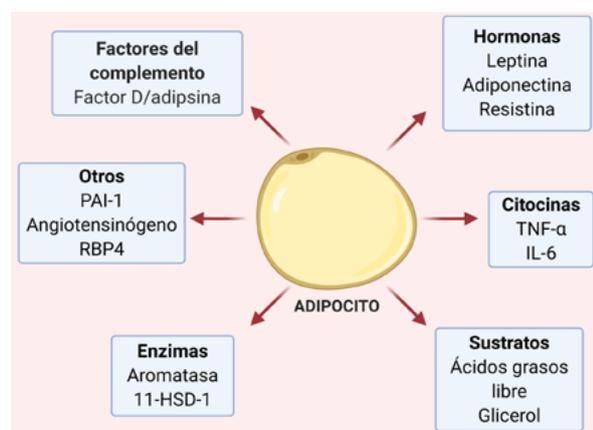
La obesidad ha sido asociada a afección multiorgánica (ver tabla 5-3) secundaria a una perturbación en el perfil secretor del tejido adiposo, observando así:

1. **Una alteración en el ratio leptina/adiponectina:** en un contexto de lipoinflamación, se observa un aumento de los niveles séricos de leptina acompañados de una disminución de adiponectina. La leptina desempeña un papel inmunomodulador, la adiponectina tiene actividad antiinflamatoria y sensibilizante de insulina. El anterior perfil secretor puede explicar en parte las anomalías metabólicas asociadas a la obesidad, como un estado que conlleva inflamación de bajo grado.<sup>32</sup>
2. **Citoquinas de perfil proinflamatorio emitidas por macrófagos M1 o “clásicamente activados” del tejido adiposo:** citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina IL-6 (ver figura 5-3) se encuentran aumentados por infiltración de monocitos circulantes, atraídos por quimio atrayentes y por proliferación local. Recientemente se ha sugerido que dicha proliferación local a partir de macrófagos antecede a la infiltración.<sup>32</sup>

3. **Secreción de otras sustancias:** factores del complemento (factor D o adipsina) asociado a la acumulación de ácidos grasos en el hepatocito (ver figura 5-4), compuestos protrombóticos (inhibidor I del activador del plasminógeno) y el angiotensinógeno.<sup>32</sup>

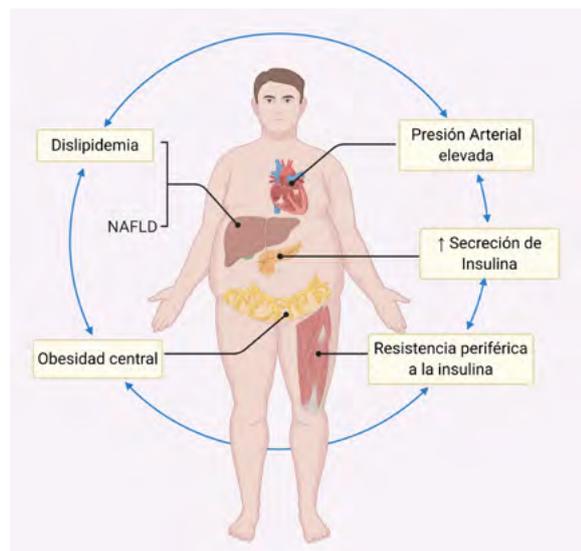
### ¿SABÍAS QUE...

La nutrición en los primeros 1000 días de vida es clave esencial para el desarrollo de desequilibrios nutricionales tales como la obesidad, esto debido a los efectos epigenéticos que se producen.



**Figura 5-5 Factores liberados por el adipocito.**

Se reconoce al tejido adiposo con función endocrino, capaz de ejercer comunicación con distintos órganos. Imagen por Luis José Ramírez adaptada en Biorender. Editada de: Jameson, L. J. . (2018c). Harrison Principios de medicina interna: Volumen 2.



**Figura 5-6 Obesidad.**

En condiciones de obesidad, el tejido adiposo se expande al corazón, hígado y vasos sanguíneos. La resistencia a la insulina generada lo hacen un elemento clave para la comprensión del síndrome metabólico. NAFLD: enfermedad hepática grasa no alcohólica. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender

TABLA 5-3 ÓRGANOS Y SISTEMAS AFECTADOS POR LA OBESIDAD	
APARATO CARDIOVASCULAR	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensión</li> <li>• Insuficiencia cardiaca congestiva</li> <li>• Varices</li> <li>• Arteriopatía</li> </ul>	
SISTEMA ENDOCRINO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome metabólico</li> <li>• Diabetes tipo <sup>2</sup></li> <li>• Dislipidemia</li> <li>• Síndrome de ovario poliquístico</li> </ul>	
APARATO LOCOMOTOR	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperuricemia y gota</li> <li>• Lumbalgia</li> <li>• Osteoartritis</li> </ul>	
ESFERA PSICOLÓGICA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Depresión / baja autoestima</li> <li>• Estigmatización socia</li> <li>• Alteración de la imagen corporal</li> </ul>	
INTEGUMENTOS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Celulitis</li> <li>• Acantosis nigricans</li> <li>• Estrías gravídicas</li> <li>• Ántrax</li> </ul>	
APARATO RESPIRATORIO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea</li> <li>• Apnea obstructiva del sueño</li> <li>• Asma</li> </ul>	
APARATO DIGESTIVO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad por reflujo gastroesofágico</li> <li>• Esteatosis hepática no alcohólica</li> <li>• Colelitiasis</li> </ul>	
APARATO GENITOURINARIO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Incontinencia por esfuerzo</li> <li>• Glomerulopatía por obesidad</li> </ul>	
SISTEMA NERVIOSO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apoplejía</li> <li>• Hipertensión intracraneal idiopática</li> <li>• Demencia</li> </ul>	

## TRATAMIENTO

### Desnutrición

Según la OMS, el tratamiento de la desnutrición severa consta de tres fases<sup>5</sup>:

- **Fase inicial:** es un momento crítico, con énfasis en el tratamiento de la hipoglucemia, la hipotermia, deshidratación, la detección y el tratamiento de la infección (si la hay), la alimentación se inicia en este período y avanza después de la primera semana, ya que comienza la fase de rehabilitación. Las deficiencias de electrolitos y vitaminas se tratan a lo largo de las fases iniciales y de rehabilitación, con la excepción de la suplementación de hierro, la cual se retrasa hasta el comienzo de la rehabilitación.<sup>5</sup>
- **Fase de rehabilitación:** tiene una duración aproximada de dos a seis semanas, durante esta fase se continua la atención en casa.<sup>5</sup>
- **Fase de seguimiento:** el desarrollo físico, mental y emocional son monitoreados después del alta.<sup>5</sup>

Se debe ser cuidadoso en el tratamiento de la desnutrición, ya que podría desarrollarse un síndrome de realimentación, este se trata de un cuadro clínico complejo, en el que se producen alteraciones en el balance de fluidos, trastornos electrolíticos tales como la hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, déficits vitamínicos, retención de sodio-agua y anomalías en el metabolismo hidrocarbonado, proteico y lipídico.<sup>33</sup>

### Obesidad

Los objetivos en adultos con obesidad están orientados a la pérdida y mantenimiento del peso a largo plazo y a la mejora de las comorbilidades. Las estrategias de intervención en obesidad tipo I y obesidad tipo II incluyen: una modificación del estilo de vida, promoción de hábitos alimentarios saludables, incorporación del ejercicio como hábito y apoyo con técnicas cognitivo-conductuales.<sup>28</sup>

**TABLA 5-4 CLASIFICACIÓN DEL ESTADO PONDERAL Y EL RIESGO DE ENFERMEDAD**

CLASIFICACIÓN	ÍNDICE DE MASA CORPORAL (kg/m <sup>2</sup> )	CLASE DE OBESIDAD	RIESGO DE ENFERMEDAD
Peso bajo	< 18.5	---	---
Peso normal	18.5 – 24.9	---	---
Sobrepeso	25.0 – 29.9	---	Aumenta
Obesidad	30.0 – 34.9	I	Alto
Obesidad	35.0 – 39.9	II	Muy alto
Obesidad extrema	≥ 40	III	Extremadamente alto

## Cambios del estilo de vida

Se debe orientar a los pacientes a saber cuándo se consume energía (hábitos alimenticios), cuando se gasta energía (actividad física) y cómo se incorpora dicha información en actividades diarias (terapia conductual).

### Farmacoterapia

Se considera sobre todo en pacientes con obesidad que presentan órganos o sistemas afectados, y en quienes los cambios en el estilo de vida no han dado resultado. Se dividen en bloqueadores de grasas del tubo digestivo (disminuyen la absorción) y en anorexígenos (supresores del apetito).

### Inhibidores de la absorción

- **Orlistat:** inhibe de manera irreversible las lipasas gastrointestinales, lo que reduce la digestión de los lípidos.<sup>36</sup>

### Supresores del apetito

Actualmente los fármacos utilizados como anorexígenos son:

- **Lorcaserina:** estimula receptores de serotonina, favoreciendo la secreción de proopiomelanocortina en el hipotálamo y produciendo saciedad.
- **Fentermina/topiramato:** el topiramato bloquea los canales de sodio dependientes de voltaje, los receptores de glutamato y la anhidrasa carbónica, y aumenta la actividad del GABA. La fentermina es un simpaticomimético que promueve la liberación de noradrenalina.<sup>36</sup>
- **Naltrexona/Bupropion:** estimulantes de melancitos alpha, reducen la ingestión de alimento.

- **Liraglutida:** análogo del péptido 1 semejante al glucagón (GLP-1), inhibe el vaciamiento gástrico y la secreción de glucagón, estimula receptores en el núcleo arqueado del hipotálamo, reduciendo la alimentación.

### Ideas Clave

- » La malnutrición engloba un conjunto de entes que representan un estado patológico de distintos grados de severidad y que puede manifestarse clínicamente de diferentes formas.
- » Los tipos de malnutrición pueden caracterizarse por ser propias del exceso; o bien, de la disminución en el consumo de alimentos.
- » Los tipos de malnutrición más representativos son el marasmo y Kwashiorkor por deficiencia, y la obesidad; por exceso en la alimentación.
- » Muchos procesos metabólicos se ven involucrados durante la secuencia de sucesos que ocurren a nivel bioquímico en los distintos trayectos del cuerpo humano.
- » El requerimiento calórico es la cantidad de energía en calorías que un individuo necesita diariamente.
- » Los trastornos por malnutrición se caracterizan por ser dependientes de una etiología, principalmente asociada a varios factores epidemiológicos directos.
- » La malnutrición puede ser primaria, secundaria y mixta.
- » Las causas de malnutrición primarias son afines a la falta de recursos para obtener alimento.

- » Las malnutrición secundaria se relacionan a patologías subyacentes (metabólicas o fisiológicas), que implican una dificultad en la ingesta y la absorción de alimentos.
- » Las causas de malnutrición mixta son una combinación de las causas primarias y secundarias.
- » El marasmo, desencadenado por la inanición, implica una reducción del gasto calórico con el retardo de la actividad de la bomba sodio potasio ATPasa para poder ahorrar energía.
- » El Kwashiorkor, a diferencia del marasmo, presenta pérdida principalmente de proteínas, predominando el estrés oxidativo, aumentando la permeabilidad endotelial y provocando el edema característico de ésta enfermedad.
- » La obesidad implica lipoinflamación, hipertrofia de los adipocitos y disminución de la sensibilidad a la insulina, que a largo plazo podría ser precursor en el desarrollo de diabetes mellitus.

- » El alto contenido calórico en la alimentación es el desencadenante de la obesidad.
- » El manejo para pacientes con desnutrición consiste de tres fases.
- » La fase inicial del tratamiento de desnutrición es el momento crítico para tratar la hipoglucemia y la deshidratación, se inicia la alimentación, con restitución de electrolitos y vitaminas.
- » En la fase de rehabilitación del paciente desnutrido se continúa la atención en casa y la restitución de electrolitos
- » Durante la fase de seguimiento de la desnutrición se hace monitoreo del paciente.
- » Los objetivos en el paciente con obesidad son la reducción del peso y el mantenimiento de el mismo, modificando el estilo de vida y promoviendo hábitos saludables.

### Autoevaluación del conocimiento

1. ¿Qué es la malnutrición?
2. ¿Qué es nutrición?
3. ¿Cómo se dividen las causas de malnutrición?
4. ¿Qué son los requerimientos energéticos estimados? ¿Cómo se calculan?
5. ¿Cómo se absorben los tres grupos de macromoléculas de relevancia alimentaria?
6. ¿Qué cantidad de calorías aporta cada familia de macromoléculas?
7. ¿Cuáles son los procesos bioquímicos involucrados en el metabolismo de macromoléculas? ¿En qué situaciones se llevan a cabo?
8. ¿Cómo se lleva a cabo la homeostasis de la glucosa?
9. ¿Cuáles son las adaptaciones metabólicas en el ayuno a corto plazo?
10. ¿Cuáles son las adaptaciones metabólicas en el ayuno prolongado?
11. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de marasmo?
12. ¿Cuáles son los cambios fisiopatológicos en cada sistema en un paciente con marasmo?
13. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos generales del Kwashiorkor?
14. ¿Cuáles son los cambios fisiopatológicos sistémicos en un paciente con Kwashiorkor?
15. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que explican la obesidad?
16. ¿Cuáles son los factores asociados para desarrollar obesidad?
17. ¿Cómo se trata cada una de las alteraciones del estado nutricional?

**Casos Clínicos**

**Caso Clínico**

Paciente femenina de 4 años de edad, llega a consulta al Hospital Materno Infantil con su madre. Ella refiere que su hija presenta diarrea, vómito y fiebre, acompañándose de malestar general, adinamia y somnolencia de 5 días de evolución. Ellas son originarias de una aldea de Reitoca, Francisco Morazán. Madre soltera de 23 años con primaria incompleta. Es su única hija, nació de manera prematura, refiere darle lactancia materna en ocasiones y, desde que nació, la mayoría del tiempo le da pequeños bocados de comida. Su alimentación de siempre son granos básicos (arroz, frijoles, maíz), escasamente come carnes, lácteos, frutas y vegetales, por su situación económica. La madre menciona antecedente de infecciones a repetición que fueron tratadas en el CIS local de forma satisfactoria.

Cuando se realiza la exploración física, la niña esta irritable, con pelo seco y quebradizo, mucosas secas y pálidas, presencia de distensión abdominal, palpación del hígado 5 cm debajo del reborde costal y miembros inferiores con edema maleolar. En la antropometría hay una baja talla y bajo peso para la edad, su perímetro cefálico es normal.

Conteste lo siguiente:

1.- ¿Cuál es la causa más probable de su distensión abdominal?

---

2.- ¿Qué tipo de desnutrición presenta la paciente? Justifique su respuesta.

---



---

3.- Fisiopatológicamente. ¿Por qué presenta infecciones a repetición?

---



---

4.- Mencione los factores de riesgo presentes en el caso clínico que condujo a la desnutrición de la paciente.

---



---

**ACTIVIDADES**

1.- Complete el siguiente cuadro de las manifestaciones clínicas diferenciales entre marasmo y Kwashiorkor:

MARASMO	KWASHIORKOR

2.- Calcule el índice de masa corporal (IMC) de los siguientes pacientes y clasifíquelo:

DATOS	IMC	CLASIFICACIÓN
Paciente masculino de 25 años con una talla de 175 cm y un peso de 250 lb		
Paciente femenina de 30 años con una talla de 155 cm y un peso de 158 lb		
Paciente femenina de 45 años con una talla de 168 cm y un peso de 275 lb		
Paciente masculino de 18 años con una talla de 183 cm y un peso de 174 lb		

## REFERENCIAS

- Quintero C, Mejía C, Mejía F, Arango C, Chavarriaga LM, Romero H. Malnutrición por exceso y déficit en niños, niñas y adolescentes, Antioquia, 2015, Rev. Fac. Nac. Salud Pública. 2017; 35(1): 58-69.
- Naranjo AE, Alcivar VG, Rodríguez TS, Betancourt FA. Desnutrición infantil kwashiorkor, RECIMUNDO. 2020; 4 (1): 24-45
- Hernández T, Rodríguez M, Giménez C. La malnutrición un problema de salud global y el derecho a una alimentación adecuada, RIECS. 2017; 2(1): 3-11
- Chumbi PA. Desnutrición y Anemia, en Preescolares que Acuden al Centro de Salud No.2 Hugo Guillermo González [Tesis]. Ecuador: Universidad Nacional de Loja; 2016. 68 p.
- Barrionuevo ME. Desnutrición Infantil Marasmo y Kwashiorkor [Tesis]. Ecuador: Universidad Técnica de Ambato; 2016. 63 p.
- Cedeño RR. Desnutrición infantil y factores de riesgo en niños menores de 5 años [Tesis]. Ecuador: Universidad estatal del sur de Manabí; 2017. 62p
- Paino L, Poblet L, Ríos L. Mayores que viven solos y malnutrición. Estudio SOLGER, Aten Primaria. 2017; 49(8): 450-458.
- Palacios LF, Barrientos E, Raudales C, Frontela C, Ros G. Grado de malnutrición y su relación con los principales factores estructurales y alimentarios de la población preescolar hondureña. Prevalencia de la lactancia materna en los mismos, Nutr Hosp. 2017; 34(3): 639-646.
- López L, Torres I, González E, Díaz A, Merlos S, Valenza MC. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa y malnutrición: efecto sobre la sintomatología y la función, Nutr Hosp. 2016; 33(2): 319-323.
- Guerrero BJ. Análisis del Manejo Hídrico en Pacientes con Desnutrición Tipo Kwashiorkor Estudio de las Soluciones Parenterales Utilizadas en su Tratamiento [Tesis]. Machala: Universidad Técnica de Machala; 2017. 17 p.
- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna Volumen 1. 19ed. México: McGraw Hill; 2015.
- Kliegman RM, Stanton BF, Geme JW, Schor NF. Nelson Tratado de Pediatría Volumen 1. 20ma ed. España: ELSEVIER; 2016.
- Brunnicardi FC, et al. Schwartz Principios de Cirugía. 10ma ed. México: McGraw Hill; 2015.
- Hall JE, Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 12ed. España: ELSEVIER; 2011.
- Feduchi E, Blasco I, Romero CS, Yanes E. Bioquímica Conceptos Esenciales. España: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks H. Ganong Fisiología Médica. 24ta ed. México: McGraw Hill; 2013.
- Palma C, Cabrera F, Valverde LG. Calidad proteica de la dieta en lactantes con desnutrición severa, Revista Cubana de Pediatría. 2018; 90(1): 59-69.
- Mariano L, Conde D. Desnutrición, Cooperación y Desarrollo: Cuestiones Biomédicas, Máster de Cooperación Internacional al Desarrollo y Movilidad Humana, Departamento de enfermería-UEX. 2018. 247-277.

19. Bohorquez SG. Análisis de Casos en un Paciente que Padece Síndrome de Kwashiorkor [Tesis]. Machala: Universidad Técnica de Machala; 2019. 31 p.
20. Solano N, Peña C, Solbes I, Bernabéu E. Perfiles neuropsicológicos en anorexia y bulimia nerviosa, *Rev Neurol*. 2018; 67 (9): 355-364.
21. Henriques F, Ribeiro R. Parálisis Cerebral y Anorexia Nerviosa – A Propósito de un Caso Clínico, *Psicosom. psiquiatr.* 2019; 11: 39-45.
22. Pérez JA, Mela AD, Pérez M, Bastidas BE. Trastorno de la alimentación: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, *R.F.S. Revista Facultad de Salud*. 2017; 9 (1): 9-20.
23. Salman P, Sáez A. Hiponatremia grave en paciente con anorexia nerviosa. Caso clínico y revisión de la literatura, *Rev.chil.endocrinol.diabetes* 2018; 11 (2): 69-71.
24. Gómez C, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, *NutrHosp*. 2018; 35 (1): 11-48.
25. Voltas B. Anorexia nerviosa como causa de fallo hepático agudo. A propósito de un caso, *Nutr Hosp*. 2018; 35(1): 245-247.
26. Serrano JA. La obesidad infantil y juvenil, *Revista del Institut D'estudis Superiors de la Família*. 2018; 4: 1-10.
27. Moreira DC, Rodríguez VP, Cedeño PM, Medranda RG, Medranda FJ, Avendaño GC. Factores de Riesgo más relevantes en el aumento de obesidad infantil, *Revista Científica de Investigación Actualización del Mundo de las Ciencias*. 2018; 2(4): 24-40.
28. Cano S, Soriano del Castillo JM, Merino JF. Causas y tratamiento de la obesidad, *Nutr. clín. diet. hosp*. 2017; 37(4): 87-92.
29. Hernández JL, González MJ, Galiana MA, Hernández EY. Síndrome Metabólico, un problema de salud pública con diferentes definiciones y criterios, *Revista médica de la Universidad Veracruzana*. 2017; 17(2): 7-24.
30. Cigarroa I, Sarqui C, Lamana RF. Efectos del sedentarismo y obesidad en el desarrollo psicomotor en niños y niñas, una revisión de la actualidad latinoamericana. *Univ. Salud*. 2016;18(1):156-169.
31. Castella HS. *Psiquiatría para médicos no psiquiatras*. México: Editorial Médica Panamericana; 2011.
32. Suárez W, Sánchez AJ, González JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual, *Rev Chil Nutr*. 2017; 44(3): 226-233.
33. Calderón M, Sumariva A. Revisión Sobre el Síndrome de Realimentación: Prevención y Tratamiento, *Trastornos de la Conducta Alimentaria*, Universidad Pablo de Olavide. 2017 26: 2898-2920.
34. Gómez C, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. Resumen ejecutivo, *NutrHosp*. 2017;35(2): 489-494.
35. Schwartz S, Brunicardi F, Andersen D. *Principios de cirugía*. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2015.
36. Katzung. *Basic & Clinical Pharmacology*. 14th ed. McGraw-Hill Education; 2018.
37. Torún B. *Etiología, Epidemiología, Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición*. 2nd ed. Guatemala; 2001.