

**INSTITUTO NACIONAL DE SALUD  
PÚBLICA**

**INSTITUTO NACIONAL DE  
PERINATOLOGÍA "ISIDRO ESPINOSA DE  
LOS REYES"**

**“DISFAGIA ASOCIADA A MIASTENIA GRAVIS  
COMO FACTOR DE RIESGO EN EL ESTADO  
NUTRICIO”**

**PROYECTO TERMINAL PROFESIONAL PARA  
OBTENER EL GRADO EN MAESTRÍA EN  
NUTRICIÓN CLÍNICA**

PRESENTA:

**L.N. ILEANA GARCÍA LÓPEZ**

DIRECTORA:

**MNC. AMEYALLI RODRÍGUEZ CANO**

ASESORA:

**MNC. CLAUDIA MIMIAGA HERNÁNDEZ**



MÉXICO, D.F., FEBRERO 2014

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi mamá, papá y hermano por su amor, apoyo constante y confianza; por impulsarme a cumplir mis metas, superar los obstáculos y seguir adelante.

A mis compañeras de maestría: Anamari, Marisol, Nahima, y Renata, por acompañarme en esta etapa académica, brindarme su amistad y apoyo.

A Mayra, Laura, Claudia, Cynthia, Caro, Paco y Charly por su amistad y motivación.

A la MNC. Ameyalli Rodríguez Cano por su dirección, paciencia y valiosos comentarios en la realización de este proyecto.

A la MNC. Claudia Mimiaga Hernández por compartir sus conocimientos, experiencia y guiarme en este proyecto.

Al Dr. Pedro Luis González por participar en este proyecto.

A la Coordinación de la maestría y docentes por sus enseñanzas y diversas contribuciones en esta experiencia.

A la M. en C. Nayeli Macías Morales por su interés constante en mi desarrollo personal y profesional.

## ÍNDICE

1. Resumen.....	5
2. Introducción.....	7
2.1. Epidemiología.....	7
2.2. Etiología.....	7
2.3. Fisiopatología.....	8
2.4. Cuadro clínico.....	10
2.5. Clasificación.....	11
2.6. Miastenia gravis, disfagia y síndrome de realimentación.....	12
2.7. Diagnóstico médico.....	14
2.7.1. Miastenia gravis.....	14
2.7.2. Disfagia.....	15
2.8. Tratamiento Médico.....	16
2.8.1. Tratamiento farmacológico.....	16
2.8.2. Inmunoterapia.....	18
2.8.3. Tratamiento quirúrgico.....	18
2.8.4. Nuevos tratamientos.....	19
2.9. Relación de la nutrición con la enfermedad.....	19
2.10. Manejo nutricional de la enfermedad.....	21
2.10.1. Evaluación del estado nutricional.....	21
2.10.1.1. Indicadores antropométricos.....	21
2.10.1.2. Indicadores bioquímicos.....	22
2.10.1.3. Indicadores clínicos.....	22
2.10.1.4. Indicadores dietéticos.....	23
2.10.2. Estimación de requerimientos.....	24
2.10.2.1. Energía.....	24
2.10.2.2. Proteína.....	24
2.10.2.3. Líquidos.....	24
2.10.2.4. Micronutrientes.....	24
2.10.3. Plan de atención nutricional.....	25

2.10.3.1. Objetivos.....	25
2.10.3.2. Vías de alimentación recomendadas.....	25
2.10.3.3. Recomendaciones.....	27
2.10.3.3.1. Energía y macronutrientos.....	27
2.10.3.3.2. Micronutrientos.....	27
2.10.3.3.3. Suplementos.....	30
2.10.3.4. Estrategias para facilitar el consumo de alimentos.....	30
2.10.3.4.1. Modificación en textura y consistencia.....	30
2.10.4. Monitoreo nutricional.....	32
2.10.5. Nuevas evidencias en el tratamiento de la miastenia gravis.....	33
3. Presentación del caso.....	34
3.1. Antecedentes clínicos.....	34
3.2. Evaluación inicial del paciente - Documentación formato SOAP.....	35
3.3. Reporte de las evaluaciones durante el seguimiento – Documentación formato SOAP.....	38
4. Conclusiones generales.....	46
5. Anexos.....	48
6. Referencias Bibliográficas.....	63

# Disfagia asociada a Miastenia Gravis como factor de riesgo en el estado nutricional

---

## 1. Resumen

La Miastenia Gravis (MG) es una neuropatía muscular de carácter autoinmune poco común (200-400 casos en un millón), en Estados Unidos de América la prevalencia es de 14-20 casos por 100 000 habitantes, específicamente en nuestro país no se cuentan con datos epidemiológicos de esta patología, sin embargo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” se reporta una prevalencia de 6 casos en el 2012 y de 2 casos en el primer trimestre del 2013.(1-3)

La enfermedad es mediada por anticuerpos que se dirigen a los receptores de acetilcolina (AChR) del músculo esquelético en la membrana postsináptica, o bien a otros componentes de la unión neuromuscular, ocasionando pérdida de AChR funcionales y consiguientemente una disminución en el umbral del potencial de la placa terminal con el resultado fisiopatológico de disfunción de la placa y debilidad consecuente, la cual es la principal característica de la enfermedad. También pueden verse afectados los músculos involucrados en la deglución, presentándose disfagia. (4-6)

No existe un estándar de oro para el diagnóstico de la MG, este se basa en la clínica y puede apoyarse en varias pruebas (de cabecera, electrofisiológicas e inmunológicas); en cuanto a la disfagia orofaríngea con causa atribuible, como lo es la MG, la prueba comúnmente utilizada es la deglución de bario modificado, que se enfoca en la cavidad oral, faringe y esófago cervical, por lo que la videofluoroscopia permite evaluar alteraciones tanto de la fase oral (dificultad para pasar el bolo) como faríngea de la deglución (penetración laríngea, aspiración traqueal, disfunción cricofaríngea). (4, 7)

El tratamiento médico de la MG incluye varias modalidades, la elección depende de las características de cada paciente y el momento que curse de la enfermedad. En el caso de la disfagia no hay un tratamiento médico específico, sino que se trata de modificaciones en la consistencia de la alimentación y dependiendo de la severidad se puede llegar a considerar alimentación por vía distinta a la oral.(7, 8)

En cuanto a las consecuencias de la enfermedad sobre el estado nutricional, los pacientes con MG pueden verse afectados tanto por aspectos inherentes a ésta, como lo es la presencia de disfagia, y su tratamiento, siendo una combinación de alto riesgo para el estado de nutrición. La disfagia afecta directamente la ingesta y la hidratación del paciente, además conlleva un pronóstico de insuficiente ingesta energética y pérdida no intencional de peso asociada a dicho consumo subóptimo. Aunado a esto, algunos de los fármacos comúnmente empleados en el tratamiento tienen interacciones fármaco - nutrimento, entre los que se incluyen el incremento en el catabolismo de proteínas, disminución de la tolerancia a la glucosa, incremento en requerimientos o bien disminución en la absorción de ciertos micronutrientes.(9, 10)

La evaluación del estado nutricional de los pacientes con MG y disfagia debe ser completa y abarcar todos los indicadores, incluyendo el estilo de vida si el caso lo permite; las mediciones e indicadores a incluir dependen de la condición del paciente. (11) Un problema es que no hay guías de práctica clínica ni revisiones sobre nutrición y MG, lo cual dificulta la evaluación del estado nutricional y la estimación de requerimientos en estos pacientes. Dicha problemática hace que se deban conjuntar evidencias de otros grupos y patologías, teniendo cautela y contextualizándolas en la enfermedad.

Los objetivos del plan de atención nutricional deben individualizarse al paciente, entre los principales se encuentran: evitar síndrome de realimentación, detener la pérdida de peso, cubrir los requerimientos de macronutrientes y micronutrientes mediante la vía de alimentación adecuada; iniciando oportunamente, modificando la vía y consistencia de alimentos, para que la ingesta oral sea segura y suficiente, acorde a cambios en la capacidad de deglución (9, 12); así como alcanzar y mantener niveles normales de masa magra y grasa (12), evitar o corregir deficiencia de micronutrientes, asegurar hidratación adecuada, prevenir o corregir alteraciones hidroelectrolíticas (13), y contribuir a mejorar resultados clínicos del paciente ya que la presencia de desnutrición y disfagia se asocia con eventos adversos, mayor estancia y costo hospitalario. (14, 15)

IGAP es una paciente femenina que ingresa al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía por presentar tos con expectoración purulenta, fiebre de 38.1°C, disnea en reposo, hiporexia, dificultad para deglución, disminución de la fuerza muscular que afecta la movilización con afectación predominante de la musculatura del tórax, paresia facial simétrica periférica y voz nasal. Tiene como antecedentes de importancia, pérdida de peso severa en un mes (porcentaje de pérdida de peso del 22.8%) y disminución del consumo de alimentos una semana antes de ser hospitalizada debido a presencia de tos durante la alimentación y dificultad para masticar (consumo del 20% en relación al consumo habitual).

En el instituto fue diagnosticada con MG y neumonía adquirida en la comunidad, durante la estancia hospitalaria es atendida por el equipo de soporte nutricional, en este tiempo se realizaron evaluaciones del estado nutricional (inicial y de seguimiento), así como implementación de un plan de atención nutricional individualizado a la paciente, el cual fue monitoreado y modificado acorde a la evolución de la enfermedad y la capacidad de deglución, incluyendo cambios en la vía de alimentación y consistencia de alimentos; se logró evitar síndrome de realimentación, ingesta exclusiva por vía oral, frenar pérdida de peso e incrementar reservas de masa magra y grasa.

## **2. Introducción**

### **2.1. Epidemiología**

La miastenia gravis (MG) es una neuropatía muscular poco común (200-400 casos en un millón) (1), cuya ocurrencia está influenciada por diversos factores como sexo, edad y región geográfica. Con el tiempo la prevalencia ha incrementado, sin embargo esto puede deberse a la mejoría en los métodos diagnósticos y tratamiento, así como al aumento de la longevidad de la población en general. La incidencia varía ampliamente desde 1.7 a 10.4 habitantes por millón por año dependiendo del lugar de estudio, de tal forma que se ha reportado tan alta como 24 por millón en Barcelona, España. (4) En Estados Unidos de América se reporta una prevalencia de aproximadamente 36 000 - 60 000 casos (2). Aunque en nuestro país se desconoce la prevalencia e incidencia real del padecimiento, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” se reportó una incidencia en el año 2012 de 6 casos y en el primer trimestre del 2013 de 2 casos. (3)

En el grupo de adultos menores de 40 años, se presenta tres veces más frecuente en las mujeres que en los hombres, en la pubertad y en mayores de 40 años la incidencia es muy similar para ambos sexos, y en el grupo de mayores de 50 años es mayor en hombres. Cabe mencionar que en el caso de los niños, la MG no es común en Norteamérica y Europa, representando aproximadamente del 10 al 15% de los casos, sin embargo en países Asiáticos, como por ejemplo China, hasta el 50% de los pacientes tienen menos de 15 años. (4)

Respecto a morbimortalidad no se encontraron datos actuales e inclusive la base de datos de egresos hospitalarios por mortalidad del Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS) no considera el grupo de enfermedades neuromusculares. En relación a información en otros países, en un estudio danés publicado en los 90's sobre mortalidad y supervivencia de pacientes con MG, la tasa de mortalidad asociada a esta fue de 1.4 habitantes por millón, mientras que las tasas específicas por edad incrementaron con la edad en ambos sexos después de los 50 años y después de los 60 años con mayor rapidez en hombres que en mujeres. Respecto a supervivencia se encontró que la tasa general a 3, 5, 10 y 20 años después del diagnóstico fue de 85, 81, 69 y 63% respectivamente.(16)

En un artículo más reciente se reporta que antes del uso generalizado de medicamentos con efecto inmunomodulador el pronóstico para los pacientes era pobre con aproximadamente 30% de mortalidad. Posterior a las mejoras en diagnóstico y tratamiento médico la mortalidad es menor al 5%. (17)

### **2.2. Etiología**

La etiología de la MG es multifactorial, entre estos diversos factores, no puede descartarse el rol genético en el desarrollo de la enfermedad, a pesar de no mostrar herencia mendeliana, ya que se ha demostrado 40% de concordancia en gemelos monocigóticos. Otra causa puede ser medicamentosa, el uso de D-Penicilamina, un metabolito de la penicilina sin propiedades antibióticas utilizado como inmunosupresor o agente quelante, se ha asociado a complicaciones de carácter inmune y en 1 a 7% de los pacientes bajo dicho

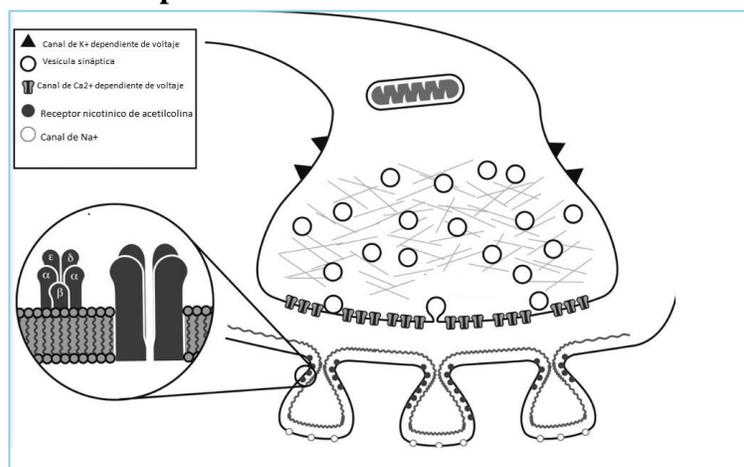
tratamiento se ha reportado MG (el mecanismo se mantiene desconocido) que se resuelve con la discontinuación. En cuanto a factores ambientales, ciertas situaciones de estrés han sido asociadas por pacientes con la aparición de la enfermedad. Según estudios seroepidemiológicos e inmunológicos las infecciones virales se relacionan con el desarrollo, exacerbación y mantenimiento de varias enfermedades autoinmunes; por último en un estudio reciente se puso de manifiesto que los niveles plasmáticos de vitamina D son significativamente menores en pacientes con MG respecto a controles sanos, por lo que se sugiere que esta puede incrementar el riesgo de padecer y/o afectar la progresión de la enfermedad.(18)

### 2.3. Fisiopatología

La MG es una enfermedad autoinmune de la unión neuromuscular en la que la debilidad muscular y la fatigabilidad anormal al realizar esfuerzos son las principales características clínicas. Es mediada por anticuerpos que se dirigen a los receptores de acetilcolina (AChR) del músculo esquelético en el 80-85% de los casos o bien a otros componentes no AChR de la unión neuromuscular, como por ejemplo el receptor muscular tirosina cinasa (MuSK), ocasionando disfunción de la placa terminal del músculo con alteración en la transmisión y debilidad consecuente. (5, 18, 19)

Debido a que el sitio de afectación es la unión neuromuscular es importante conocer sus componentes y funcionamiento normal para comprender la fisiopatología de la enfermedad. La unión neuromuscular es la estructura especializada del músculo esquelético en la que tiene lugar la transmisión nerviosa, consiste en la unión de una fibra nerviosa con una fibra muscular. (20) Como se observa en la figura N°1, la unión neuromuscular se compone de: nervio motor presináptico terminal, que sintetiza, almacena y libera acetilcolina; espacio sináptico que es delimitado por membrana pre y postsináptica, y por la membrana post sináptica muscular que contiene los AChR y la enzima acetilcolinesterasa.(4)

**Figura N°1**  
**Componentes de la unión neuromuscular**



Tomado de: Hirsch NP. Neuromuscular junction in health and disease. British journal of anaesthesia. 2007;99(1):132-8.

La transmisión neuromuscular comienza cuando un potencial de acción entra al nervio terminal y estimula la liberación de acetilcolina, dicho proceso requiere de calcio para que las vesículas se acerquen a la membrana presináptica y posteriormente ocurre la exocitosis de las vesículas sinápticas que contienen acetilcolina, la cual se difunde por la hendidura sináptica e interactúa con los receptores de acetilcolina en la membrana muscular postsináptica provocando que se abran los canales de sodio y con ello la despolarización local y el potencial de acción en la fibra muscular, ocasionando la contracción. Por último, la acción de la acetilcolina en la membrana postsináptica es finalizada por la acetilcolinesterasa que la hidroliza en acetato y colina. (4)

Dado que en la mayoría de los casos de MG, los anticuerpos presentes son anti AChR (80-85% de los pacientes aproximadamente) y a que el mecanismo de acción mejor descrito es este, a continuación se describirá cómo es que ocurre la pérdida de AChR funcionales que se manifiesta en la característica debilidad fatigable presente en la MG. (18)

Se trata de una enfermedad autoinmune mediada por la inmunidad humoral puesto que es respuesta dependiente de células T con células T CD4 que ayudan a las células B a producir los anticuerpos patogénicos que ocasionan pérdida de AChR postsinápticos disponibles y funcionales; los anticuerpos anti AChR circulantes alteran la función del receptor mediante tres mecanismos: 1) unión del anticuerpo y enlazamiento cruzado de los receptores que acelera la internalización y degradación de los receptores, 2) activación local de la cascada del complemento que eventualmente lleva a la destrucción mediada por el complemento de los pliegues de la membrana postsináptica, y 3) bloqueo del sitio de unión para acetilcolina. (4, 18, 21)

De estos mecanismos el más importante es el segundo (representación esquemática en anexo N°1), que consiste en la lisis mediada por complemento de la placa terminal muscular resultando en daño morfológico de la membrana muscular postsináptica (manifestado por aplanamiento de los pliegues), causando simplificación y distorsión del patrón de plegado normal de la membrana postsináptica que no sólo tiene un impacto funcional en los AChR y su número, sino que también reduce el número de los canales dependientes de sodio, incrementando el umbral del potencial de acción de la fibra muscular necesario para la contracción. En cuanto a los mecanismos restantes, la internalización acelerada y degradación de AChR causada por el entrecruzamiento mediante anticuerpos divalentes resulta en pérdida AChR, y finalmente el bloqueo de AChR por anticuerpos conectados a los sitios de unión de acetilcolina puede ser de importancia en algunos pacientes con MG ya que se evita que la acetilcolina ejerza su acción. Cualquiera que sea el mecanismo por el que se afecte la transmisión nerviosa, el resultado es una alteración en la contracción muscular que ocasiona la debilidad y fatiga características de la enfermedad. (4, 18)

Los mecanismos que llevan a la producción de anticuerpos anti AChR aún no son claros; se ha encontrado que el timo está involucrado ya que contiene todos los elementos necesarios para sostener una respuesta inmune humoral contra los mencionados receptores. Aproximadamente 50-60% de los pacientes con MG extraocular tienen hiperplasia de timo y 10-15% de los pacientes de inicio tardío (edad de inicio >40 años) tienen timoma. También cabe mencionar que en los pacientes con anticuerpos anti MuSK no hay

alteraciones del timo por lo que si llegase a confirmarse el mecanismo por el cual dichos anticuerpos ejercen su efecto patogénico tendría importantes implicaciones para el tratamiento específico de estos pacientes. (22)

## 2.4. Cuadro clínico

Los síntomas son encabezados por una característica debilidad muscular que empeora después de la utilización de los músculos involucrados, a menudo fluctúa día con día o inclusive hora a hora empeorando con la actividad y mejorando con el descanso; en alrededor de dos tercios de los pacientes los síntomas iniciales se presentan en los músculos extrínsecos oculares, después la enfermedad puede progresar a los bulbares y a los de las extremidades resultando en MG generalizada, sin embargo en aproximadamente el 10% de los pacientes los síntomas se limitan a los músculos extraoculares por lo que en este caso se denomina MG ocular. (1, 4) La enfermedad afecta a los músculos estriados, sus manifestaciones y distribución de debilidad dependen del grupo muscular afectado tal como se observa en los cuadros N°1 y 2:

Cuadro N°1 Características clínicas de la Miastenia Gravis	
<b>Signos y síntomas según grupos musculares</b>	
<u>Oculares</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ptosis: asimétrica, fatiga durante mirada hacia arriba.</li> <li>• Diplopía.</li> </ul>	
<u>Bulbares</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disartria: lingual, bucal y palatal, voz nasal.</li> <li>• Disfagia: aclaramiento excesivo de la garganta, neumonías recurrentes.</li> <li>• Disfonía: ronquera.</li> <li>• Debilidad masticatoria: fatiga de la mandíbula, cierre de esta más afectado que la apertura.</li> </ul>	
<u>Faciales</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cierre de los párpados: incapacidad para ocultar las pestañas con el cierre forzado de los ojos.</li> <li>• Cara inferior: babeo, pobre capacidad para retener aire con las mejillas.</li> </ul>	
<u>Músculos de las extremidades</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comúnmente afectación proximal y simétrica.</li> <li>• Brazo más afectados que piernas.</li> <li>• En raras ocasiones focal.</li> </ul>	
<u>Músculos axiales</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad en flexión y extensión del cuello: capacidad afectada para sostener la cabeza.</li> </ul>	
<u>Músculos respiratorios</u>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea de esfuerzo: pobre esfuerzo inspiratorio, tos.</li> </ul>	

- Ortopnea, taquipnea.
- Insuficiencia respiratoria.

Adaptado de: Meriglioli MN, Sanders DB. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. Lancet Neurol. 2009;8(5):475-90.

Cuadro N°2 Distribución de la debilidad	
•	Ocular 17%
•	Ocular y bulbar 13% <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Leve 2%</li> <li>○ Moderada/Severa 11%</li> </ul>
•	Ocular y extremidades 20%
•	Generalizada 50% <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Leve 2%</li> <li>○ Moderada 14%</li> <li>○ Severa 15%</li> <li>○ Asistido a ventilador 11%</li> <li>○ Fallece a pesar de manejo con soporte ventilatorio 8%</li> </ul>
Adaptado de: Meriglioli MN, Sanders DB. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. Lancet Neurol. 2009;8(5):475-90.	

El curso de la enfermedad es variable, particularmente durante el primer año son comunes períodos intermitentes de agravamiento de los síntomas desencadenados por múltiples factores, como por ejemplo: infecciones, cirugías, medicamentos y estrés emocional; la progresión a la máxima severidad ocurre generalmente dentro de los dos primeros años del inicio; la remisión espontánea a largo plazo es poco común y se ha documentado que ocurre aproximadamente en 10-20% de los pacientes. (4)

Una situación de emergencia, que puede presentarse en el 15-20% de los pacientes en los primeros dos años, es la crisis miasténica, la cual se caracteriza por una debilidad severa de los músculos respiratorios y bulbares, requiriendo intubación para apoyo ventilatorio o protección de las vías respiratorias. Su manejo debe hacerse en una unidad de cuidados intensivos. (23)

## 2.5. Clasificación

Se han propuesto diferentes clasificaciones para identificar subgrupos de pacientes que comparten aspectos de presentación clínica y pronóstico, a continuación en el cuadro N° 3 se presenta la clasificación de la Myasthenia Gravis Foundation Association (MGFA):

Cuadro N°3 Clasificación de Miastenia Gravis de la MGFA		
Clase	Formas clínicas	Signos/Síntomas
I	Ocular	Ptosis y diplopía.
II	Leve afectando otros músculos	Debilidad en músculos distintos a los oculares,

	diferente a oculares	puede presentarse debilidad de estos últimos conjuntamente de cualquier grado de severidad.
IIa	Leve con debilidad predominante de extremidades y musculatura axial	Debilidad que afecta músculos de extremidades, del tronco y cuello o ambos. Músculos orofaríngeos pueden verse implicados en menor grado.
IIb	Facial faríngea	IIa aunado a debilidad bulbar y/o de músculos respiratorios.
III	Debilidad moderada generalizada	Debilidad moderada generalizada con mayor implicación de los músculos de extremidades y tronco; puede haber debilidad de muscular ocular de cualquier grado de severidad.
IIIa		Afecta predominantemente extremidades, músculos del tronco y cuello o ambos, puede haber menor compromiso de orofaríngeos.
IIIb		Afectación predominante de músculos orofaríngeos, respiratorios o ambos; puede haber menos o igual implicación de extremidades, tronco y cuello o ambos.
IV	Debilidad severa	Debilidad severa que afecta musculatura extraocular; puede presentarse debilidad de músculos oculares de cualquier severidad.
IVa		Afectación severa predominantemente de extremidades, músculos del tronco y cuello o ambos, puede haber menor compromiso de orofaríngeos.
IVb		Afectación severa de músculos orofaríngeos, respiratorios o ambos; puede haber menos o igual implicación de extremidades, tronco y cuello o ambos; incluye pacientes que requieren sonda de alimentación sin intubación.
V	MG severa requiriendo intubación	Debilidad grave que requiere intubación con o sin apoyo ventilatorio mecánico.

Adaptado de: Gold R, Hohlfeld R, Toyka K. Review: Progress in the treatment of myasthenia gravis. Ther Adv Neurol Disord. 2008;1(2):36-51.

## 2.6. Miastenia gravis, disfagia y síndrome de realimentación

De las manifestaciones clínicas de la MG, la disfagia puede llegar a afectar negativamente el estado nutricional del paciente, ya que afecta directamente la ingesta disminuyendo el consumo de alimentos. El término disfagia se refiere a la dificultad para deglutir; como un síntoma se puede definir como la conciencia subjetiva de dicha dificultad durante el paso de líquidos y sólidos desde la boca hasta el estómago. La alteración en la deglución ocurre puesto que la musculatura bulbar involucrada en la masticación y deglución se afecta por la presencia de anticuerpos que atacan a los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular evitando la contracción, por lo que los pacientes experimentan dificultad para comenzar la deglución y comúnmente identifican el área cervical como la zona problema por lo que la disfagia que se presenta es del tipo orofaríngea asociada a una alteración de la motilidad neuromuscular; cabe mencionar que afecta únicamente esta

porción del tubo digestivo porque el esófago es músculo liso (no voluntario) y en la MG la afectación es de la musculatura estriada. (7, 24)

La disfagia se relaciona con una disminución en la ingesta que puede llevar a pérdida de peso, reservas corporales y deficiencia de macronutrientes y micronutrientes. Durante períodos de ayuno se utilizan las reservas de glucógeno como fuente energética, conforme se depletan se estimula la gluconeogénesis para suministrar glucosa a los tejidos y órganos dependientes de esta, el resultado principal es el cambio a lípidos y proteína como principal fuente energética. Al continuar el ayuno el objetivo es preservar el músculo y la proteína, por lo que los ácidos grasos son la fuente de energía, ocurriendo un incremento en los niveles sanguíneos de cuerpos cetónicos, que son utilizados por el cerebro en lugar de la glucosa para obtener energía.(25)

Durante este proceso adaptativo también hay cambios a nivel hormonal encaminados a mantener las funciones vitales, como lo son: descenso en la insulina con incremento de glucagon, aumento en la secreción de hormona del crecimiento, disminución del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), descenso de triyodotironina, aumento en la secreción de cortisol, disminución en la concentración de leptina y aumento de catecolaminas; todos estos cambios hormonales ocasionan que la tasa metabólica basal disminuya. Respecto a micronutrientes, las concentraciones séricas de electrolitos se mantienen normales a pesar de que a nivel intracelular hay un descenso.(25, 26)

Derivado de la disminución en la ingesta, períodos de ayuno y/o desnutrición, los pacientes con MG tienen riesgo de presentar síndrome de realimentación; que se define como el desplazamiento severo de electrolitos y fluidos asociados con anomalías metabólicas que puede ocurrir como resultado del soporte nutricional (oral, enteral o parenteral) en pacientes con desnutrición. (25, 27) (Ver en anexo N°2 criterios de riesgo para desarrollo de síndrome de realimentación)

Su principal característica es la hipofosfatemia, sin embargo ocurren otras anomalías como alteraciones en sodio y balance de líquidos, cambios en el metabolismo de glucosa, proteínas y lípidos, deficiencia de tiamina, hipokalemia e hipomagnesemia.(25)

Con la sobrealimentación y/o el aporte completo inicial del 100% de los requerimientos en los pacientes con riesgo de presentar el síndrome, ocurre un aumento en la glucemia que incrementa y disminuye la secreción de insulina y glucagon respectivamente. La insulina estimula la síntesis de glucógeno, lípidos y proteína, y este proceso anabólico requiere de fosfato, magnesio y cofactores como la tiamina. (25)

A su vez la insulina estimula la absorción celular de potasio mediante la bomba Na-K ATPasa, con el desplazamiento de fosfato y magnesio. En este proceso el agua entra al compartimiento intracelular mediante osmosis. Con estos desplazamientos ocurre depleción de estos iones en el medio extracelular. Por otra parte, el efecto antinatriurético de la insulina aunado al aporte incrementado de sodio y líquidos durante la realimentación, puede causar expansión del volumen extracelular.(28, 29)

En cuanto a los hidratos de carbono, la reactivación de sus vías metabólicas incrementa la demanda de tiamina que es cofactor esencial en reacciones enzimáticas celulares. Todo lo anterior exacerba la disminución de los niveles séricos de fosfato, potasio, magnesio y tiamina, resultando en la presentación de las características clínicas del síndrome de realimentación. (25, 29) (Ver anexo N°3)

## **2.7. Diagnóstico médico**

### **2.7.1. Miastenia gravis**

Debido al carácter fluctuante de la enfermedad y a la presencia de síntomas similares a los de otros trastornos, el tiempo promedio en el que se realiza el diagnóstico es de un año. Existen diversas pruebas físicas, de laboratorio y especializadas para evaluar la debilidad fatigable, sin embargo no se cuenta con un estándar de oro y el diagnóstico se basa en la clínica, apoyándose en las pruebas que se tengan disponibles según la institución e inclusive la región. (17)

En una revisión sistemática se evaluó la utilidad de 20 de estas pruebas para el diagnóstico de MG generalizada y de MG ocular; la conclusión fue que además de la determinación de anticuerpos AChR y la electromiografía de fibra única, las pruebas diagnósticas no están adecuadamente validadas y por lo tanto sus resultados deben interpretarse con precaución. (17)

Las pruebas disponibles se pueden agrupar en diversas categorías: farmacológicas, no farmacológicas, electrofisiológicas, inmunológicas y de imagen. En las primeras está la del cloruro de edrofonio que es un inhibidor de corta acción de la acetilcolinesterasa que prolonga la duración de la acción de la acetilcolina en la unión neuromuscular, incrementando la amplitud y duración del potencial de la placa terminal. La prueba consiste en administrarlo vía intravenosa y observar si ocurre mejoramiento de la fuerza muscular; puede interpretarse de manera objetiva y ser confiable cuando la resolución de la ptosis palpebral o la mejora de la fuerza del músculo parético extraocular ocurren. Reportes publicados indican que su sensibilidad en el diagnóstico de MG es de 71.5 -95%. En cuanto a las no farmacológicas está la prueba del hielo, la cual se emplea en pacientes con ptosis en los que el edrofonio está contraindicado y consiste en la colocación de un paquete de hielo sobre el ojo durante 2 a 5 minutos y se evalúa si la ptosis mejora. (4, 17)

En cuanto a pruebas electrofisiológicas la estimulación nerviosa repetitiva es la prueba de transmisión neuromuscular más comúnmente utilizada; en los desordenes de la unión neuromuscular la baja tasa de estimulación nerviosa (2-5 Hz) produce una disminución progresiva y decremento en la amplitud del potencial de acción muscular compuesto. El resultado de dicha estimulación es anormal en 75% de los pacientes con MG generalizada (<50% en MG ocular), siendo más probable la alteración en un músculo proximal o facial. (4)

En pacientes seronegativos o en aquellos en los que la evaluación clínica es ambigua la prueba de electromiografía de fibra única permite la identificación del potencial de acción de las fibras musculares individuales; la cual, revela una fluctuación anormal en el 95-99%

de los pacientes con MG si los músculos apropiados son examinados. Aunque esta prueba es altamente sensible, cabe mencionar que un incremento en la variabilidad en el tiempo de dos o más potenciales musculares correspondientes a una misma unidad motora, no es específico para trastorno neuromuscular primario y puede encontrarse tanto en enfermedad nerviosa como muscular. (4, 17)

Entre las pruebas inmunológicas, la serológica más comúnmente empleada para el diagnóstico de MG es la medición de la cantidad de anticuerpo sérico que precipita los receptores musculares de acetilcolina, lo cual se detecta por la unión con el antagonista colinérgico radiomarcado  $\alpha$ -bungarotoxina. Su sensibilidad es de alrededor de 70-95% para MG generalizada y 50-75% para ocular. Debido a que la concentración de anticuerpos anti-AChR varía entre pacientes con grados similares de debilidad no se puede predecir con confiabilidad la severidad de la enfermedad en un caso individual, también es importante considerar falsos negativos debido a inmunosupresión o si la prueba es efectuada de manera temprana en la enfermedad. Otras pruebas que miden la capacidad del suero del paciente para inhibir la unión de ligandos colinérgicos (anticuerpos bloqueadores AChR) o de inducir la modulación de AChR's en cultivos celulares (anticuerpos modulares AChR) añaden relativamente poco a la sensibilidad del diagnóstico. (4, 17)

Por último, se encuentran las pruebas de imagen, como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, su finalidad es la detección de un posible timoma o bien de anomalías en el timo, ya que como se ha mencionado el timo es un órgano crítico en la educación de los linfocitos T y la eliminación de las células T autoreactivas por lo cual tiene un papel importante en la MG; las anomalías de este incluyen hiperplasia en el 65% de los casos y timoma en 10%. (17)

### **2.7.2. Disfagia**

En los pacientes neurológicos es común la presencia de disfagia orofaríngea, la cual no sólo ocasiona incomodidad para el paciente sino que supone un riesgo para su adecuada recuperación de la enfermedad de base, es por esto que el diagnóstico temprano y preciso es fundamental para poder iniciar las intervenciones de compensación y rehabilitación (ajustes de postura, modificaciones en el bolo). En los pacientes en riesgo es importante, tan pronto como la condición médica lo permita, realizar una evaluación para establecer el diagnóstico y la intervención pertinente.(30)

Hay dos estudios que se consideran estándar de oro para la evaluación de la deglución, se trata de la evaluación de la deglución por endoscopia de fibra óptica y la videofluoroscopia; también hay otras pruebas empleadas: la deglución de bario modificado, endoscopia, manometría y escintigrafía esofágica; la elección de la prueba depende del contexto clínico, naturaleza y localización de la disfagia del paciente. (7, 30)

Cuando la disfagia orofaríngea tiene una causa atribuible, como lo es en la MG, la videofluoroscopia permite evaluar alteraciones tanto de la fase oral (dificultad para pasar el bolo) como faríngea de la deglución (penetración laríngea, aspiración traqueal, disfunción cricofaríngea). (7)

Una prueba sencilla, que puede complementarse con el examen físico y con el 95% de sensibilidad es la del vaso de agua, consiste en proporcionar al paciente 150 ml de agua en un vaso y pedirle que la beba lo más rápido posible, mientras el examinador registra la duración y el número de tragos, lo que permite calcular la velocidad de deglución y el volumen promedio por trago.(31)

Además puede emplearse el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V), que permite identificar precozmente a los pacientes con disfagia orofaríngea, y por lo tanto con riesgo de presentar alteraciones de la eficacia y seguridad de la deglución que pueden ocasionar desnutrición, deshidratación y aspiración.(32)

La prueba se basa en el hecho de que en los pacientes con disfagia la disminución del volumen del bolo y el aumento de la viscosidad mejoran la seguridad de la deglución; se utilizan bolos de tres viscosidades y tres volúmenes diferentes: 5, 10 y 20 ml de alimento en texturas néctar, pudding y líquido, obtenidas con espesante comercial. Se administra cada una de las consistencias y volúmenes mientras se observa y registra si se presentan signos de alteración de la seguridad (tos, descenso de la saturación basal de oxígeno mayor de un 5% y cambio del tono de voz) y/o de la eficacia (sello labial insuficiente, residuos orales o faríngeos y deglución fraccionada); cuando se encuentra algún signo que compromete la seguridad del paciente, no se pasa ni a un volumen mayor ni a una viscosidad inferior. Se concluye que no existe disfagia cuando no hay signos de alteración en la seguridad ni en la eficacia en ningún momento de la prueba. (Ver anexo N°4) (32)

## **2.8. Tratamiento médico**

Los objetivos del tratamiento médico son normalizar la función neuromuscular lo más pronto posible, así como limitar los efectos secundarios y reducir costos asociados a la enfermedad. En las últimas décadas se han incrementado las opciones contribuyendo a mejorar el pronóstico, estas abarcan anticolinesterásicos, inmunosupresores, timentomía, plasmaféresis e inmunoglobulinas intravenosas. Cabe mencionar que no hay una modalidad adecuada para todos los pacientes, sino que debe individualizarse en base a gravedad de la enfermedad, tasa de progresión, grado de alteración de la funcionalidad, enfermedades concomitantes, edad, género y estilo de vida. (17, 23)

### **2.8.1. Tratamiento farmacológico**

Según expertos en el tema, tras el diagnóstico se recomienda iniciar con un inhibidor de acetilcolinesterasa como tratamiento de primera línea para todas las clases de MG (8); este actúa retardando la degradación de la acetilcolina en la unión neuromuscular y por lo tanto ocasiona una mejora temporal de la fuerza muscular; no obstante persiste el trastorno autoinmune, habiendo casos en los que no hay respuesta a la inhibición de acetilcolinesterasa, por lo cual deben emplearse con precaución en pacientes con anticuerpos anti-MUSK puesto que es común que además presenten hipersensibilidad a la acetilcolina. (8, 17)

Estos fármacos son bien tolerados por lo general hasta en dosis de 60 mg cinco veces al día, mas pueden presentarse efectos adversos como resultado de un incremento en la

concentración de acetilcolina en las sinapsis nicotínicas y muscarínicas; los efectos muscarínicos incluyen hipermotilidad intestinal, incremento en la sudoración, excesivas secreciones respiratorias y gastrointestinales, y bradicardia, en tanto los nicotínicos son calambres y fasciculaciones musculares. La dosis óptima se determina en base a la mejoría clínica y los efectos adversos presentados, pudiendo variar a lo largo del tiempo y con el tratamiento concomitante. No hay evidencia fuerte acerca de qué medicamento de este grupo es el más apropiado, sin embargo se recomienda la piridostigmina en el tratamiento de la MG sintomática. (8)

En el caso de pacientes con síntomas progresivos deben considerarse medicamentos inmunosupresores. El grupo de trabajo de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas de Desordenes Autoinmunes de Transmisión Neuromuscular, recomienda iniciar con prednisolona junto con bifosfonato, antiácido y azatioprina; en los pacientes que no responden a esto o son intolerantes al régimen se sugiere considerar tratamiento con otros fármacos inmunosupresores recomendados. Evidencia débil de estudios observacionales muestra que los corticoesteroides orales pueden producir remisión o marcada mejoría en el 70 a 80% de los casos, comúnmente se utiliza la prednisolona, debido a los efectos adversos se recomienda emplear con bifosfonatos para disminuir el riesgo de osteoporosis y con antiácidos para prevenir complicaciones gastrointestinales. (8)

La azatioprina es eficaz como agente ahorrador de esteroides, hay evidencia fuerte de un mejor resultado al ser combinada con estos. Al ser utilizada sola tiene un efecto inmunosupresor, por lo que en el caso de pacientes en los que es necesaria la inmunosupresión a largo plazo, se recomienda iniciar azatioprina junto con esteroides a fin de ir disminuyendo hasta lo menos posible la dosis de esteroide manteniendo la azatioprina. (8)

Además de la azatioprina puede emplearse otros inmunosupresores como el metotrexate, que se usa, como recomendación de buena práctica, en pacientes que no responden a fármacos de primera línea, ya que aunque se utiliza en otras enfermedades autoinmunes no hay evidencia sobre su empleo en MG. Otra opción con buen grado de evidencia son los pulsos de ciclofosfamida intravenosa que permiten la reducción de esteroides sistémicos sin efectos secundarios graves ni deteriorar la fuerza muscular, sin embargo el alto riesgo de toxicidad, de infecciones oportunistas, esterilidad y neoplasias limita su uso a pacientes intolerantes o que no responden al tratamiento con esteroides más azatioprina, metotrexate, ciclosporina y micofenolato de mofetilo. (8)

Con menor evidencia está el uso de ciclosporina y micofenolato de mofetilo en pacientes que no responden al tratamiento con azatioprina o en quienes no es posible; la primera es un tratamiento efectivo pero con importantes efectos de nefrotoxicidad e hipertensión, mientras que del micofenolato de mofetilo no se ha documentado inequívocamente su efecto en MG. (8)

Otra opción de tratamiento inmunosupresor es el tacrolimus, reportes de casos han mostrado mejoría con pocos efectos secundarios en la MG con su uso. Se trata de un macrólido de la misma clase inmunosupresora que la ciclosporina, lo que hace es inhibir la proliferación de las células T activadas a través de la vía calcio – calcineurina; también

actúa en el receptor de rianodina que participa en la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico para potenciar el acoplamiento – excitación – contracción en el músculo esquelético. La evidencia del uso de este fármaco no es contundente, sin embargo la recomendación es en el caso de pacientes que tienen anticuerpos antireceptor de rianodina y poco control de la enfermedad. (8)

### **2.8.2. Inmunoterapia**

Otra modalidad de tratamiento a corto plazo recomendado es el intercambio de plasma, especialmente en casos severos para inducir remisión, en el inicio de terapia con inmunosupresores para aminorar síntomas y preparación para timentomía. El inicio de la mejoría se presenta en las 48 horas posteriores al primer o segundo intercambio y tiene una duración de uno a tres meses; cabe mencionar que la respuesta clínica es breve cuando no se acompaña con agentes inmunosupresores. (8, 23) No hay evidencia fuerte sobre el uso de esta modalidad, sin embargo una revisión Cochrane concluye que según estudios de series de casos hay beneficio a corto plazo en pacientes que presentan crisis miasténica, mas no es recomendable el intercambio repetitivo para obtener una mejoría duradera. (8)

La Inmunoglobulina intravenosa (IgIv) es una opción que tiene efectos positivos en la fase aguda de la enfermedad, está indicada para preparación de pacientes débiles para cirugía, incluyendo timentomía, y como adyuvante para minimizar los efectos secundarios a largo plazo de la terapia oral inmunosupresora.(17, 23) Hay evidencia fuerte de que en comparación con el intercambio de plasma la IgIv tiene menos efectos adversos y así como de menor severidad, por lo que puede ser la opción de preferencia; pero en el caso de MG estable moderada o severa no hay un mejor resultado funcional o un efecto ahorrador de esteroides con el uso repetido de esta. (8)

### **2.8.3. Tratamiento quirúrgico**

La opción quirúrgica es la timentomía, a pesar de que existen diferentes métodos (esternotomía parcial, transcervical, toracoscopía) no hay evidencia fuerte para comparar los resultados obtenidos por cada uno, aunque se considera que son probablemente similares. Tanto en pacientes con o sin timoma la cirugía es una práctica generalizada, la mejoría puede llevar de meses hasta años y el uso concomitante de inmunosupresores hace difícil distinguir los efectos de esta respecto a los de los fármacos. (8)

Una revisión sistemática de los 90's reporta que pacientes sometidos a timentomía, tenían 2 veces más probabilidad de obtener remisión sin medicamentos, 1.6 veces más de probabilidad de ser asintomáticos y 1.7 veces más de probabilidad de mejorar; en cuanto a severidad de la enfermedad, casos leves no obtuvieron beneficio y los graves tuvieron 3.7 más probabilidades de alcanzar remisión. No se encontraron efectos negativos tras el procedimiento así como ningún beneficio en pacientes con manifestaciones oculares, ni diferencias en cuanto a edad de los pacientes. En general la cirugía está recomendada para pacientes con MG autoinmune generalizada no timatosa y con anticuerpos AChR como opción para incrementar la probabilidad de remisión o mejoría; mientras que en aquellos con timoma el objetivo de la cirugía es tratar el tumor y no lograr un beneficio respecto a

la MG, la indicación de esta tras el diagnóstico del timoma independientemente de la severidad de la enfermedad es una buena práctica. (8)

#### **2.8.4. Nuevos tratamientos**

Por último existe una estrategia que parece poder lograr resultados prometedores, se trata de anticuerpos contra antígenos leucocitarios sin embargo no hay evidencia suficiente para que se pueda emitir una recomendación. (8)

### **2.9. Relación de la nutrición con la enfermedad**

Los pacientes con MG pueden verse afectados por aspectos inherentes a ésta, como lo son la debilidad muscular y alteraciones en la deglución, y por el tratamiento médico. Los problemas nutricios que se pueden presentar abarcan las tres categorías en las que se organizan los diagnósticos nutricios: ingestión, clínico y conductual-ambiental, razón por la cual la debilidad muscular, disfagia y tratamiento farmacológico son una combinación de alto riesgo para el estado de nutrición.

El grado de debilidad puede ocasionar desde fatiga al masticar, disfagia a sólidos y/o líquidos, hasta requerir soporte nutricional especializado, condicionando la ingesta del paciente. Entre los factores que afectan la ingesta, además de la inhabilidad para deglutir, están disminución en la tensión labial que produce pérdida del contenido oral, miedo al atragantamiento, regurgitación nasal con los líquidos y poca palatabilidad de las dietas modificadas en textura. (10, 33, 34)

La dificultad en la deglución es uno de los principales problemas nutricios en pacientes con MG generalizada, y a partir de este se desencadenan otros. La disfagia impacta la habilidad funcional del paciente para alimentarse, afectando directamente la ingesta de alimentos, con un pronóstico de consumo subóptimo no sólo de macronutrientes y energía, sino también de micronutrientes y de líquidos, por lo cual los pacientes con MG y disfagia están en riesgo de presentar desnutrición y desequilibrio hidroelectrolítico (13); cabe mencionar que la desnutrición es el principal contribuyente en el aumento en la morbilidad y mortalidad, disminución de la función y calidad de vida, incremento en la frecuencia y duración de estancias hospitalarias y mayor costo de atención a la salud, por lo que la intervención nutricional oportuna es importante. (12)

La insuficiente ingesta energética y proteica se asocia con pérdida de peso, ya que ante el balance negativo de energía el organismo utiliza las reservas corporales; los depósitos de grasa se movilizan preferentemente sobre los de proteína, sin embargo las proteínas del músculo esquelético son degradadas a aminoácidos, y los gluconeogénicos (alanina y glutamina) son utilizados para la formación de glucosa en el hígado. Conforme el estado de privación avanza, el organismo preferentemente metaboliza ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos para la producción de energía, como medida para retardar el catabolismo proteico, preservar el balance nitrogenado y la masa magra, ocasionando depleción de masa grasa. (35)

Sin embargo, la pérdida de masa muscular ocurre cuando hay un desequilibrio entre la síntesis de proteína y el catabolismo. El músculo esquelético es la principal fuente de proteína, por lo que la depleción de masa muscular refleja la disminución de proteína corporal y la disminución en reservas para movilizar como fuente de energía. Dicha depleción ocasiona atrofia muscular, empeora la debilidad ya presente por la MG, y afecta además la función inmunológica, alterando la capacidad del organismo para enfrentar la enfermedad y los resultados clínicos.(35, 36)

Respecto a micronutrientos, el calcio, magnesio, potasio, fósforo y sodio son indispensables para la transmisión nerviosa, actividad neuromuscular y contracción muscular; por lo que su deficiencia ocasiona alteraciones en estos procesos, agravando la debilidad característica de la MG. Además, debido a que se trata de una enfermedad autoinmune y a que la aparición, mantenimiento y agravamiento se asocia con infecciones, es importante considerar el papel del zinc y el selenio en el sistema inmune y de los antioxidantes en la respuesta inflamatoria (betacaroteno, vitamina C y vitamina E), ya que el estrés oxidativo, aunado a la deficiencia por la baja ingesta, favorece la depleción de estos, impactando negativamente el estado clínico del paciente. (37-40) Un metaanálisis sobre micronutrientos antioxidantes en el paciente crítico, concluyó que la suplementación con altas dosis de elementos traza y vitaminas puede mejorar los resultados en estos pacientes, las complicaciones infecciosas y disminuir la mortalidad asociada.(40)

Los problemas nutricios relacionados con el tratamiento farmacológico de la MG abarcan las categorías de ingestión y clínica. De la primera, el principal es el incremento en las necesidades de ciertos nutrientes debido a que se emplean medicamentos que alteran la absorción y metabolismo de algunos de estos. En cuanto a la segunda, puede haber alteración de la función gastrointestinal, ya que los anticolinesterásicos tienen como efecto secundario diarrea, que a su vez ocasiona pérdida de líquidos y electrolitos y que puede contribuir a mantener el desequilibrio hidroelectrolítico asociado a la disfagia; por último de esta categoría, también se presenta interacción fármaco - nutriente, pues varios de los medicamentos empleados afectan el perfil cinético ya sea del medicamento o de un nutriente.(41, 42) (Ver anexo N°5)

Además de los problemas asociados a la ingesta y al tratamiento, la debilidad progresiva de los músculos esqueléticos origina problemas del tipo conductual-ambiental, sobre todo aquellos que tienen que ver con la actividad física y la realización de actividades de la vida diaria, afectando la calidad de vida de los pacientes. La MG implica una pérdida de funcionalidad en el hogar y en el trabajo, así como también en la percepción de tener un cuerpo sano, que junto con el curso variable de la enfermedad y el pronóstico incierto se relaciona con mayor prevalencia de depresión respecto a controles sanos. Los pacientes requieren un sistema de soporte, que ayude con ciertas tareas como peinarse, vestirse, cuidado de los hijos, preparar alimentos, alimentarse y en aquellas relacionadas con salir fuera del hogar, como por ejemplo ir a comprar a alimentos y a consultas médicas.(43)

## **2.10. Manejo nutricional de la enfermedad**

### **2.10.1. Evaluación del estado nutricional**

La evaluación del estado nutricional de los pacientes con MG y disfagia debe ser completa y abarcar todos los indicadores, incluyendo el estilo de vida si el caso lo permite. Las mediciones e indicadores a incluir dependen de la condición del paciente, es decir hay que obtener los datos apropiados en el momento adecuado y siempre interpretarlos de acuerdo a estándares basados en evidencia.(11)

En la actualidad no hay guías de práctica clínica ni revisiones sobre nutrición y MG, lo cual dificulta la evaluación del estado nutricional en estos pacientes. Dicha problemática hace que se deban conjuntar evidencias de otros grupos y patologías, como por ejemplo seguir las recomendaciones de evaluación para el paciente hospitalizado o para el paciente crítico, teniendo cautela al interpretar los indicadores, y contextualizándolos en la enfermedad.

#### **2.10.1.1. Evaluación Antropométrica**

Debido a que es frecuente la pérdida de reservas corporales en los pacientes con MG es importante verificar y monitorear: Índice de Masa Corporal (IMC), porcentaje de pérdida de peso, masa magra y grasa. Para el IMC pueden obtenerse peso y talla estimados de no contar con los datos reales (ver anexos N° 6 y 7); un IMC  $<15 \text{ kg/m}^2$  se asocia con incremento en la morbilidad, y  $<18.5 \text{ kg/m}^2$  es criterio de riesgo para desarrollo de síndrome de realimentación.(25, 44)

El porcentaje de pérdida de peso indica cambios de peso en el paciente en base a una perspectiva de tiempo (ver anexo N°8), es importante determinarlo ya que el resultado clínico puede afectarse significativamente en pacientes con una pérdida de peso entre el 10 y 20%; además actualmente la Academy of Nutrition and Dietetics (AND) y la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) consideran este indicador entre las características para diagnosticar desnutrición (ver anexo N°9); en el caso de enfermedades crónicas (las enfermedades neuromusculares pertenecen a esta categoría) los puntos de corte son:  $\geq 5\%$  en 1 mes,  $\geq 7.5\%$  en 3 meses,  $\geq 10\%$  en 6 meses y  $\geq 20\%$  en 1 año. (45) Hay que considerar que si el paciente presenta deshidratación, la interpretación del indicador no es confiable.(46)

En el paciente hospitalizado con MG la composición corporal puede ser útil para identificar pacientes con desnutrición y monitorear cambios en esta a largo plazo durante el soporte nutricional. Para evaluar las reservas corporales pueden ser útiles métodos como impedancia bioeléctrica, absorciometría dual de rayos X, tomografía computarizada y resonancia magnética, sin embargo hay que considerar que tienen desventajas como disponibilidad y costo, por lo que pueden utilizarse técnicas antropométricas que permiten evaluar de manera indirecta la masa magra y grasa, como lo son la medición de circunferencia media del brazo y el pliegue cutáneo tricipital, que permiten evaluar el área muscular del brazo y estimar las reservas de grasa. (Ver fórmulas e interpretación en anexo N°10) (44, 47)

### **2.10.1.2. Evaluación Bioquímica**

Esta evaluación puede ser empleada para detectar estados de deficiencia subclínica así como para confirmar un diagnóstico clínico, la interpretación precisa de los datos de laboratorio requiere conocimiento de las pruebas, y de factores asociados o no con la nutrición que influyen en los resultados. (Ver anexo N°11). Las pruebas útiles para la evaluación del estado nutricional del paciente con MG son: biometría hemática, electrolitos séricos, vitaminas del complejo B, química sanguínea, homocisteína sérica, proteínas viscerales y balance nitrogenado.

La biometría hemática es importante ya que varios de los fármacos empleados en el tratamiento de la MG tienen implicación con nutrientes relacionados con el desarrollo de anemia, específicamente la deficiencia de folato y vitamina B12 causa anemia megaloblástica; por lo cual es útil monitorear folato y cobalamina séricos, además de la evaluación bioquímica del estado de piridoxina y tiamina ya que los requerimientos de la primera se incrementan por el tratamiento con corticoesteroides y la segunda por el riesgo de síndrome de realimentación. (48, 49)

La determinación de homocisteína es útil porque la deficiencia de vitaminas B6, B12 y ácido fólico aumenta los valores de esta, y la acumulación en sangre se relaciona con un mayor riesgo cardiovascular ya que fomenta el desarrollo de la placa aterosclerótica (48), por lo cual puede ser necesario también un perfil de lípidos. Y dado que el tratamiento farmacológico altera ciertos parámetros es importante obtener creatinina, BUN, glucosa, pruebas de función hepática (bilirrubinas, TGO y TGP).(41, 42)

Debido a que son pacientes que pueden presentar ayunos prolongados, pérdidas de reservas, en riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico y síndrome de realimentación, es necesario conocer el perfil de electrolitos y monitorear calcio, fósforo, magnesio, potasio y sodio séricos. (15, 25)

El consumo insuficiente se asocia con aporte limitado de sustrato proteico, ocurriendo un balance negativo de nitrógeno ya que el organismo utiliza fuentes endógenas (tanto tejido adiposo como proteína) para obtener energía para reacciones metabólicas, el resultado de esto se refleja en pérdida de peso y alteración de la síntesis de proteínas plasmáticas en el hígado, con un descenso relativamente temprano en las concentraciones séricas. Las proteínas hepáticas a evaluar son albúmina sérica, transferrina, prealbúmina y proteína ligada al retinol, sin embargo hay que tener cautela al interpretarlas ya que en la unión neuromuscular ocurre una respuesta inflamatoria contra los AChR, y por lo tanto son más un indicador de morbilidad y severidad de la enfermedad que de ingesta. En tanto el balance nitrogenado puede ser útil para monitorear cambios debidos a la terapia nutricional, pero hay que considerar que puede alterarse por el desequilibrio hidroelectrolítico y disminución de la diuresis. (Ver anexo N°12) (45, 47, 50, 51)

### **2.10.1.3. Indicadores clínicos**

Para la evaluación clínica hay que considerar antecedentes personales patológicos del paciente, motivo de ingreso, gravedad del padecimiento actual, grupos musculares

afectados, modalidades de tratamiento empleadas, así como la terapia actual y las posibles interacciones fármaco - nutrimento. También hay que evaluar signos y síntomas actuales asociados a MG, como: babeo, cambios en la respiración incluyendo disnea, presencia de disfagia (determinando si es a sólidos y/o líquidos), pérdida de líquido o alimentos durante la comida, así como si los alimentos se quedan atorados en la boca, si hay tos antes, mientras o después de que se beben líquidos o se come, ó si la voz cambia escuchándose húmeda o ronca; la determinación de la cantidad de saliva es importante puesto que implica pérdida de micronutrientes. (13, 33) (Ver anexo N°13) Para la evaluación de disfagia es útil la escala de severidad y consecuencias de disfagia (DOSS) (Ver anexo N°14), la prueba del vaso de agua y el MECV-V. (31, 32, 52)

Si el paciente recibe soporte nutricional por la ruta enteral, es importante evaluar la tolerancia, mediante quejas de dolor por parte del paciente, distensión abdominal, residuo gástrico, examen físico, pasaje de flatos y heces, y radiografías de abdominales; a fin de evitar la suspensión no necesaria de la Nutrición Enteral (NE). (53)

También es importante un examen físico para detectar signos clínicos asociados a deficiencia, se recomienda enfatizar en cabello, lengua, piel y boca ya que son partes corporales con alto recambio celular y por lo tanto con probabilidad de manifestar signos observables. (Ver anexo N°15) (47)

#### **2.10.1.4. Indicadores dietéticos**

Mediante la evaluación dietética es posible detectar ingesta inadecuada de energía en general o de micronutrientes, en pacientes con MG la debilidad y fatiga características afectan la capacidad funcional del paciente inclusive para alimentarse y realizar actividades relacionadas (como la preparación de los alimentos), si a lo anterior se agrega la presencia de disfagia, no es inusual que la ingesta se encuentre comprometida desde períodos previos o que haya desnutrición y riesgo de síndrome de realimentación. Es por lo anterior que se debe obtener información acerca de la alimentación habitual (ya sea con el paciente o cuidador) en cantidad y calidad, investigando las modificaciones efectuadas en períodos en que se exacerba la debilidad o hay alteración en la deglución (tales como selección de alimentos, preparaciones, texturas, patrón de consumo, número de comidas, consumo de líquidos y ayuno), así como el consumo de suplementos; es indispensable no pasar por alto la información dietética previa de manera que una intervención apropiada para el paciente pueda llevarse a cabo.(47)

Los pacientes hospitalizados con MG generalmente ingresan por una exacerbación de la enfermedad o por crisis miasténica requiriendo soporte nutricional especializado; por lo que es importante considerar en la evaluación dietética la vía de acceso, el tipo de fórmula prescrita, su composición nutricional, el volumen total, la modalidad y velocidad de infusión, así como la cantidad que es infundida para compararla contra los requerimientos a fin de obtener un porcentaje de adecuación, de energía, proteína e inclusive micronutrientes, que pueda ser evaluado. (54)

Una vez que se reintroduce la vía oral es importante continuar considerando los aspectos mencionados anteriormente respecto a nutrición enteral, aunado al monitoreo del tipo de

dieta, progresión en esta, cantidad de alimento consumida y variaciones en la cantidad consumida de acuerdo al momento del día, a fin de obtener una estimación de la energía consumida por ambas vías o solamente por la oral cuando el soporte nutricional se retire.(13)

## **2.10.2. Estimación de requerimientos**

### **2.10.2.1. Energía**

En cuanto a la determinación del requerimiento energético una desventaja en pacientes con MG es que no existe como tal una ecuación que esté validada para la patología; lo ideal es la calorimetría indirecta que es el estándar de oro, sin embargo debido a cuestiones de su disponibilidad, el uso de ecuaciones de predicción es una opción alternativa, la selección de esta debe basarse en las características del paciente a fin de lograr una estimación con una mejor precisión respecto al requerimiento real. (55)

Un análisis de métodos de estimación de la tasa metabólica en reposo en adultos críticamente enfermos, encontró que en pacientes sin obesidad y sin ventilación mecánica la ecuación de Mifflin-St. Jeor multiplicada por el factor 1.25 tiene mayor precisión, en tanto en aquellos pacientes con ventilación, la de ecuación de Penn State University (PSU) utilizando Mifflin St. Jeor es la más apropiada. (56)

En la guía de práctica clínica de paciente hospitalizado con obesidad de la ASPEN, se recomienda con un alto nivel de evidencia, que el requerimiento energético puede estimarse con la ecuación de PSU 2010 o la ecuación de PSU modificada en pacientes mayores de 60 años; en caso de no poder utilizarse se recomienda, con un grado moderado de evidencia, basar el requerimiento de energía en la ecuación de Mifflin-St. Jeor con peso actual.(57) (Ver ecuaciones de predicción en anexo N°16)

### **2.10.2.2. Proteína**

Según la guía de práctica clínica para paciente crítico de la ASPEN, en pacientes con  $IMC < 30 \text{ kg/m}^2$  el requerimiento proteico se encuentra entre 1.2 a 2g/kg de peso actual por día, en tanto en pacientes con obesidad se recomienda un aporte de 1.2 g/kg de peso actual ó 2-2.5 g/kg de peso ideal por día; las recomendaciones se basan en evidencia débil, el balance de nitrógeno puede ser útil para ajustar la cantidad de proteína en pacientes que reciben soporte nutricional. (53, 57)

### **2.10.2.3. Líquidos**

No hay evidencia de aumento en el requerimiento hídrico en los pacientes con MG y disfagia. Debido a que es frecuente la deshidratación debe adecuarse el aporte hídrico en cada individuo. El cálculo del requerimiento se muestra en el anexo N°17. (31)

### **2.10.2.4. Micronutrientes**

No se cuenta con requerimientos ni recomendaciones de suplementación de micronutrientes en MG, pero dado que es una enfermedad autoinmune que puede cursar

con respuesta inflamatoria y deficiencias por disminución en el consumo, lo más adecuado es seguir las recomendaciones para el paciente crítico, que sugieren un aporte adicional al aporte por nutrición enteral o parenteral al día de selenio (Se), zinc (Zn), vitaminas A, B y C. Respecto a los micronutrientes involucrados en la contracción muscular e interacción fármaco - nutriente, tampoco hay evidencia acerca de incremento en el requerimiento, por lo que lo más pertinente es cubrir las recomendaciones para individuos sanos aún cuando pueda no ser apropiado para el paciente con MG. (Ver anexo N°18) (49)

### **2.10.3. Plan de atención nutricia**

#### **2.10.3.1. Objetivos**

Los objetivos del plan de atención nutricia deben individualizarse al paciente, de acuerdo a la evaluación del estado de nutrición y los problemas encontrados a fin de orientar el plan de intervención. Entre los principales objetivos se encuentran:

- Evitar síndrome de realimentación.
- Detener la pérdida de peso.
- Cubrir los requerimientos de macronutrientes y micronutrientes mediante la vía de alimentación adecuada. Iniciando el soporte nutricional o la alimentación vía oral oportunamente, modificando la vía y consistencia de alimentos, para que la ingesta oral sea segura, acorde a cambios en la capacidad de deglución del paciente. (9, 12)
- Alcanzar y mantener niveles normales de masa magra y grasa. (12)
- Evitar o corregir deficiencia de vitamina B12, piridoxina, ácido fólico, zinc, selenio.
- Asegurar hidratación adecuada, prevenir o corregir alteraciones hidroelectrolíticas. (13)
- Contribuir a mejorar resultados clínicos del paciente ya que la presencia de desnutrición y disfagia se asocia con eventos adversos, mayor estancia y costo hospitalario. (14, 15)

#### **2.10.3.2. Vías de alimentación recomendadas**

La elección de la vía de alimentación depende de la evaluación de la capacidad de deglución. La vía de elección primaria deberá ser siempre la vía oral, aunque, en el caso del paciente hospitalizado con MG es probable que no puedan cubrirse los requerimientos, por lo que lo más recomendable es iniciar nutrición enteral por sonda nasogástrica (SNG) lo más pronto posible de preferencia dentro de la primera semana en la que se manifiesta la disfagia. (58)

En el manejo nutricional de la disfagia, la modificación de la consistencia de los alimentos es fundamental, y el grado de esta debe basarse en la evaluación individual de la capacidad de deglución (consultar en anexos N° 4 y 14); asimismo dependiendo de ésta será la vía de alimentación. Por lo general se consideran la vía oral, con diferentes texturas y consistencias acorde a la capacidad de deglución del paciente, y la nutrición enteral cuando no es posible la ingesta por la vía anterior. Es importante llevar un seguimiento del paciente

y cambios en la deglución a fin de implementar las modificaciones pertinentes en el plan de intervención nutricia.(13, 52)

El objetivo de la modificación en consistencia de sólidos y líquidos es mejorar la seguridad y/o facilidad del consumo oral y por lo tanto mantener una ingesta segura y adecuada. En los hospitales una de las principales estrategias compensatorias es el uso de líquidos espesos; evidencia anecdótica sugiere que ayudan a controlar la velocidad, dirección, duración y aclaramiento del bolo, sin embargo hace falta evidencia fuerte para su uso. Respecto a alimentos sólidos, no hay evidencia ni guías clínicas que describan la modificación más adecuada; sin embargo, en un intento por estandarizar las dietas modificadas para pacientes con disfagia, se propuso la dieta nacional para la disfagia (ver anexo N°14), aunque no hay estudios que comparen el beneficio de su utilización contra estrategias de modificación específicas de una institución. (9)

Un inconveniente de las dietas modificadas es que pueden resultar en una ingesta insuficiente, contribuyendo a que el paciente pierda peso, presente deficiencia de micronutrientes y a incrementar el riesgo de desnutrición(9); por lo cual la guía de práctica clínica sobre identificación y manejo de la disfagia del Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), recomienda, con un bajo grado de evidencia, la presentación atractiva y apetitosa de los alimentos, así como, con un grado moderado de evidencia, prescribir suplementos vía oral como parte del plan de intervención a fin de proveer un aporte energético adicional que contribuya a cubrir requerimientos, en el caso de pacientes con desnutrición o en riesgo de presentarla. (58) Otras recomendaciones son ampliar la variedad de alimentos utilizados en las dietas de modificación así como monitoreo de ingesta a fin de detectar tempranamente consumo subóptimo y poder realizar cambios en el plan de intervención nutricia sin que el estado nutricional se vea afectado.(9)

La vía enteral en pacientes con MG, es una vía a corto plazo puesto que el tracto gastrointestinal es funcional y el tratamiento médico tiene efectos sobre la disfagia al mejorar la contracción en la musculatura bulbar disminuyendo la debilidad. Es por ello que conforme mejore y se presenten los cambios en la deglución, se reintroduce la alimentación vía oral, progresando la dieta acorde a adecuada modificación de texturas y en caso necesario a la tolerancia del paciente.(58)

Debido a que los pacientes con disfagia tienen un riesgo incrementado de aspiración, es pertinente seguir las recomendaciones prácticas para nutrición enteral de la ASPEN, que con un buen grado de evidencia recomiendan que la cabecera de la cama se incline 30-45° para prevenir aspiración y neumonía.(59) Si el paciente muestra intolerancia a la alimentación gástrica se recomienda que la infusión sea continua, así como considerar el uso de agentes procinéticos y alimentación postpilórica; aunque no se basan en evidencia fuerte. (53)

En cuanto a disfagia, no hay recomendación acerca de un tipo de fórmula enteral que beneficie a los pacientes; sin embargo debido a que la MG no cursa con disfunción gastrointestinal lo recomendado es emplear fórmulas poliméricas estándar, la elección depende del paciente y la sintomatología. De tal forma que si presenta diarrea puede beneficiarse de una fórmula con fibra soluble; o si se requiere un mayor aporte energético

en poco volumen, las fórmulas concentradas son la opción; las fórmulas hiperproteicas pueden emplearse para cubrir el requerimiento incrementado de proteína. (60)

No hay evidencia al respecto, pero dado que se trata de una enfermedad que involucra al sistema inmune y a que el motivo de agravamiento de la MG puede ser un proceso infeccioso con respuesta inflamatoria, los pacientes pueden obtener mejoría en los resultados clínicos (disminución de: tiempo con ventilación mecánica, infecciones, morbilidad y estancia hospitalaria) con la administración de una fórmula inmunomoduladora. En caso de sepsis, la guía de paciente crítico de ASPEN recomienda, con un grado fuerte de evidencia, su uso con precaución.(53, 60)

### **2.10.3.3. Recomendaciones**

#### **2.10.3.3.1. Energía y macronutrientos**

No hay recomendaciones específicas en cuanto a energía y macronutrientos para pacientes con MG y disfagia, sin embargo es importante cubrir con los requerimientos al 100%, pues esto promoverá que se dejen de usar las reservas corporales para la obtención de energía, contribuyendo a detener la pérdida de peso y depleción de masa magra y grasa. La guía de paciente crítico de la AND recomienda con un grado fuerte de evidencia iniciar el soporte nutricional en las primeras 24-48 horas tras la admisión del paciente, mientras que la misma guía de ASPEN sugiere cubrir los requerimientos en las siguientes 48-72 horas con un bajo nivel de evidencia.(53, 54)

En el caso de pacientes en riesgo de presentar síndrome de realimentación el inicio del soporte nutricional, según la guía clínica sobre síndrome de realimentación del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), es de la siguiente manera: en aquellos con riesgo moderado se inicia aportando no más del 50% del requerimiento energético durante los primeros dos días, posteriormente se incrementa el aporte hasta cubrir el 100%, si los datos clínicos y bioquímicos no revelan problemas de realimentación. Si el riesgo es alto, entonces se recomienda iniciar con 10 kcal/kg y progresar paulatinamente hasta cubrir los requerimientos en 4-7 días. Ambas recomendaciones son puntos de buena práctica. Respecto a la distribución de macronutrientos una revisión sobre el tema recomienda: 50-60% de hidratos de carbono, 30-40% de lípidos y 15-20% de proteína.(61, 62)

#### **2.10.3.3.2. Micronutrientos**

Como punto de buena práctica, la guía NICE sobre síndrome de realimentación recomienda en pacientes con alto riesgo, suplementar tiamina inmediatamente antes y durante los primeros 10 días del inicio de la alimentación, 1-2 tabletas de vitaminas del complejo B, y una preparación de multivitaminas y minerales; así como suplementos orales o intravenosos (IV) de potasio (2-4 mmol/kg/día), fosfato (0.3-0.6 mmol/kg/día) y magnesio (0.2 mmol/kg/día IV o 0.4 mmol/kg/día vía oral), a menos de que los niveles séricos previos a alimentación se encuentren elevados. (61) En el cuadro N°4 se encuentra el esquema de suplementación de tiamina.

Cuadro N°4	
Tiamina en el paciente con soporte nutricional	
Recomendaciones diarias	1.1 – 1.2 mg
En riesgo de deficiencia	100 mg, 3 veces al día, parenteral, durante 3 días
Alta sospecha de deficiencia o deficiencia comprobada	200 mg, 3 veces al día, parenteral, durante 3 días
Dosis de mantenimiento en deficiencia comprobada	50-100 mg al día, vía oral
Síndrome de realimentación o en alto riesgo de presentarlo	300 mg IV antes de iniciar el soporte nutricional 200-300 mg vía oral, durante 10 días
Tomado de: Sriram K, Manzanares W y Joseph K. Thiamine in Nutrition Therapy Nutr Clin Pract 2012 27: 41.	

En cuanto al riesgo de deshidratación por disfagia, según las guías de práctica clínica sobre disfagia de la SIGN y World Gastroenterology Organization (WGO) no hay evidencia para su manejo; por lo que lo más adecuado es que si el paciente presenta desequilibrio hidroelectrolítico, se incluya un plan de manejo de fluidos y electrolitos desarrollado por un equipo multidisciplinario, a fin de mejorar los resultados clínicos. En el cuadro N°5 se encuentran consideraciones para el tratamiento de anomalías de electrolitos. (31, 58, 63)

Cuadro N°5		
Consideraciones para el tratamiento de anomalías de electrolitos		
Electrolito	Elevación	Depleción
<b>Calcio</b>	<p><i>Oral</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dieta baja en calcio</li> <li>• Reducir vitamina A, D y/o antiácidos con calcio</li> </ul> <p><i>IV</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Iniciar solución salina a 200-300 ml/hr</li> </ul>	<p><i>Oral</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1000-1500 mg/día</li> </ul> <p><i>IV (tetania)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 10-20 ml de gluconato de calcio al 10% durante 4 o más horas, no exceder 0.8-1.5 mEq/min</li> </ul>
<b>Fósforo</b>	<p><i>Oral</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dieta baja en fósforo</li> <li>• Quelantes de fosfato</li> </ul> <p><i>IV</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluar necesidad de repleción de volumen</li> </ul>	<p><i>Oral (reemplazo leve)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incrementar aporte dietético o considerar uso de multivitamínico con fosfato</li> </ul> <p><i>Oral (reemplazo moderado)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 2.5-3.5g/día en dosis divididas</li> </ul> <p><i>IV (reemplazo moderado)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0.32-0.64 mmol/kg (máximo 30 mmol de Na<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>) durante 6 horas</li> </ul> <p><i>IV (reemplazo severo)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 mmol/g (máximo 80 mmol de Na<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>) durante 8-12 horas</li> </ul>
<b>Magnesio</b>	<p><i>Oral</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Quitar medicamentos que contengan magnesio</li> <li>• Considerar uso de diuréticos</li> </ul> <p><i>IV (severa &gt;12.5-32mg/dL)</i></p>	<p><i>Oral (reemplazo leve)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incrementar aporte dietético</li> <li>• Suplementación oral (por ejemplo: lactato de magnesio)</li> </ul> <p><i>IV (reemplazo moderado)</i></p>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iniciar 10ml de gluconato de calcio al 10%</li> <li>• Infusión vía central de 7.8-13.6 mEq de calcio durante 5-10 minutos, o vía periférica 4.56-12.7 mEq durante 3-10 minutos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 8-32 mEq (máximo 1 mEq/kg), en infusión de 8 mEq durante 1-2 horas</li> </ul> <p><b>IV (reemplazo severo, concentración sérica &lt;1mg/dL)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 32-64 mEq (máximo 1.5 mEq/kg), en infusión de 8 mEq durante 1-2 horas</li> </ul>
<b>Sodio</b>	<p><b>Oral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dieta baja en sodio</li> <li>• Incrementar aporte de líquidos</li> </ul> <p><b>IV</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Descontinuar o disminuir administración de sodio con reemplazo de déficit de líquidos</li> </ul>	<p><b>Oral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Considerar restricción de agua libre</li> </ul> <p><b>IV (reemplazo leve- moderado)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Considerar restricción de líquidos</li> <li>• Administración de solución salina (corregir a una tasa de 1-2 mEq/L/hr)</li> </ul> <p><b>IV (reemplazo severo)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Administrar solución de cloruro de sodio al 3% (corregir a una tasa de 1-2 mEq/L/hr)</li> </ul>
<b>Potasio</b>	<p><b>Oral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dieta baja en potasio</li> <li>• Quitar medicamentos ahorradores de potasio</li> <li>• Considerar uso de diuréticos</li> </ul> <p><b>IV (no sintomático)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bicarbonato de sodio (50-100 mEq)</li> <li>• Infusión de dextrosa (25-100g con 5-10 unidades de insulina)</li> </ul> <p><b>IV (sintomático)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gluconato de calcio (1-2 g)</li> </ul>	<p><b>Oral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incrementar aporte dietético y/o considerar uno de sustitutos de sal</li> <li>• Suplementación 40-100 mEq/día, dosis dividida</li> </ul> <p><b>IV (reemplazo leve)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 10 mEq durante 1 hora (3-4 dosis, no exceder 20 mEq/hr)</li> </ul> <p><b>IV (reemplazo moderado)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 10 mEq durante 1 hora (4 dosis, no exceder 20 mEq/hr, checar concentración y repetir según sea necesario)</li> </ul> <p><b>IV (reemplazo severo)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 40 mEq durante 2-4 horas, no exceder 20 mEq/hr, checar concentración y repetir según sea necesario</li> <li>• 40 mEq durante 4 horas, según sea necesario, no exceder 20 mEq/hr</li> </ul>
<p>Tomado de: Rhoda KM, Porter MJ, Quintini C. Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion. JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 2011;35(6):675-85.</p>		

En el caso de anemia megaloblástica, se recomienda primero corregir el déficit de vitamina B12 para evitar deterioro neurológico, la dosis parenteral de reemplazo es de 1000 µg cada 1-3 meses, después de que los niveles séricos se han normalizado 100 µg son suficientes; la administración vía oral de 1000 -2000 µg es igual de efectiva, también pueden emplearse 200 µg/semana vía intranasal o 2000 µg/día sublingual. Después se administran 1000 µg/día de ácido fólico.(49)

### 2.10.3.3.3. Suplementos

Respecto a la MG no hay recomendaciones sobre esquemas de suplementación, pero cabe mencionar que está en estudio el rol de la vitamina D en la enfermedad, lo cual se menciona más adelante.(18)

### 2.10.3.4. Estrategias para facilitar el consumo de alimentos

Como la debilidad experimentada con la MG es fluctuante y aumenta conforme avanza el día es recomendable, cuando la alimentación es vía oral, planear la alimentación cuando la fuerza es óptima, consumir la comida principal más temprano, fraccionar la alimentación en varios tiempos de comida (5-6 tiempos), incrementar el consumo de alimentos buena fuente de proteína, comer sentado e inclinando la barbilla hacia abajo ligeramente (mantener esta posición ayuda a reducir el riesgo de aspiración), evitar distracciones, y enfocarse en el acto de comer para evitar asfixia. (64, 65)

En caso de dificultad para deglutir es importante realizar oportunamente modificaciones en la consistencia de los alimentos, así como evitar mezclar sólidos y líquidos en un mismo bocado, ya que una sola textura es más fácil de deglutir. El uso de salsa y gravy facilita la formación cohesiva del bolo previniendo que partículas pequeñas de alimento entren a la vía aérea; y en cuanto a los líquidos, aquellos de consistencia delgada tienen mayor probabilidad de causar aspiración, por lo que como espesantes pueden emplearse leche descremada en polvo, almidón de maíz o bien los agentes comerciales. (64-66)

#### 2.10.3.4.1. Modificación en textura y consistencia

La modificación en textura y consistencia de los alimentos y líquidos es fundamental en el manejo de la disfagia, las guías de práctica clínica no mencionan exactamente como hacer la progresión de la alimentación, sólo que el grado de modificación depende de la capacidad de deglución del paciente, por lo que esta debe ser evaluada regularmente.(13) En el anexo N°19 se incluye un algoritmo con un procedimiento propuesto por la guía SIGN sobre disfagia para evaluar la deglución y que puede ayudar a realizar cambios en la alimentación del paciente.

Además la escala DOSS (anexo N°14), que correlaciona con los cuatro niveles de modificación de alimentos sólidos propuestos por la Dieta Nacional para la Disfagia (NDD por sus siglas en inglés), puede ser de utilidad para realizar la transición de la alimentación por los cuatro niveles de texturas. El nivel número 1 se utiliza en pacientes con una alteración significativa en el control de la deglución, los niveles 2 y 3 se emplean cuando hay habilidad para masticar, y el 4 es para pacientes con capacidad de consumir una dieta regular sin restricciones. (52) (Ver cuadro N°6)

Cuadro N°6			
Niveles de modificación dietética de la NDD			
Modificación dietética	Descripción	Ejemplos	Evitar
Nivel 1: Puré	Purés homogéneos y	-Cereales cocidos,	-Gelatina

	alimentos con consistencia de pudding, que no requieren formación de bolo, manipulación o masticación controlada.	suaves y homogéneos. -Puré sin grumos de carne, papa o verduras con alguna salsa. -Sopas coladas. -Yogurt, pudding o suflé	-Alimentos con grumos: queso cottage, yogurt con fruta, sopas y cereales. -Mantequilla de cacahuete. -Huevo: revuelto, frito o cocido.
Nivel 2: Alteración mecánica	Alimentos húmedos, de textura suave que se forman fácilmente en un bolo, carne molida o finamente picada humedecida (trozos menores a ¼ de pulgada). También se incluyen alimentos con la consistencia del nivel 1.	-Cereales cocidos con un poco de textura. -Carne molida o cocida humedecida. -Frutas y verduras enlatadas, húmedas, suaves y fáciles de masticar.	-Galletas, pan, pastel seco, arroz. -Piña, fruta fresca o congelada, con piel o semillas, frutos secos. -Verduras crudas. -Carnes duras y secas. -Coco y semillas. -Maíz y chícharos.
Nivel 3: Avanzada	Casi todas las texturas, alimentos blandos, a excepción de alimentos duros, pegajosos o crujientes. Los alimentos todavía deben de ser húmedos y del tamaño de un bocado.	-Pan humedecido, arroz y almidones. -Frutas y verduras cocidas o enlatadas. -Carnes suaves o aves en rebanadas delgadas.	-Pan tostado, galletas y pasteles secos. -Granos de maíz. -Alimentos pegajosos, duros o crujientes. -Frutas y verduras de consistencia dura. -Cereales secos.
Nivel 4: Regular	Todos los alimentos.	-Sin restricciones.	-Sin restricciones.

Tomado de:

Garcia JM, Chambers Et. Managing dysphagia through diet modifications. The American journal of nursing. 2010;110(11):26-33.

Ney DM, Weiss JM, Kind AJH, Robbins J. Senescent Swallowing: Impact, Strategies, and Interventions. Nutrition in Clinical Practice. 2009;24(3):395-413.

Los líquidos también deben ser modificados puesto que el tránsito rápido de líquidos como agua, café y/o jugo, puede ser riesgoso para pacientes con pobres habilidades motoras que son incapaces de contenerlos en la boca, aquellos con respuesta faríngea lenta o irregular, vía aérea comprometida y/o estado de alerta disminuido. El objetivo con la modificación es crear una consistencia que coincida lo más posible con la capacidad de deglución del paciente. La NDD también propone una clasificación de consistencia de líquidos: delgados (consistencia del agua), tipo néctar (líquidos espesos que al ser colocados en una cuchara y dejarlos caer, lo hacen en forma de goteo, pueden beberse con popote), tipo miel (de consistencia como la miel, al depositarlos en una cuchara no se derraman con facilidad y difícilmente forman gotas, no pueden consumirse con popote), y pudding (es necesario consumirlos con cuchara). Las consistencias de líquidos se proporcionan con cualquiera de las dietas sólidas mencionadas anteriormente.(13, 52)

Para conseguir las consistencias mencionadas se emplean agentes espesantes, de los cuales hay distintas presentaciones comerciales (listos para servir, polvos y gel) (ver anexo N°20),

sin embargo los principales inconvenientes son, que no especifican los rangos de viscosidad (por lo que pueden no alcanzarse las consistencias recomendadas por la NDD) y que pueden alterar negativamente el sabor y textura de las bebidas haciéndolas menos apetecibles. Es necesario que cuando se espesan líquidos se logre la consistencia adecuada, para lo que hay que tener en cuenta también el ingrediente base del espesante (almidón y goma) y el líquido al que será añadido.(13)

#### 2.10.4. Monitoreo nutricional

El monitoreo tiene como finalidad cuantificar el progreso del paciente, mediante el seguimiento de resultados relevantes para el diagnóstico, objetivos y plan de intervención establecido. Para poder llevar a cabo este proceso previamente se deben haber definido los resultados que se espera obtener y los indicadores útiles para ser comparados; la selección de estos se hace en base al diagnóstico nutricional y su etiología, diagnóstico médico, signos, síntomas, intervención realizada, objetivos de resultado de la atención médica y severidad de la enfermedad.(67)

Indicadores/Mediciones	Inicial	Diario	Semanal
<b>Antropométricos</b>			
Peso	✓		✓
Talla	✓		
IMC	✓		✓
%PP	✓		✓
CMB/PCT/AMB	✓		✓
<b>Bioquímicos</b>			
Electrolitos	✓	✓ DHE Sx.realimentación	
Biometría hemática	✓	✓	✓
Perfil de lípidos	✓		✓
Pruebas de función hepática	✓	✓	
Glucosa	✓	✓	
Homocisteína	✓		✓
Vitamina B12 y folato sérico	✓		✓
Balance nitrogenado			✓
<b>Clínicos</b>			
Signos vitales	✓	✓	
Residuo gástrico/vómito/evacuaciones/distensión abdominal		✓	
Diuresis		✓	
Signos clínicos asociados a deficiencias y síndrome de realimentación	✓		✓
Tratamiento médico (estudios, modificaciones, etc.)	✓	✓	
Capacidad de deglución	✓	✓	
Síntomas asociados a disfagia (regurgitación nasal, tos, voz nasal, reflejo)	✓	✓	

de tos disminuido, asfixia)		
Disartria, babeo, capacidad para retener aire con las mejillas, fatiga de mandíbula, disfonía, ptosis, diplopía, disnea, taquipnea, debilidad en músculos de extremidades y axiales	✓	✓
<b>Dietéticos</b>		
Historia previa de alimentación	✓	
Vía de alimentación	✓	✓
Volumen de fórmula infundida/ tipo de dieta vía oral/modificación en texturas		✓
Aporte energético y proteico de volumen infundido		✓
Patrón de consumo, número de comidas realizadas	✓	✓
Suplementos	✓	✓
<b>Estilo de vida</b>		
Capacidad para autoalimentarse	✓	✓
Capacidad para realizar actividades de la vida diaria	✓	✓
Fluctuación en debilidad a lo largo del día	✓	✓
Estado de ánimo	✓	✓
Red de apoyo	✓	✓

### 2.10.5. Nuevas evidencias en el tratamiento de la MG

Recientemente se ha asociado la vitamina D con la MG ya que esta tiene un papel en la respuesta autoinmune y en los músculos esqueléticos. En el sistema inmunológico suprime la proliferación de células T, lo que resulta en un cambio del fenotipo Th1 al Th2, además afecta la maduración de estas células desviándolas del fenotipo inflamatorio Th17 y facilitando la inducción de células T regulatorias. Estos efectos resultan en una disminución en la producción de citocinas inflamatorias (IL 17, IL 21) con incremento en las citocinas anti inflamatorias (IL10). (68)

Respecto al rol en el músculo esquelético, en reportes de casos clínicos se ha encontrado relación entre la deficiencia de vitamina D y disminución de masa y fuerza muscular, los análisis histológicos revelan atrofia de fibras musculares de tipo II, además de infiltración de fibrosis, grasa y glucógeno.(69)

En pacientes con enfermedades autoinmunes se han realizado varios estudios en los que se evalúa el estado nutricional de esta vitamina encontrándose niveles bajos, sin embargo no existen recomendaciones de suplementación para modular la homeostasis inmunológica en enfermedades autoinmunes, así como también hay falta de estudios en enfermedades neuromusculares.(70)

En un estudio piloto con el objetivo de determinar si los pacientes con MG tenían deficiencia de 25(OH) D así como los efectos de la suplementación terapéutica (800 UI) en

el puntaje de fatiga clínica, se encontró que efectivamente los niveles eran menores respecto a controles sanos y que había mejoría en el puntaje de fatiga por lo que los investigadores recomiendan monitoreo de este parámetro y suplementación con vitamina D3 cuando los niveles de 25(OH) D son bajos. Sin embargo los resultados deben interpretarse con precaución ya que se trata de un estudio no aleatorizado, sin ciego y sin uso de placebo aunado a que el seguimiento no fue llevado a cabo después del mismo intervalo de tiempo para todos los participantes, por lo que para poder emitir una recomendación sobre suplementación son necesarios más estudios de mejor calidad.(70)

### **3. Presentación del Caso**

#### **3.1. Antecedentes clínicos del caso**

Se trata de paciente femenina que ingresa al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, inicia padecimiento desde 7 días previos con tos productiva, fatiga, artralgias, fiebre no cuantificada acompañada de escalofrío; fue automedicada con paracetamol y ácido acetilsalicílico, posteriormente, al tercer día del inicio, presentó hiporexia y malestar general con debilidad muscular que empeora conforme transcurre el día y mejorando parcialmente con reposo, estando 4 días de esta forma; el día del ingreso (05/05/13) familiares notan mayor debilidad muscular, requiriendo apoyo para movilización y persistencia de la sintomatología ya mencionada.

Se recibe con regular estado hídrico, palidez de tegumentos, aumento del patrón respiratorio con uso de músculos accesorios (35 rpm), aumento de frecuencia cardíaca (114 ppm), tos con expectoración purulenta, fiebre de 38.1°C, disnea en reposo, hiporexia, dificultad para deglución, disminución de la fuerza muscular que afecta la movilización con afectación predominante de la musculatura del tórax, paresia facial simétrica periférica, voz nasal y ptosis palpebral bilateral.

Tiene como antecedente de importancia una pérdida de peso severa en un mes (porcentaje de pérdida de peso del 22.8%), una semana antes de ser hospitalizada refiere disminución del consumo de alimentos debido a presencia de tos durante la alimentación y dificultad para masticar. A los dos días de ingreso se coloca sonda nasogástrica por disfagia sin haber contraindicaciones para iniciar nutrición enteral.

### 3.2. Evaluación inicial del paciente - Documentación formato SOAP

<p>IGAP, femenino de 18 años Fecha de ingreso: 05/05/13</p>	<p>Evaluación del estado nutricional N°1 Fecha de evaluación inicial: 06/05/13 Días de estancia hospitalaria: 2</p>
<b>SUBJETIVOS</b>	
<p><b>Signos y síntomas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><b>Generales:</b> paciente consciente y alerta con dificultad para hablar y debilidad muscular generalizada, presenta voz ronca, ptosis, piel con falta de turgencia y mucosas secas, conjuntivas pálidas, uñas en buen estado y cabello fácilmente desprendible. Refiere pérdida de peso rápida en un mes, se encuentra triste y preocupada debido a que desconoce el motivo de la sintomatología que presenta y de la pérdida de peso</li> <li><b>Gastrointestinales:</b> negados</li> <li><b>Alergias e intolerancias:</b> niega alergia a alimentos o medicamentos, así como intolerancias.</li> </ul>	
<p><b>Historia dietética</b></p>	
<p>Refiere dificultad para masticar y deglutir alimentos sólidos desde una semana previa, mejor tolerancia a líquidos y alimentos de consistencia suave y húmeda; experimenta cansancio mientras come. Reporta menor consumo del habitual (aproximadamente el 20%), así como incremento en la duración de los tiempos de comida, y disminución en número de estos, 2/5 tiempos realizados habitualmente (desayuno y comida).</p>	
<p><b>Red de apoyo</b></p>	
<p>Vive con madre y una hermana, recibe apoyo de ambas pero principalmente de la hermana.</p>	
<b>OBJETIVOS</b>	
<p><b>Evaluación antropométrica</b></p>	
<p>-Peso habitual: 39 kg (hace un mes) -Talla estimada (Chumlea): 162 cm -Peso estimado (Rabito): 30.1 kg -Peso teórico: 52.1 kg -Circunferencia abdomen: 57.9 cm -Circunferencia pantorrilla: 26 cm -Circunferencia Media de Brazo (CMB): 17.2 cm -Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT) :5mm -Pliegue Cutáneo Bicipital (PCB): 4 mm</p>	<p><b>-IMC: 11.5 kg/m<sup>2</sup> → Bajo peso</b> -% PT: 57.7 → Bajo peso -% PH: 77.1 → Desnutrición moderada <b>-% PP: 22.8 (1 mes) → Pérdida severa</b> <b>-Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT) :5mm (&lt;p5) → Depleción masa grasa</b> <b>-Área Muscular del Brazo (AMB): 12.9 (&lt;p5) → Depleción de masa muscular</b></p>
<p><b>Evaluación bioquímica (06/05/13)</b></p>	
<p><b>-HB: 10.5g/dL</b> ↓ <b>-HTO: 31.9%</b> ↓</p>	<p>-Ca: 9.11 mg/dL -P: 3.80 mg/dL  -Proteínas totales: 8.28 g/dL -Albumina: 4.0 g/L</p>

-VCM:85.1 fL -HCM:28 pg -Glucosa: <b>104.65mg/dL</b> ↑ -Creatinina: <b>0.52mg/dL</b> ↓ -Urea: 16.56 mg/dL -BUN:8 mg/dL	-Mg:2.16 mg/dL -Na: <b>134 mEq/L</b> ↓ -K:3.92 mEq/L -Cl: <b>96.6 mEq/L</b> ↓	-Bilirrubina total:0.42 mg/dL -BD:0.20 mg/dL -BI:0.22 mg/dL -TGO: 16.32 U/L -TGP: <b>8.43UI/L</b> ↓ -GGT: 25.85 U/L
<b>Evaluación clínica</b>		
<b>Diagnóstico al ingreso:</b> Síndrome Miasteniforme + Neumonía adquirida en la comunidad		
AHF: madre con HTA, abuela materna con DM2 y HTA		
<b>APP:</b> Hipertiroidismo (01/01/12), tratamiento suspendido desde noviembre del 2012 porque segunda opinión médica descartó el diagnóstico, niega traumatismos, transfusiones y cirugías		
<b>Tratamiento</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftriaxona, omeprazol y micronebulizaciones con combivent.</li> <li>• Interacción fármaco nutrimento y efectos secundarios: ceftriaxona (vómito, diarrea, ↓K), omeprazol (nausea, vómito, diarrea, ↑PFH y ↓Na).</li> </ul>		
-Tensión arterial: 104/61 mmHg -Frecuencia cardíaca: <b>104 ppm</b> ↑ -Frecuencia respiratoria: <b>22 rpm</b> ↑ (taquipnea) -Temperatura: 37.3°C	-Diuresis:2300 ml ó 3.2ml/kg/hr (poliúrico) -Balance Hídrico:+189 -Residuo gástrico: 0 ml -Evacuaciones: ausentes (3 días)	-Presenta <b>disfagia severa con reflejo de tos no funcional e incapacidad para deglutir (DOSS1)</b>
<b>Evaluación dietética</b>		
AHNO desde ingreso (2 días)		
<b>ANÁLISIS</b>		
<b>Requerimientos</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Energía: 1603 kcal/día (Mifflin St. Jeor x 1.25 con peso teórico).</li> <li>• Proteína: 60 g/día (2g/kg)</li> <li>• Líquidos: 1200 ml (40 ml/kg/día)</li> <li>• Micronutrientes: zinc 10 mg, selenio 100 µg, fósforo 1250 mg, potasio 4.7 g, sodio 1.5 g, calcio 1300 mg, magnesio 360 mg (8-20 mEq), hierro 15 mg, vitamina A 8.6 mg, vitamina E 40 mg, vitamina C 500 mg.</li> </ul>		
<b>Diagnóstico nutricional:</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificultad para la deglución causada por debilidad de los músculos bulbares ocasionada por síndrome miasteniforme, evidenciada por puntaje escala DOSS 1 (disfagia severa), piel con turgencia deficiente, mucosas secas, reporte de tiempo prolongado de alimentación, modificación en consistencia de alimentos y consumo subóptimo de energía y proteína (22% de adecuación en ambos).</li> <li>• Desnutrición energético proteica causada por disminución progresiva de la capacidad de deglución, evidenciada por bajo peso (11.5 kg/m<sup>2</sup>),</li> </ul>		

pérdida severa de peso (22.8% en un mes), depleción de masa muscular y grasa (PCT y AMB <p5) y desprendimiento fácil de cabello.	
<b>PLAN</b>	
<b>Objetivos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prevenir síndrome de realimentación.</li> <li>• Frenar pérdida de peso y de reservas corporales.</li> <li>• Cubrir al 100% requerimiento energético y proteico.</li> <li>• Corregir deshidratación.</li> <li>• Prevenir deficiencia de micronutrientes.</li> </ul>	
<b>Metas</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iniciar soporte nutricional en cuanto SNG se colocada, aportando 10 kcal/kg de peso y 50% del VET como hidratos de carbono en el día 1.</li> <li>• Incrementar aporte energético y proteico por nutrición enteral hasta proporcionar 1600 kcal y 60 g de proteína en el día 7 de soporte nutricional.</li> <li>• Aportar diariamente 40ml de líquidos por kilogramo de peso.</li> <li>• Cubrir RDA de micronutrientes mediante administración diaria de MVI, oligoelementos y suplementación adicional de hierro (100 mg de hierro dextrano/día) y antioxidantes.</li> </ul>	
<b>Prescripción real</b>	<b>Prescripción ideal</b>
<p>En cuanto SNG sea colocada iniciar con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 100 mg de tiamina cada 8 horas (10 días)</li> <li>• Nutrición enteral por SNG: fórmula polimérica (1 kcal/ml)</li> <li>• Infusión intermitente 5x1 de 6 a 24 horas a 30 ml/hr</li> <li>• Aporte:</li> <li>• Energético de 472 kcal (29.5% adecuación)</li> <li>• Proteico: 20.4 g (0.7g/kg) (34% de adecuación)</li> <li>• Hidratos de carbono: 56 g (47% VET)</li> <li>• Micronutrientes: zinc 6 mg (60% de adecuación), selenio 35 µg (35% adecuación), fósforo 278 mg (22% adecuación), potasio 630 mg (13% adecuación), sodio 489 mg (33% adecuación), calcio 415 mg (32% adecuación), magnesio 146 mg (40% adecuación), hierro 7 mg (46% adecuación), vitamina A 0.4 mg (4% adecuación), vitamina E 35 mg (88% adecuación), vitamina C 87 mg (17% adecuación).</li> </ul>	<p>En cuanto SNG sea colocada y debido al alto riesgo de presentar síndrome de realimentación, se recomienda iniciar con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Energía: 301 kcal (10 kcal/kg)</li> <li>• Hidratos de carbono: 38 g (50% VET)</li> <li>• 100 mg de tiamina cada 8 horas (10 días)</li> <li>• 1 ampolla de: MVI 12, tricitrans (oligoelementos), Zn-fusina, Selefusina, Magnefusina, Infalet (vitamina C) en solución de base para 24 horas</li> <li>• 100 mg/día de hierro dextrano intramuscular</li> <li>• Nutrición enteral por SNG: fórmula polimérica concentrada e hiperproteica (1.5 kcal/ml)</li> <li>• Infusión intermitente 5x1 de 6 a 24 horas a 13 ml/hr</li> <li>• Aporte:</li> <li>• Energético de 300 kcal (99.7% adecuación recomendación para prevenir Sx. de realimentación, 19% adecuación respecto a requerimiento)</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Proteico: 20 g (0.7g/kg) (34% de adecuación)</li> <li>• Hidratos de carbono: 24.8 g (33% VET)</li> <li>• Micronutrientes: zinc 4 mg (40% de adecuación), selenio 27 µg (27% adecuación), fósforo 240 mg (19% adecuación), potasio 256 mg (5% adecuación), sodio 95 mg (6% adecuación), calcio 406 mg (31% adecuación), magnesio 52 mg (14% adecuación), hierro 5 mg (37% adecuación), vitamina A 0.3 mg (3% adecuación), vitamina E 7.5 mg (19% adecuación), vitamina C 38 mg (8% adecuación).</li> </ul>
<p><b>Monitoreo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antropométricos: peso, IMC, % de cambio de peso, PCT, AMB. (semanal).</li> <li>• Bioquímicos: electrolitos séricos, glucosa, biometría hemática (diario), perfil de lípidos, pruebas de función renal y hepática (semanal). <ul style="list-style-type: none"> <li>o Ideal: folato sérico, cianocobalamina sérica, homocisteína.</li> </ul> </li> <li>• Clínicos: signos y síntomas asociados a MG y disfagia, cambios en la capacidad de deglución, signos vitales, diuresis, evacuaciones (en número y consistencia), residuo gástrico, perímetro abdominal (diario), y signos clínicos asociados a deficiencia de: energía, proteína, hierro, vitamina B6, ácido fólico, vitamina B12, selenio, zinc, potasio, sodio, fósforo, calcio y magnesio (semanal).</li> <li>• Dietéticos: volumen infundido, aporte energético y proteico, porcentajes de adecuación respecto a requerimientos, suplementos (diario).</li> <li>• Estilo de vida: estado de ánimo, red de apoyo (semanal).</li> </ul> <p><b>Pendiente:</b> inicio de nutrición enteral en cuanto SNG sea colocada</p>	

### 3.3. Reporte de las evaluaciones durante el seguimiento - Documentación formato SOAP

Resumen de seguimiento: 07/05/13-12/05/13 (Días de estancia hospitalaria 3-8)

Comienza tratamiento con piridostigmina y prednisona, y soporte nutricio vía enteral por SNG el día 3 de estancia hospitalaria (07/05/13), no se cubren requerimientos energético ni proteico (74% y 80 % de adecuación respectivamente) debido a traslados extra hospitalarios y realización de procedimientos médicos. El día 8 de estancia hospitalaria equipo médico decide, de acuerdo a resultados de valoración de la capacidad de deglución por enfermería, inicio de consumo por vía oral con dieta de líquidos claros (té sin endulzar).

<p>IGAP, femenino de 18 años Fecha de ingreso: 05/05/13</p>	<p>Evaluación del estado nutricional N°2 Fecha de evaluación: 13/05/13 Días de estancia hospitalaria:9</p>
<b>SUBJETIVOS</b>	
<p><b>Signos y síntomas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Generales:</b> paciente consciente y alerta, refiere mejoría en fuerza de extremidades, persiste disfonía mas hay mejor entendimiento a su comunicación verbal, presencia de ptosis en menor grado, voz nasal ausente, piel y mucosas hidratadas, conjuntivas pálidas, uñas en buen estado, hematomas en extremidades inferiores en sitios de punción para toma de muestras, cabello con fácil desprendimiento. Refiere poco apetito.</li> <li>• <b>Gastrointestinales:</b> abdomen blando depresible, peristalsis presente, niega nausea, vómito.</li> </ul>	
<p><b>Red de apoyo</b> Continúan visitas de familiares, de hermana diario.</p>	
<b>OBJETIVOS</b>	
<p><b>Evaluación antropométrica</b> -Peso habitual: 39 kg -Talla estimada (Chumlea): 162 cm -Peso estimado (Rabito): 30.9 kg -Peso teórico: 52.1 kg -Circunferencia abdomen:58.5 cm -Circunferencia pantorrilla: 26.2 cm -Circunferencia Media de Brazo (CMB): 17.6 cm -Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT) :6 mm -Pliegue Cutáneo Bicipital (PCB): 4 mm</p>	<p><b>-IMC:11.8 kg/m<sup>2</sup> → Bajo peso</b> -% PT: 59.3 → Bajo peso -% PH: 79.2 → Desnutrición moderada -% PP: -2.65 (1 semana) →Ganancia de peso <b>-Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT) :6 mm (&lt;p5) →Depleción masa grasa</b> <b>-Área Muscular del Brazo (AMB):13.2 (&lt;p5)</b> <b>→Depleción de masa muscular</b></p>
<b>Evaluación bioquímica (13/05/13)</b>	
<p><b>-HB: 9.9 g/dL</b> ↓ <b>-HTO:31%</b> ↓ <b>-VCM:84.9 fL</b> <b>-HCM:27.1 pg</b> ↓ -Glucosa: 100 mg/dL <b>-Creatinina: 0.44mg/dL</b> ↓ <b>-Urea: 11.2 mg/dL</b> ↓ <b>-BUN:5 mg/dL</b> ↓</p>	<p>-Na: 137 mEq/L -K:3.98 mEq/L -Cl:101.2 mEq/L  -Proteínas totales:7.64 g/dL <b>-Albúmina: 3.22 g/L</b> ↓ -Bilirrubina total:0.37 mg/dL -BD:0.20 mg/dL -BI:0.17 mg/dL -TGO: 12.82 UI/L <b>-TGP: 5.99UI/L</b> ↓ -GGT: 23.51 UI/L <b>- Anticuerpos anti AChR: 605.88mmol/L</b> ↑</p>

<b>Evaluación clínica</b>	
<b>Diagnóstico:</b> Miastenia gravis + Neumonía adquirida en la comunidad remitida	
<b>Tratamiento</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ceftriaxona, omeprazol, prednisona y piridostigmina.</li> <li>• Interacción fármaco nutrimento y efectos secundarios: <u>ceftriaxona</u> (vómito, diarrea, ↓K), <u>omeprazol</u> (nausea, vómito, diarrea, ↑PFH y ↓Na), <u>prednisona</u> (↑ <b>catabolismo proteínas</b>, ↓ <b>tolerancia glucosa</b>, ↑<b>retención Na</b>, ↓<b>absorción K, Zn, vitamina C, Ca y P</b>, ↑<b>requerimientos vitamina B6 y folato</b>), <u>piridostigmina</u> (nausea, vómito, diarrea, ↑peristalsis, bradicardia).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Reflejo nauseoso presente</li> <li>-Deglute líquidos sin problemas. FOIS nivel 3.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Tensión arterial: 107/68 mmHg</li> <li>-Frecuencia cardíaca: 78 ppm</li> <li>-Frecuencia respiratoria: 19 rpm</li> <li>-Temperatura: 36.5°C</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Diuresis: 2025 ml (2.7ml/kg/hr)</li> <li>-Balance Hídrico: +174 ml</li> <li>-Residuo gástrico: 0 ml</li> <li>- Evacuaciones: presentes, no diarreicas</li> </ul>
<b>Evaluación dietética</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuenta con alimentación mixta (VO y NE por SNG).</li> <li>• Vía oral: dieta de líquidos claros a base de té sin endulzar, sin aporte calórico.</li> <li>• Nutrición enteral por SNG: fórmula polimérica concentrada (1.3 kcal/ml)</li> <li>• Infusión intermitente 5x1 de 6 a 24 horas a 82 ml/hr</li> <li>• Volumen promedio infundido: 915 ml</li> <li>• Aporte:</li> <li>• Energético de 1187 kcal (74% adecuación)</li> <li>• Proteico: 50 g (1.6 g/kg) (80% de adecuación)</li> <li>• Hidratos de carbono: 161 g (54% VET)</li> </ul>	
<p>Micronutrientes: zinc 19 mg (190% de adecuación), selenio 80 µg (80% adecuación), fósforo 1355 mg (108% adecuación), potasio 2180 mg (46% adecuación), sodio 1520 mg (101% adecuación), calcio 1354 mg (104% adecuación), magnesio 464 mg (129% adecuación), hierro 21 mg (140% adecuación), vitamina A 1.1 mg (13% adecuación), vitamina E 35 mg (88% adecuación), vitamina C 338 mg (68% adecuación), vitamina B6 3.5mg (233% adecuación).</p>	
<b>ANÁLISIS</b>	
<b>Requerimientos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Energía: 1603 kcal/día (Mifflin St. Jeor x 1.25 con peso teórico).</li> <li>• Proteína: 62 g/día (2g/kg)</li> <li>• Líquidos: 1250 ml (40 ml/kg/día)</li> <li>• Micronutrientes: zinc 10 mg, selenio 100 µg, fósforo 1250 mg, potasio 4.7 g, sodio 1.5 g, calcio 1300 mg, magnesio 360 mg (8-20 mEq), hierro 15 mg, vitamina A 8.6 mg, vitamina E 40 mg, vitamina C 500 mg, vitamina B6 1.5 mg.</li> </ul>	
<b>Diagnóstico nutricional:</b>	

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infusión inadecuada de nutrición enteral causada por interrupciones en horario de infusión por realización de procedimientos médicos, evidenciada por menor volumen infundido con aporte energético y proteico que no cubre requerimientos estimados (74 y 80% respectivamente).</li> </ul>	
<b>PLAN</b>	
<b>Objetivos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Administrar dos bolos de 236 ml de fórmula polimérica al día.</li> <li>• Incrementar aporte energético consumido por vía oral</li> <li>• Favorecer ganancia de peso e incremento en reservas de masa magra y grasa.</li> <li>• Prevenir deficiencia de micronutrientes.</li> </ul>	
<b>Metas</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Supervisar diariamente administración de bolos.</li> <li>• Aportar al menos el 50% del aporte energético y proteico (800 kcal y 31 g de proteína) por dieta con alimentos modificados en textura.</li> <li>• Cubrir requerimiento energético y proteico al menos al 90% (1440 kcal y 56 g de proteína) mediante alimentación mixta (nutrición enteral y vía oral: dieta en papilla).</li> <li>• Cubrir RDA de micronutrientes mediante administración diaria de MVI, oligoelementos y suplementación adicional de antioxidantes.</li> </ul>	
<b>Prescripción real</b>	<b>Prescripción ideal</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 100 mg de tiamina cada 8 horas (1 día)</li> <li>• Vía oral: dieta en papilla.</li> <li>• Aporte promedio:</li> <li>• Energético: 915 kcal</li> <li>• Proteína: 40.5 g</li> <li>• Nutrición enteral por SNG: fórmula polimérica concentrada (1.3 kcal/ml)</li> <li>• Infusión en bolos: 12:00 pm y 17:00 pm</li> <li>• Volumen por bolo: 236 ml (472 ml totales)</li> <li>• Aporte:</li> <li>• Energético de 700 kcal</li> <li>• Proteico: 24 g</li> <li>• Micronutrientes: zinc 4 mg (40% de adecuación), selenio 19 µg (19% adecuación), fósforo 310 mg (25% adecuación), potasio 658</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 100 mg de tiamina cada 8 horas (1 día)</li> <li>• 1 ampulla de: MVI 12, tracitrans (oligoelementos), Zn-fusin, Selefusin, Magnefusin, Infalet (vitamina C) en solución de base para 24 horas.</li> <li>• Vía oral: dieta en papilla.</li> <li>• Cambiar porciones de pan de caja (2 rebanadas) por: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Puré de sopa de fideos y puré de papa</li> </ul> </li> <li>• Aporte promedio:</li> <li>• Energético: 915 kcal</li> <li>• Proteína: 40.5 g</li> <li>• Nutrición enteral por SNG: fórmula polimérica concentrada (1.3 kcal/ml)</li> <li>• Infusión en bolos: 12:00 pm y 17:00 pm</li> <li>• Volumen por bolo: 236 ml (472 ml totales)</li> <li>• Aporte:</li> </ul>

<p>mg (14% adecuación), sodio 340 mg (23% adecuación), calcio 310 mg (24% adecuación), magnesio 128 mg (36% adecuación), hierro 5 mg (33% adecuación), vitamina A 0.5 mg (6% adecuación), vitamina E 9 mg (22.5% adecuación), vitamina C 76 mg (15% adecuación), vitamina B6 0.9 mg (63% adecuación).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aporte total:</li> <li>• Energético de 1615 kcal (101% adecuación)</li> <li>• Proteico: 64.5 g (2.1g/kg) (104% de adecuación)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Energético de 700 kcal</li> <li>• Proteico: 24 g</li> <li>• Micronutrientes: zinc 4 mg (40% de adecuación), selenio 19 µg (19% adecuación), fósforo 310 mg (25% adecuación), potasio 658 mg (14% adecuación), sodio 340 mg (23% adecuación), calcio 310 mg (24% adecuación), magnesio 128 mg (36% adecuación), hierro 5 mg (33% adecuación), vitamina A 0.5 mg (6% adecuación), vitamina E 9 mg (22.5% adecuación), vitamina C 76 mg (15% adecuación), vitamina B6 0.9 mg (63% adecuación).</li> <li>• Aporte total:</li> <li>• Energético de 1615 kcal (101% adecuación)</li> <li>• Proteico: 64.5 g (2.1g/kg) (104% de adecuación)</li> </ul>
<p><b>Monitoreo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antropométricos: peso, IMC, % de cambio de peso, PCT, AMB. (semanal).</li> <li>• Bioquímicos: electrolitos séricos, glucosa, biometría hemática (diario), perfil de lípidos, pruebas de función renal y hepática (semanal). <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ideal: piridoxina plasmática, folato sérico y homocisteína.</li> </ul> </li> <li>• Clínicos: signos y síntomas asociados a MG y disfagia, cambios en la capacidad de deglución, signos vitales, diuresis, evacuaciones (en número y consistencia), residuo gástrico, perímetro abdominal (diario), y signos clínicos asociados a deficiencia de: energía, proteína, hierro, vitamina B6, selenio, zinc, potasio, sodio, fósforo, calcio y magnesio (semanal).</li> <li>• Dietéticos: volumen infundido de nutrición enteral, consumo vía oral, aporte energético y proteico por alimentación mixta, porcentajes de adecuación respecto a requerimientos, suplementos (diario).</li> <li>• Estilo de vida: capacidad para alimentarse (diario), estado de ánimo, red de apoyo (semanal).</li> </ul> <p><b>Pendiente:</b> progresión en texturas acorde a cambios en la capacidad de deglución.</p>	

Resumen de seguimiento: 13/05/13-15/05/13 (Días de estancia hospitalaria 9-11)

Termina tratamiento con ceftriaxona el 14/05/13 e inicia dieta en picados finos, el 15/05/13 se retira sonda nasogástrica y la alimentación es completamente por la vía oral con dieta blanda.

<p>IGAP, femenino de 18 años  Fecha de ingreso: 05/05/13</p>	<p>Evaluación del estado nutricional N°3  Fecha de evaluación: 15/05/13  Días de estancia hospitalaria: 12</p>
<b>SUBJETIVOS</b>	
<p><b>Signos y síntomas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Generales:</b> paciente consciente y alerta, refiere mejoría en fuerza de extremidades, disfonía ausente, continúa ptosis, piel y mucosas hidratadas, conjuntivas pálidas, uñas en buen estado, persisten hematomas en extremidades inferiores en sitios de punción para toma de muestras, cabello con fácil desprendimiento. Refiere incremento en apetito y cansancio al masticar, consumiendo un 80% de los alimentos proporcionados en el desayuno y la comida; la debilidad se agrava al final del día y consume aproximadamente el 50% de la charola de la cena.</li> <li>• <b>Gastrointestinales:</b> abdomen blando depresible, peristalsis presente, niega náusea, vómito.</li> </ul>	
<p><b>Red de apoyo</b>  Continúa visita de hermana diariamente.</p>	
<b>OBJETIVOS</b>	
<p><b>Evaluación antropométrica (13/05/13)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Peso habitual: 39 kg</li> <li>-Talla estimada (Chumlea): 162 cm</li> <li>-Peso estimado (Rabito): 30.9 kg</li> <li>-Peso teórico: 52.1 kg</li> <li>-Circunferencia abdomen: 58.5 cm</li> <li>-Circunferencia pantorrilla: 26.2 cm</li> <li>-Circunferencia Media de Brazo (CMB): 17.6 cm</li> <li>-Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 6 mm</li> <li>-Pliegue Cutáneo Bicipital (PCB): 4 mm</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-<b>IMC: 11.8 kg/m<sup>2</sup> → Bajo peso</b></li> <li>-% PT: 59.3 → Bajo peso</li> <li>-% PH: 79.2 → Desnutrición moderada</li> <li>-% PP: -2.65 (1 semana) → Ganancia de peso</li> <li>-<b>Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT): 6 mm (&lt;p5) → Depleción masa grasa</b></li> <li>-<b>Área Muscular del Brazo (AMB): 13.2 (&lt;p5) → Depleción de masa muscular</b></li> </ul>
<b>Evaluación bioquímica (16/05/13)</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>-<b>HB: 10.9g/dL ↓</b></li> <li>-<b>HTO: 34.3% ↓</b></li> <li>-VCM: 85.3 fL</li> <li>-<b>HCM: 27.1 pg ↓</b></li> <li>-Glucosa: 78.7mg/dL</li> <li>-<b>Creatinina: 0.38mg/dL ↓</b></li> <li>-<b>Urea: 13.82 mg/dL ↓</b></li> <li>-BUN: 6 mg/dL</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ca: 8.7 mg/dL</li> <li>-Ca corregido: 9.6 mg/dL</li> <li>-P: 3.56 mg/dL</li> <li>-Mg: 1.94 mg/dL</li> <li>-Na: 135 mEq/L</li> <li>-K: 4.23 mEq/L</li> <li>-Cl: 98.8 mEq/L</li> <li>-Proteínas totales: 7.89 g/dL</li> <li>-<b>Albumina: 3.36 g/L ↓</b></li> <li>-Bilirrubina total: 0.13 mg/dL</li> <li>-BD: 0.11 mg/dL</li> <li>-BI: 0.02 mg/dL</li> <li>-TGO: 18.02 UI/L</li> <li>-TGP: 15.16 UI/L</li> <li>-GGT: 30.94 UI/L</li> </ul>

<b>Evaluación clínica</b>	
<b>Diagnóstico:</b> Miastenia gravis Osserman I (ocular) + Neumonía adquirida en la comunidad remitida	
<b>Tratamiento</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Omeprazol, prednisona y piridostigmina.</li> <li>• Interacción fármaco nutrimento y efectos secundarios: <u>omeprazol</u> (nausea, vómito, diarrea, ↑ PFH y ↓Na), <u>prednisona</u> (↑ <b>catabolismo proteínas</b>, ↓ <b>tolerancia glucosa</b>, ↑<b>retención Na</b>, ↓<b>absorción e ↑excreción K, Zn, vitamina C, Ca y P</b>, ↑<b>requerimientos vitamina B6 y folato</b>), <u>piridostigmina</u> (nausea, vómito, diarrea, ↑peristalsis, bradicardia).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Deglute picados finos sin problema, sin presencia de signos asociados a disfagia.</li> </ul>
-Tensión arterial: 100/60 mmHg	-Diuresis: 2490 ml (3.3ml/kg/hr)
-Frecuencia cardíaca: 87 ppm	- Evacuaciones: presentes, no diarreicas
-Frecuencia respiratoria: 20 rpm	
-Temperatura: 36.4°C	
<b>Evaluación dietética</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuenta con alimentación VO</li> <li>• Vía oral: dieta blanda</li> <li>• Aporte promedio:</li> <li>• Energético de 1001 kcal (62% adecuación)</li> <li>• Proteico: 47 g (1.5 g/kg) (61% de adecuación)</li> </ul>	
<b>ANÁLISIS</b>	
<b>Requerimientos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Energía: 1603 kcal/día (Mifflin St. Jeor x 1.25 con peso teórico).</li> <li>• Proteína: 77 g/día (2.5 g/kg)</li> <li>• Líquidos: 1250 ml (40 ml/kg/día)</li> <li>• Micronutrientes: zinc 10 mg, selenio 100 µg, fósforo 1250 mg, potasio 4.7 g, calcio 1300 mg, magnesio 360 mg (8-20 mEq), hierro 15 mg, vitamina A 8.6 mg, vitamina E 40 mg, vitamina C 500 mg, vitamina B6 1.5 mg.</li> </ul>	
<b>Diagnóstico nutricional:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dificultad para masticar causada por disfunción neuromuscular, evidenciada por ingesta de alimentos disminuida (62% adecuación de requerimiento energético y 76% de adecuación del proteico).</li> </ul>	
<b>PLAN</b>	
<b>Objetivos</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cubrir requerimientos energético y proteico mediante alimentación vía oral.</li> <li>• Promover ganancia de peso e incremento en reservas de masa magra y grasa.</li> <li>• Cubrir requerimientos de micronutrientes.</li> </ul>	

<p><b>Metas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cubrir requerimiento energético y proteico al menos al 90% (1440 kcal y 56 g de proteína) mediante dieta adaptada en texturas con alta densidad energética e hiperproteica.</li> <li>• Cubrir RDA de micronutrientes mediante administración diaria de MVI, oligoelementos y suplementación adicional de antioxidantes en solución de base.</li> </ul>	
<p><b>Prescripción real</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vía oral: dieta blanda</li> <li>• Fraccionada en 3 tiempos</li> <li>• Aporte promedio:</li> <li>• Energético: 1430 kcal (89% adecuación)</li> <li>• Proteína: 67.5 g (2.2 g/kg) (88% adecuación)</li> </ul>	<p><b>Prescripción ideal</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 ampolla de: MVI 12, trans (oligoelementos), Zn-fusin, Selefusin, Magnefusin, Infalet (vitamina C) en solución de base para 24 horas.</li> <li>• Vía oral: dieta adaptada en textura con alta densidad energética e hiperproteica (Ejemplo en anexo N° 21)</li> <li>• Fraccionada en 5 tiempos de poco volumen</li> <li>• Aporte:</li> <li>• Energético: 1600 kcal</li> <li>• Proteína: 77 g (2.5 g/kg)</li> </ul>
<p><b>Monitoreo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antropométricos: peso, IMC, % de cambio de peso, PCT, AMB. (semanal).</li> <li>• Bioquímicos: electrolitos séricos, glucosa, biometría hemática (diario), perfil de lípidos, pruebas de función renal y hepática (semanal). <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Ideal: piridoxina plasmática, folato sérico y homocisteína.</li> </ul> </li> <li>• Clínicos: signos y síntomas asociados a MG y disfagia, cambios en la capacidad de deglución y en el grado de debilidad de musculatura bulbar durante el día, signos vitales, diuresis, evacuaciones (en número y consistencia) (diario), y signos clínicos asociados a deficiencia de: energía, proteína, hierro, vitamina B6, selenio, zinc, potasio, sodio, fósforo, calcio y magnesio (semanal).</li> <li>• Dietéticos: consumo de alimentos y tolerancia, aporte energético y proteico por alimentación vía oral, porcentajes de adecuación respecto a requerimientos, suplementos (diario).</li> <li>• Estilo de vida: capacidad para alimentarse (diario), estado de ánimo, red de apoyo (semanal).</li> </ul>	<p><b>Pendiente:</b> educación al paciente y cuidador en modificación en textura de alimentos y consistencia de líquidos acorde a alteraciones en la deglución.</p>

#### 4. Conclusiones generales

La MG es una enfermedad poco común pero que puede tener un impacto desfavorable en el estado nutricional de quien la padece, pues la debilidad muscular y la presencia de disfagia afectan la capacidad funcional del paciente para realizar actividades relacionadas con la alimentación y para alimentarse, lo cual se asocia con un consumo subóptimo de energía, macronutrientes, micronutrientes y líquidos. La ingesta insuficiente ocasiona pérdida de reservas corporales, incrementando el riesgo de desnutrición, lo cual causa aumento en la morbilidad y mortalidad, disminución de la función y calidad de vida, incremento en la frecuencia y duración de estancia hospitalaria, y mayor costo de atención a la salud.

El rol del nutriólogo en el tratamiento de pacientes con MG y disfagia es amplio, incluye la evaluación del estado nutricional del paciente, el desarrollo e implementación de planes de atención nutricional acorde a los problemas detectados en la evaluación, el monitoreo de la respuesta del paciente al plan, y las modificaciones pertinentes y oportunas en este según los cambios en la capacidad de deglución y el grado de debilidad de los músculos bulbares.

El principal inconveniente, mas no barrera, para la realización de las anteriores actividades es la falta de guías de práctica clínica y revisiones sobre MG y nutrición, por lo que es importante tener la habilidad para reunir evidencia de otros grupos y patologías, contextualizándola siempre a la enfermedad. Por ejemplo para estimar requerimientos es útil considerar las recomendaciones para paciente hospitalizado o crítico, y para el manejo de la disfagia pueden consultarse guías sobre manejo de disfagia en pacientes con evento vascular cerebral o cáncer de cabeza y cuello.

Respecto a la evaluación de la disfagia, según las guías de práctica clínica consultadas, el profesional encargado de la evaluación de la deglución es el terapeuta del lenguaje, su función en el equipo interdisciplinario es valorar los cambios en la deglución y asesorar, a los demás profesionistas involucrados en el manejo del paciente, sobre la seguridad de la alimentación por la vía oral y la deglución.(71)

En el INNN no se cuenta con terapeuta de lenguaje en el equipo de apoyo nutricional y la evaluación de la deglución es realizada por enfermería; sin embargo aunque lo ideal sería contar con un terapeuta de lenguaje, es fundamental que el nutriólogo esté en constante contacto con el profesionista que realice la evaluación, pues son los cambios en esta los que dan la pauta, en primer lugar, para hacer la transición de la vía enteral a la oral, y en segundo para la adecuada modificación en consistencia y textura de los alimentos, mejorando la seguridad y/o facilidad del consumo.

No obstante, el rol del nutriólogo en pacientes con disfagia puede no limitarse sólo al manejo con modificación de texturas y consistencias, por ejemplo, la Asociación de Dietistas de Canadá considera como función el participar en la evaluación de la deglución; requiriéndose de un entrenamiento a fin de desarrollar las habilidades esenciales para realizar una evaluación competente (72). Para esto pueden ser útiles procedimientos sencillos que se han mencionado anteriormente, como lo son el MECV-V, la prueba del vaso con agua y el método propuesto por la guía SIGN para la evaluación de la disfagia.

Otro aspecto que me parece importante es la adecuada comunicación con todos los profesionales involucrados en el tratamiento del paciente; lo cual por lo general ocurre en el instituto, a excepción de cuando el paciente tolera la vía oral, ya que en este caso el departamento de nutrición y dietética es quien se encarga de la alimentación, no habiendo comunicación con la unidad de soporte nutricional respecto al manejo y el monitoreo del paciente.

Lo anterior puede impactar negativamente en el estado nutricional, puesto que la energía y macronutrientes aportados por las dietas que se manejan en el hospital pueden no ser suficientes para cubrir requerimientos, contribuyendo a la pérdida de reservas corporales; o bien, debido a la disfagia es necesario realizar modificaciones a los menús, ya que existen alimentos que representan un riesgo para el paciente (aquellos que se adhieren al paladar, los de doble textura, fibrosos y los que no forman un bolo compacto).

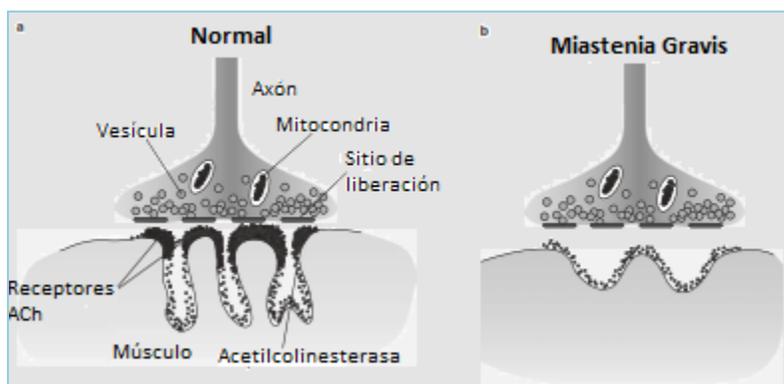
Específicamente en el caso presentado, el inicio de la vía oral se hizo con líquidos claros, que son téis sin endulzar y que no tienen aporte calórico; otra opción pudo haber sido iniciar con líquidos espesados de consistencia néctar (néctar de fruta, licuados y yogurt) ya que se asocian con una ingesta más segura en relación a los líquidos delgados y tendrían aporte nutricional. Otra modificación pertinente pudo haberse realizado en la dieta en papilla, cambiando el pan de caja (ya que es un alimento riesgoso porque se adhiere al paladar) por un puré de cereal con fruta o verdura (con harina de avena o de arroz, puré de papa con alguna salsa o crema, ó puré de sopa de pasta), así como también agregar ingredientes, como leche en polvo, aceite vegetal o algún módulo de proteína a los purés, para incrementar el aporte energético y de macronutrientes.

Por lo tanto, la comunicación y el trabajo en equipo son esenciales, se ha demostrado que cuando los pacientes son tratados por un equipo interdisciplinario ocurren significativas mejoras en el estado nutricional, en los resultados clínicos y en la reducción de los costos, respecto a cuando los distintos profesionales involucrados en el manejo trabajan de forma individual.(71)

## 5. Anexos

### Anexo N°1

#### Representación esquemática de la unión neuromuscular en individuos sanos y con miastenia gravis



En la representación de la unión neuromuscular del paciente con MG se puede observar un espacio sináptico aumentado, menor número de receptores de acetilcolina (ACh) y simplificación de la membrana postsináptica.

Tomado de: Angelini C. Diagnosis and management of autoimmune myasthenia gravis. Clinical drug investigation. 2011;31(1):1-14.

### Anexo N° 2

#### Criterios de riesgo para desarrollo de síndrome de realimentación

Criterios de la guía del National Institute for Health and Clinical Excellence para la identificación de pacientes en riesgo de problemas de realimentación (Bajo nivel de evidencia)	
<b>RIESGO MODERADO</b>	
Pacientes con disminución en la ingesta o ayuno por más de 5 días.	
<b>ALTO RIESGO</b>	
<b>Presencia de uno o más de los siguientes:</b>	<b>Presencia de dos o más de los siguientes:</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC &lt; 16 kg/m<sup>2</sup></li> <li>• Pérdida no intencional de peso &gt; 15% en 3 a 6 meses</li> <li>• Ayuno o disminución en la ingesta &gt;10 días</li> <li>• Bajos niveles de potasio, fosfato o magnesio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC &lt; 18.5 kg/m<sup>2</sup></li> <li>• Pérdida de peso no intencional &gt; 10% en 3 a 6 meses</li> <li>• Ayuno o disminución en la ingesta &gt;5 días</li> <li>• Historia de abuso de alcohol o fármacos, incluyendo insulina, quimioterapia, antiácidos y diuréticos</li> </ul>
Tomado de: National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition MidCity Place, Londres: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006.	

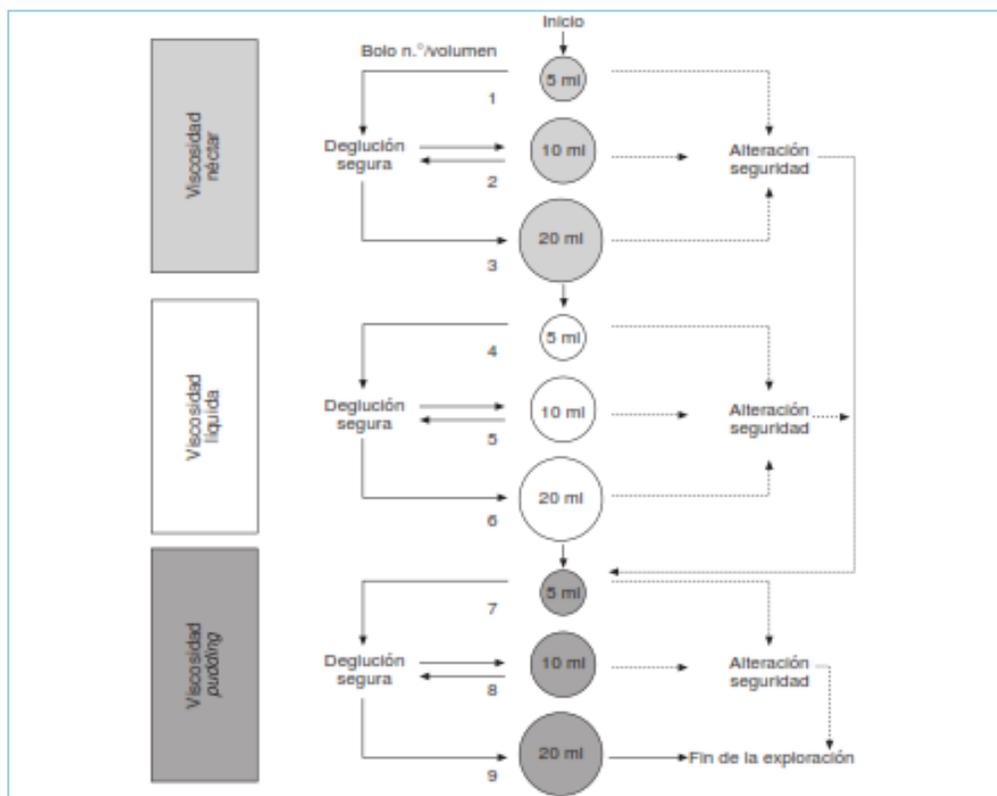
### Anexo N°3

#### Características clínicas del síndrome de realimentación

Manifestaciones clínicas	
<p>Fosfato (<math>\text{PO}_4^{2-}</math>)</p> <p>Hipofosfatemia: Fosfato sérico &lt;1.5 mg / dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiovascular: falla cardíaca, arritmia, hipotensión, muerte</li> <li>• Renal: necrosis tubular aguda, acidosis metabólica</li> <li>• Músculo esquelético: rabdomiólisis, debilidad, mialgia, debilidad de diafragma</li> <li>• Neurológico: delirio, coma, convulsiones, tetania</li> <li>• Endócrino: hiperglucemia, resistencia a la insulina, osteomalacia</li> <li>• Hematológico: hemólisis, trombocitopenia, disfunción leucocitaria</li> </ul>
<p>Potasio (<math>\text{K}^+</math>)</p> <p>Hipokalemia: Leve-moderada Potasio sérico = 2.5–3.5 mEq/L Severa Potasio sérico &lt;2.5 mEq/L</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiovascular: hipotensión, arritmias ventriculares, paro cardíaco, bradicardia o taquicardia</li> <li>• Respiratorio: hipoventilación, distrés respiratorio, falla respiratoria</li> <li>• Músculo esquelético: debilidad, fatiga, espasmos musculares</li> <li>• Gastrointestinal: diarrea, náusea, vómito, anorexia, íleo paralítico, estreñimiento</li> <li>• Metabólicas: alcalosis metabólica</li> </ul>
<p>Magnesio (<math>\text{Mg}^{2+}</math>)</p> <p>Hipomagnesemia Magnesio sérico &lt;1.5 mg / dl</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiovascular: arritmias auricular paroxísticas y ventriculares, alternancia en la repolarización</li> <li>• Respiratorio: hipoventilación, distrés respiratorio, falla respiratoria</li> <li>• Neuromuscular: debilidad, fatiga, calambres musculares, ataxia, vértigo, parestesia, depresión, convulsiones,</li> <li>• Gastrointestinal: dolor abdominal, diarrea, vómito, falta de apetito, estreñimiento</li> <li>• Otras: anemia, hipocalcemia</li> </ul>
<p>Sodio (<math>\text{Na}^+</math>)</p> <p>Retención de sodio</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cardiovascular: falla cardíaca, arritmia</li> <li>• Respiratorio: falla respiratoria, edema pulmonar</li> <li>• Renal: falla renal</li> <li>• Músculo esquelético: calambres musculares, fatiga, retención de líquidos, edema</li> </ul>
<p>Tiamina</p> <p>Deficiencia</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neurológico: síndrome de Wernicke-Korsakoff, psicosis de Korsakoff</li> <li>• Cardiovascular: falla cardíaca congestiva, acidosis láctica, beriberi</li> <li>• Músculo esquelético: debilidad muscular</li> </ul>
<p>Tomado de: Khan LUR, Ahmed J, Khan S, MacFie J. Refeeding Syndrome: A Literature Review. Gastroenterology research and practice. 2011;2011:1-6.</p>	

## Anexo N° 4

### Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECV-V)



Tomado de: Clavé P, Arreola V, Velasco M, Quer M, Castellví JM, Peris PG, et al. Diagnóstico y tratamiento de la disfagia orofaríngea funcional. Aspectos de interés para el cirujano digestivo. Cir Esp. 2007;82(2):62-76.

## Anexo N°5

### Efectos secundarios de medicamentos empleados en MG e interacción fármaco-nutrimiento

Fármaco	Tipo	Efectos secundarios	Consideraciones nutricionales	Efectos sobre valores de laboratorio
<b>Aziatropina</b>	Inmunosupresor	N/V/D, anorexia, estomatitis, pancreatitis, esteatorrea, fiebre, ↑riesgo infecciones	Deficiencia de ácido fólico	↓ leucocitos, ↑ falso en creatinina
<b>Bifosfonatos</b>	Prevención y tratamiento de resorción ósea	N/D/E, úlceras y/o erosiones, esofagitis	Importante aporte adecuado de vitamina D, ser necesario suplemento	↓ Ca transitorio y P

<b>Ciclofosfamida</b>	Inmunosupresor	N/V, anorexia, hiperpigmentación de piel y uñas, ↑riesgo infecciones, disgeusia, lesión de la mucosa		↓ leucocitos, K↓ y Na séricos
<b>Ciclosporina</b>	Inmunosupresor	N/V/D, anorexia, ↓ peso, nefrotoxicidad	Metabolismo del fármaco se altera con jugo de toronja (↑niveles), puede ocasionar hiperpotasemia (raro)	↓ Mg, ↑K, BUN, ↓triglicéridos y creatinina
<b>Metrotexate</b>		N/V/D, lesión de mucosa GI, anorexia, estomatitis	Antagonista del folato, ↓ absorción de vitamina B12, grasa, caroteno. Lácteos pueden ↓ absorción, folato ↓ respuesta al fármaco	↑ácido úrico, TGO y bilirrubina
<b>Micofenolato de mofetilo</b>	Inmunosupresor	N/V/D/E, dispepsia, anorexia		↑↓ K, ↓P, ↑ colesterol y glucosa
<b>Piridostigmina</b>	Anticolinesterásico	N/V/D, ↑peristalsis, bradicardia		
<b>Prednisolona</b>	Corticoesteroide	V/D, ↑ apetito, xerostomía, disgeusia, úlcera péptica, ↑peso, deterioro en la cicatrización de heridas	↑catabolismo de las proteínas, ↓tolerancia a la glucosa, ↑retención de Na y agua, ↓absorción y ↑excreción de K, Zn, vitamina C, P y Ca, acelera el metabolismo de vitamina D, ↑requerimientos de B6 y folato.	↑ glucosa, colesterol, triglicéridos y Na, ↓K, Ca, ↓ácido úrico, Zn, T4.
<b>Tacrolimus</b>	Inmunosupresor	N/V/D/E, dispepsia, pancreatitis	Alimentos ↓ índice y grado de absorción, jugo de toronja ↑ niveles séricos	↓Mg, ↑ K, Ca, BUN, creatinina, glucosa, colesterol, TGO y TGP
N: náusea, V: vómito, D: diarrea, E: estreñimiento, GI: gastrointestinal, K: potasio, Na: sodio, Ca: calcio, P: fósforo, Zn: zinc.				
Adaptado de: Agins AP. ADA Quick guide to drug-supplement interactions. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2010.				
Pronsky ZM. Food medication interactions 15ª ed. Birchrunville, PA: Food-medication interactions; 2008.				

## Anexo N°6

### Fórmulas para predicción de estatura y peso

Predicción de estatura Chumlea	
<b>Mujeres</b>	$84.25 + (1.82 \times \text{LRT (cm)}) - (0.26 \times \text{edad})$
<b>Hombres</b>	$82.77 + (1.83 \times \text{LRT (cm)}) - (0.16 \times \text{edad})$
LRT: longitud rodilla talón	
Tomado de: Chumlea WC, Guo SS, Steinbaugh ML. Prediction of stature for knee height in black and white adults and children with application to mobility impaired or handicapped persons. J Am Diet Assoc 1994;94:1385-1388, 1391.	

Estimación de peso	
<b>Chumlea</b>	
Mujeres	
<b>6 a 18 años</b>	$(\text{LRT} \times 0.77) + (\text{CMB} \times 2.47) - 50.16$
<b>19 a 59 años</b>	$(\text{LRT} \times 1.01) + (\text{CMB} \times 2.81) - 66.04$
<b>60 a 90 años</b>	$(0.98 \times \text{CMB}) + (1.27 \times \text{CP}) + (0.4 \times \text{PCSE}) + (0.87 \times \text{LRT}) - 62.35$
Hombres	
<b>19 a 59 años</b>	$(\text{LRT} \times 1.19) + (\text{CMB} \times 3.21) - 86.82$
<b>60 a 90 años</b>	$(1.73 \times \text{CMB}) + (0.98 \times \text{CP}) + (0.37 \times \text{PCSE}) + (1.16 \times \text{LRT}) - 81.69$
<b>Rabito</b>	
$(0.5759 \times \text{CMB}) + (0.5263 \times \text{CA}) + (1.2452 \times \text{CP}) - (4.8689 \times (1=\text{H};2=\text{M})) - 32.9241$	
LRT: longitud rodilla talón, CMB: circunferencia media del brazo, CP: circunferencia de pantorrilla, PCSE: pliegue cutáneo subescapular, CA: circunferencia de abdomen, H: hombre y M: mujer	
Tomado de: Rabito El, et al. Validation of predictive equations for weight and height using a metric tape. Nutr Hosp 2008; 23 (6):614-18.	

## Anexo N°7

### Índice de Masa Corporal (IMC)

Fórmula e interpretación del IMC	
<b>Fórmula</b>	
$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (kg)}}{\text{Talla (mts)}^2}$	
<b>Interpretación</b>	
<u>Clasificación</u>	<u>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</u>
Bajo peso	<18.5
Normal	18.5-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obesidad I	30-34.9
Obesidad II	35-39.9
Obesidad III	≥40
Tomado de: Lefton J, Malone AM. Anthropometric Assessment. En: Charney P, Malone AM, editors. ADA pocket guide to nutrition assessment. Second edition ed. Chicago, Illinois: American Dietetic Association; 2009. p. 156.	

**Anexo N°8**  
**Porcentaje de pérdida de peso (%PP)**

Fórmula e interpretación del %PP		
Fórmula		
$\frac{\text{Peso anterior} - \text{peso actual}}{\text{Peso anterior}} \times 100$		
Período de tiempo	Pérdida significativa (%)	Pérdida severa (%)
1 semana	1-2	>2
1 mes	5	>5
3 meses	7-5	>7.5
6 meses	10	>10

Tomado de: Lefton J, Malone AM. Anthropometric Assessment. En: Charney P, Malone AM, editors. ADA pocket guide to nutrition assessment. Second edition ed. Chicago, Illinois: American Dietetic Association; 2009. p.159 y 160.

**Anexo N°9**  
**Características para diagnosticar desnutrición relacionada a enfermedades crónicas**

Característica	Desnutrición no severa (Moderada)	Desnutrición severa
Pérdida de peso	5% en 1 mes 7.5% en 3 meses 10% en 6 meses 20% en 1 años	>5% en 1 mes >7.5% en 3 meses >10% en 6 meses >20% en 1 años
Aporte energético	<75% ≥ 1 mes	<50% ≥ 1 mes
Masa grasa	Depleción leve	Depleción severa
Masa muscular	Depleción leve	Depleción severa
Acumulación de fluidos	Leve	Severa
Fuerza de agarre	No aplica	Disminuida para edad y sexo

\*El diagnóstico se hace cuando 2 o más características están presentes.

Tomado de: Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. Nutrition in Clinical Practice. 2013;28(6):639-50.

**Anexo N°10**  
**Interpretación del Pliegue Cutáneo Tricipital (PCT) y el Área Muscular del Brazo (AMB)**

Interpretación del PCT	
Percentil	Interpretación
<10	Depleción de masa grasa
10-90	Adiposidad normal
>90	Exceso de masa grasa

Tomado de: Charney P and Malone A, ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2a ed. ADA Chicago, Illinois 2009.

Fórmula e interpretación del c-AMB	
Fórmula	
Mujeres	$\frac{(CB - (PCT \times \pi))^2}{4\pi} - 6.5$
Hombres	$\frac{(CB - (PCT \times \pi))^2}{4\pi} - 10$
Percentil	Interpretación
<5	Depleción de masa muscular
5.1-15	Masa muscular baja
15.1-85	Normal
>85	Masa muscular arriba del promedio
Tomado de: Charney P and Malone A, ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2a ed. ADA Chicago, Illinois 2009.	

### Anexo N°11

Factores que influyen en o apoyan los resultados de pruebas de laboratorio

Asociados a la nutrición	No asociados
Historia dietética	Proceso de la enfermedad
Uso de suplementos	Tratamiento/Procedimientos
Signos y síntomas	Medicamentos
	Estado de hidratación
Tomado de: Charney P and Malone A, ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2a ed. ADA Chicago, Illinois 2009.	

### Anexo N°12

#### Balance nitrogenado

Balance de nitrógeno
Balance de nitrógeno: Ingreso N <sub>2</sub> – (Egreso N <sub>2</sub> + 4)
Donde:
Ingreso: g de proteína consumida en 24 hrs / 6.25
Egreso: g nitrógeno ureico en orina en 24h + 4
Tomado de: Robles J. Nutrición en el paciente críticamente enfermo. McGraw-Hill, México, 1996.

### Anexo N°13

#### Pérdidas de micronutrientes por saliva

Volumen mL/24 h	Sodio (mEq/L)	Potasio (mEq/L)	Cloro (mEq/L)	HCO <sub>3</sub> (mEq/L)
500-2000	20	26	15	30
Tomado de: Matarese LE y Gottshlich MM ed. Ciencia y práctica del apoyo nutricional. ASPEN 2006.				

## Anexo N°14

### Escala para disfagia y características de alimentación según niveles

La Academia de Nutrición y Dietética de Estados Unidos en el 2003 creó la Dieta Nacional para la Disfagia (NDD), la cual comprende cuatro niveles de modificación de textura para sólidos, siendo el primero para pacientes con un control oral deficiente, el segundo y tercer nivel se recomiendan emplear en aquellos que preservan cierta habilidad para masticar, en tanto el cuarto en quienes son capaces de consumir una dieta sin restricciones. Que textura de alimentos se utiliza depende del puntaje obtenido en la escala de severidad y consecuencias de disfagia (DOSS), la cual es un instrumento útil para evaluar la capacidad de la deglución y que correlaciona mejor con los niveles de textura de la NDD. (52)

Escala de severidad y consecuencias de disfagia (DOSS)			
NIVEL (DOSS)	ESPECIFICACIONES	NIVEL DE TEXTURA DE LA DIETA	DESCRIPCIÓN TEXTURA
<b>7: Normal</b>	-Sin problemas de deglución, no requiere tiempo adicional para comer.	4 Disfagia dieta normal	Dieta normal sin restricciones
<b>6: Dentro de límites funcionales, independencia modificada</b>	-Deglución funcional con leve retraso oral o faríngeo que compensa espontánea e independientemente. -Puede requerir tiempo extra en las comidas. -No hay aspiración a través de diferentes consistencias.	4 Disfagia dieta normal	Dieta normal sin restricciones
<b>5: Disfagia leve</b>	Presencia de uno o más de los siguientes: -Aspiración con líquidos que se aclara con tos fuerte. -Penetración a vía aérea a mitad de o en las cuerdas que se limpia espontáneamente. -Disfagia leve con reducción en la masticación y/o retención oral.	4 Disfagia dieta normal	Dieta normal sin restricciones
<b>4: Disfagia leve a moderada</b>	Presencia de uno o más de los siguientes: -Retención en faringe que se limpia con señal. -Retención en cavidad oral que se limpia con señal. -Aspiración con una consistencia o penetración a vía aérea a nivel de cuerdas vocales con tos y dos consistencias, ó con una consistencia y sin presencia de tos.	3 y 4 Disfagia transición a y dieta normal	Incluye nivel 3 además de dieta normal sin restricciones según tolerancia
<b>3: Disfagia moderada</b>	Presencia de uno o más de los siguientes: -Retención moderada en la faringe que se limpia con señal. -Retención moderada en cavidad oral que se limpia con señal. -Penetración a vía aérea a nivel de cuerdas vocales sin tos con dos o más consistencias, ó aspiración con dos consistencias y tos débil, sin reflejo de toser, ó penetración a las cuerdas con una consistencia y sin tos.	2 y 3 Disfagia características mecánicas alteradas y transición a dieta normal	Abarca alimentos y texturas de niveles 1 y 2, más alimentos de textura normal con exclusión de duros, pegajosos o crujientes. Se recomienda que los trozos sean del tamaño de un mordisco y que se humedezcan.
<b>2: Disfagia moderada a severa</b>	Presencia de uno o más de los siguientes: -Retención severa en faringe, incapacidad para limpiar o requiere múltiples señales.	1 y 2 Disfagia puré y	Incluye alimentos de nivel 1 y de textura blanda que forman bolo con facilidad. Se requiere

	-Retención severa de bolo en fase oral, incapacidad para limpiar o requiere múltiples señales. -Aspiración con dos o más consistencias, sin reflejo de tos, tos débil, ó aspiración con una o más consistencias sin tos y penetración a cuerdas en vía aérea y sin tos.	características mecánicas alteradas	capacidad para masticar
<b>1: Disfagia severa</b>	Presencia de uno o más de los siguientes: -Retención severa en faringe, incapaz de limpiar. -Retención severa de bolo en fase oral con incapacidad de limpiar. -Aspiración silenciosa con dos o más consistencias, reflejo de tos no funcional, incapacidad para deglutir.	1 Disfagia puré  Puede requerirse alimentación por otra vía	Alimentos en puré, homogéneos y cohesionados que no requieren masticación. Nutrición enteral

Adaptado de: National Dysphagia Diet Task Force. National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care. 1° ed. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2003.

Escala funcional de la ingesta oral (FOIS)	
NIVEL	ESPECIFICACIONES
1	Nutrición enteral exclusiva
2	Nutrición enteral con complementación mínima de vía oral (alimentos sólidos o líquidos)
3	Nutrición enteral con ingesta constante de alimentos sólidos o líquidos
4	Alimentación por vía oral total con una sola consistencia de alimentos
5	Alimentación por vía oral con varias consistencias, que requiere de preparaciones especiales o complementarias
6	Alimentación por vía oral con varias consistencias sin requerir preparaciones especiales, pero con limitaciones para alimentos específicos
7	Alimentación por vía oral sin restricciones

Tomado de: Crary MA, Mann GDC, Groher ME. Initial Psychometric Assessment of a Functional Oral Intake Scale for Dysphagia in Stroke Patients. Arch Phys Med Rehabil Vol 2005; 86: 1516-1520.

### Anexo N°15

#### Signos clínicos asociados a deficiencia de micronutrientes en MG

Signo clínico	Deficiencia o exceso	Signo clínico	Deficiencia o exceso
Cabello		Cara	
Deslustrado	Energía, proteína	Despigmentación difusa	Energía, proteína, hierro
Ralo	Energía, proteína	Seborrea nasolabial	Vitaminas: B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , niacina
Lacio	Energía, proteína		
Despigmentado	Energía, proteína		
Franjeado	Energía, proteína		
Fácil Desprendimiento	Energía, proteína, hierro, zinc		
Escaso	Proteína		
Ojos		Labios	
Palidez conjuntival	Hierro	Queilosis angular	Vitaminas: B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> y niacina
Manchas de Bitot	Vitamina A	Agrietados, secos	Vitaminas: B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> y niacina
Xerosis conjuntival	Vitamina A		
Xerosis corneal	Vitamina A		
Queratomalacia	Vitamina A		
Palpebritis angular	Vitaminas: B <sub>2</sub> , niacina		

Ceguera nocturna Enrojecimiento y fisuras en los ángulos de los párpados	Vitamina A Vitaminas: B <sub>2</sub> y B <sub>6</sub>		
<b>Lengua</b>		<b>Encías</b>	
Lengua magenta Lengua geográfica	Vitamina B <sub>2</sub> Hierro, desnutrición	Esponjas, hemorrágicas	Vitamina C
Disminución del sentido del gusto Atrofia papilar	Zinc  Vitaminas: B <sub>2</sub> , niacina, folato, B <sub>12</sub> ; proteína, hierro, zinc		
Glositis	Vitaminas: B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , niacina, ácido fólico, B <sub>12</sub> ; hierro		
<b>Piel</b>		<b>Uñas</b>	
Seca, escamosa	Zinc, ácidos grasos esenciales	Coiloniquia	Hierro
Seborrea nasolabial	Ácidos grasos esenciales, zinc, vitaminas B <sub>2</sub> y B <sub>6</sub>	Despigmentación, grietas transversales, quebradizas	Proteína
Hiperqueratosis folicular	Vitaminas A y C		
Púrpura	Vitamina C y K		
Petequias	Vitamina C		
Xerosis	Vitamina A		
Palidez	Hierro		
Úlceras por presión	Vitamina C, zinc		
Falta de elasticidad	Deshidratación		
Problemas de cicatrización de Heridas	Proteína, vitamina C, zinc		
<b>Sistema músculo-esquelético</b>		<b>Sistema nervioso</b>	
Depleción muscular, emaciación	Energía, proteína	Debilidad, confusión, disminución de los reflejos, parestesias, demencia	Vitaminas: B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> y B <sub>12</sub>
Dolor e hinchazón articulaciones	Vitamina C		
Osteomalacia	Vitamina D		
Adaptado de: Mahan LK, Escott-Stump S. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10ª edición. Ed. Mc Graw Hill. México, 2005.			
Shils M. Nutrición en salud y enfermedad. 9ª edición. Ed. Mc Graw Hill. México, 2005.			
Width M y Reinhard T. Guía básica de bolsillo para el profesional de la nutrición clínica. Ed. LWW. México, 2010.			

## Anexo N°16

### Ecuaciones de estimación de la tasa metabólica en reposo

<b>Pacientes sin obesidad</b>
<u>Mifflin St. Jeor</u>
Hombres: [(10 x peso en kg) + (6.25 x talla en cm) – (5 x edad) + 5] x 1.25 Mujeres: [(10 x peso en kg) + (6.25 x talla en cm) - (5 x edad) – 161] x 1.25
<u>Penn State University con Mifflin St. Jeor (PSUm)</u>
(Mifflin St. Jeor x 0.96) + (T <sub>máx</sub> x 167) + (V <sub>e</sub> x 31) – 6212

<b>Pacientes con obesidad</b>
<u>Mifflin St. Jeor</u>
Hombres: $[(10 \times \text{peso en kg}) + (6.25 \times \text{talla en cm}) - (5 \times \text{edad}) + 5] \times 1.25$ Mujeres: $[(10 \times \text{peso en kg}) + (6.25 \times \text{talla en cm}) - (5 \times \text{edad}) - 161] \times 1.25$ *Utilizar peso actual
<u>PSU 2010</u>
$(\text{Mifflin St. Jeor} \times 0.96) + (T_{\text{máx}} \times 167) + (V_e \times 31) - 6212$
<u>PSU modificada (&gt;60 años de edad)</u>
$(\text{Mifflin St. Jeor} \times 0.71) + (T_{\text{máx}} \times 85) + (V_e \times 64) - 3085$
$T_{\text{máx}}$ : Temperatura máxima en las 24 horas previas (°C) $V_e$ : ventilación por minuto (L/min)
Tomado de: Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 2009;33(1):27-36. Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C, and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of Hospitalized Adult Patients With Obesity. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 2013;37(6):714-44.

### Anexo N°17 Métodos para calcular el requerimiento hídrico

<b>Requerimiento hídrico</b>
30 a 40 ml/Kg/día
1500 ml por área de superficie corporal
1- 1.5 ml por Kcal
Superficie corporal= $((\text{Peso} \times 4) + 7) / (\text{Peso} + 90)$
Tomado de: Mirtallo J. et al. Safe practices for parenteral nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2004;28(6):S39-S69.

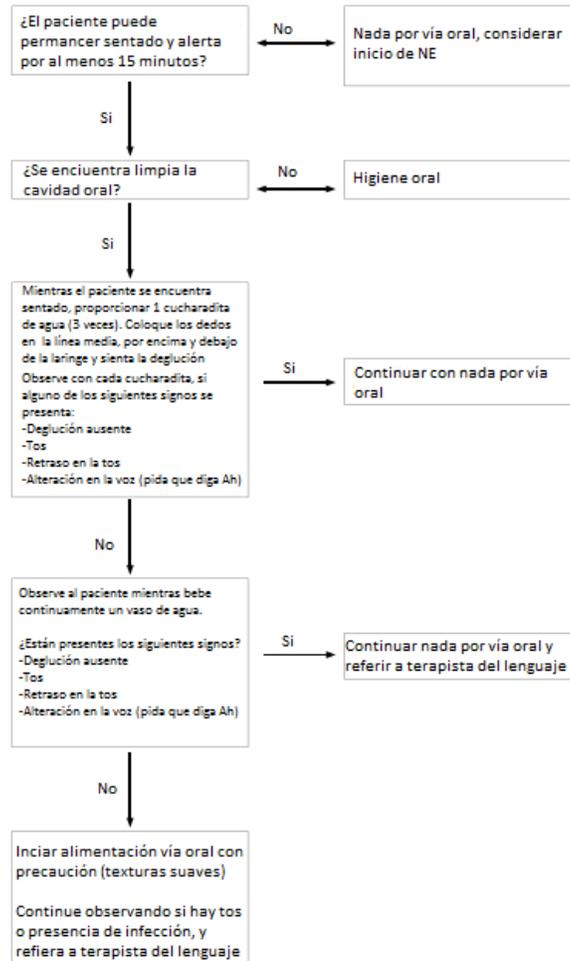
### Anexo N°18 Suplementación y requerimiento de micronutrientes

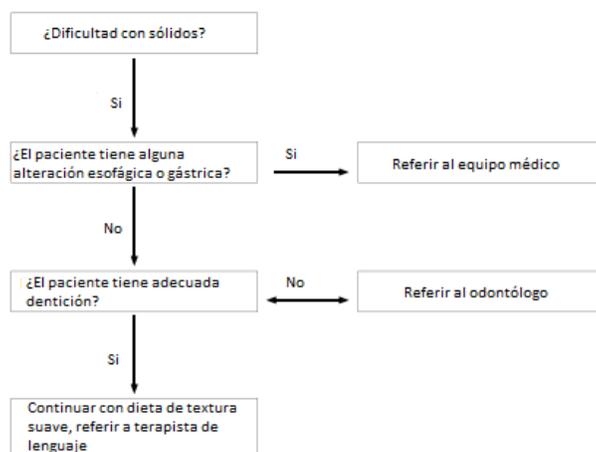
<b>Suplementación adicional de micronutrientes</b>	
<b>Micronutriente</b>	<b>Recomendación</b>
Vitamina A	Nutrición enteral: 8.6 mg/d Tratamiento con corticoesteroides: 3-5 mg/día durante 7 días para revertir efectos sobre cicatrización
Vitamina C	500-3000 mg/d
Vitamina E	Nutrición enteral: 40-1000 mg/d
Zinc	10-30 mg/d
Selenio	100-400 µg/d
Adaptado de: Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 2009;33(5):548-62	

Ingestión diaria recomendada de micronutrientes									
Edad (años)	Vitamina D (µg)	Piridoxina (mg)	Folato (µg)	Vitamina B12 (µg)	Fósforo (mg)	Potasio (g)	Sodio (g)	Calcio (mg)	Magnesio (mg)
	IA	RDA	RDA	RDA	RDA	IA	IA	IA	RDA
<b>Hombres</b>									
14-18	5	1.3	400	2.4	1250	4.7	1.5	1300	410
19-30	5	1.3	400	2.4	700	4.7	1.5	1000	400
31-50	5	1.3	400	2.4	700	4.7	1.5	1000	420
51-70	10	1.7	400	2.4	700	4.7	1.3	1200	420
>70	15	1.7	400	2.4	700	4.7	1.2	1200	420
<b>Mujeres</b>									
14-18	5	1.2	400*	2.4	1250	4.7	1.5	1300	360
19-30	5	1.3	400*	2.4	700	4.7	1.5	1000	310
31-50	5	1.3	400*	2.4	700	4.7	1.5	1000	320
51-70	10	1.5	400	2.4	700	4.7	1.3	1200	320
>70	15	1.5	400	2.4	700	4.7	1.2	1200	320

IA: ingesta adecuada, RDA: ingesta dietética recomendada.  
 \*más 400 µg en suplemento  
 Tomado de: IOM. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. Washington, DC.:National Academy Sciences,2006.

### Anexo N°19 Procedimiento para evaluar la deglución y progresión de alimentación





Tomado de: Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: identification and management of dysphagia. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2010.

## Anexo N°20 Agentes espesantes comerciales

Nombre	Compañía/País	Ingredientes	Especificaciones
Enterex food thickener	Victus/ México/ Latinoamérica	Almidón de maíz modificado	Se mezcla con cualquier tipo de alimentos y bebidas frías o calientes, no altera el sabor, mantiene la consistencia por largo tiempo
Nutulis	Nutricia/ España	Maltodextrina, almidón modificado de maíz, goma tara, goma xantana y goma guar	No cambia el sabor de los alimentos ni de las bebidas espesadas, los alimentos y bebidas pueden ser refrigerados, congelados y recalentados. Resistente a la amilasa salival.
Resource espesante (thicken up)	Nestlé/ España/EUA	Almidón de maíz modificado	Espesante para alimentos y bebidas, logra las consistencias recomendadas por la NDD.
Resource agua gelificada	Nestlé/ España/EUA	No especificados	Variedad de sabores con y sin azúcar, agua con textura de gel que facilita la deglución.
Resource puré instant	Nestlé/ España/EUA	No especificados	Preparación instantánea de puré, distintos sabores de carne y leguminosas, una ración aporta 15g de proteína. Puede prepararse con agua, caldo o leche.
Multi-thick	Abbott/ Reino Unido /Italia/ España	Almidón de maíz modificado	Espesa bebidas y alimentos en puré
Thick & easy	Fresenius kabi/ España/Reino Unido/ EUA	Almidón modificado y maltodextrina	Espesa líquidos y alimentos, tanto fríos como calientes, no altera el sabor.
Thick it	Solace Nutrition/EUA/ Canadá	Almidón modificado y maltodextrina	Espesa líquidos y alimentos en purés fríos o calientes, no cambia la apariencia ni el sabor.

Adaptado de:

<http://www.nestlehealthscience.es/areas/ABA>

<http://www.nestle-nutrition.com/products/Family.aspx?FamilyId=e44fa173-2a1d-4578-a4bf-91f2afee28cd>

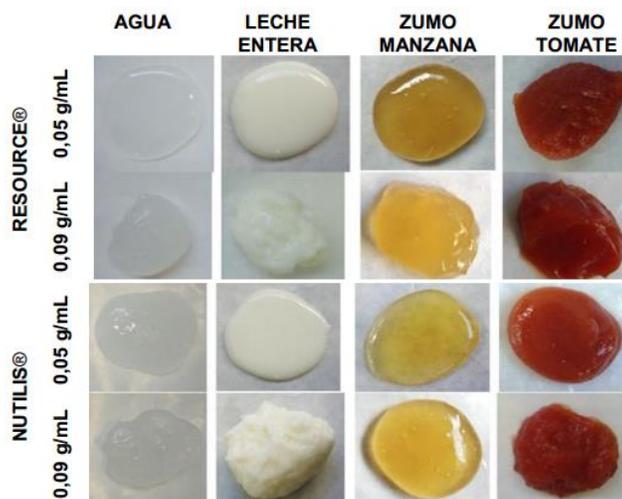
<https://www.abbottnutrition.co.uk/products-and-services/abbott-nutrition-products/>

[http://www.fresenius-kabi.es/nutricionenteral/productos/producto\\_new.asp?id=61](http://www.fresenius-kabi.es/nutricionenteral/productos/producto_new.asp?id=61)

<http://www.solacenutrition.ca/products/thick-it/>

[http://www.victus.com/index.php?route=product/product&product\\_id=70](http://www.victus.com/index.php?route=product/product&product_id=70)

## Comparación de modificación de consistencia en distintos líquidos con dos agentes espesantes comerciales



La concentración 0.05 g/ml hace referencia a la consistencia tipo néctar, en tanto la de 0.09 g/ml a la consistencia pudding.

Tomado de: Moret A. Espesantes comerciales utilizados por pacientes con disfagia: comportamiento reológico y estructural en diferentes matrices alimentarias. Universidad Politécnica de Valencia.

### Anexo N°21

#### Menú ejemplo de dieta adaptada en textura con alta densidad energética e hiperproteica

Platillos/Alimentos	Cantidades
<b>Desayuno</b>	
Espinacas cocidas con media crema	½ taza de espinacas cocidas 2 ½ cucharaditas de media crema
Huevo revuelto	1 huevo 1 cucharadita de aceite vegetal
Tortilla de maíz	1 pieza
Atole	1 taza de leche descremada 3 cucharadas de leche en polvo 2 cucharaditas de azúcar 2 1/12 cucharadas harina para atole
<b>Colación matutina</b>	
Puré de papa	1/2 papa cocida 1 ½ cucharaditas de margarina sin sal Leche, sal y pimienta cantidad necesaria
<b>Comida</b>	
Crema de zanahoria y arroz	½ taza de zanahoria cocida 1/3 taza de arroz cocido 3 cucharadas de leche en polvo
Tinga de pollo	60 g de pollo cocido deshebrado

	Salsa de jitomate y cebolla 2 cucharaditas de aceite vegetal
Agua de fruta	2 cucharaditas de azúcar
Puré de manzana con canela	½ taza de puré Canela al gusto
<b>Colación vespertina</b>	
Pera cocida	½ pieza de pera cocida
<b>Cena</b>	
Licudo de plátano	1 taza de leche descremada 3 cucharadas de leche en polvo ½ plátano 2 cucharaditas de azúcar
Hot cakes	2 piezas 1 ½ cucharaditas de margarina sin sal 2 cucharaditas de miel de maple

## 6. Referencias bibliográficas

1. Conti-Fine BM, Milani M, Kaminski HJ. Myasthenia gravis: past, present, and future. *J Clin Invest*. 2006;116(11):2843-54.
2. Howard JF. Clinical overview of myasthenia gravis. New York, NY: Myasthenia gravis foundation of America, Inc.; 2010 [cited 2013 May 18]; Available from: <http://www.myasthenia.org/HealthProfessionals/ClinicalOverviewofMG.aspx#EPIDEMIOLOGY>.
3. Departamento de Epidemiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" (INNN). Prevalencia de Miastenia Gravis. INNN, 2013.
4. Meriggioli MN, Sanders DB. Autoimmune myasthenia gravis: emerging clinical and biological heterogeneity. *Lancet Neurol*. 2009;8(5):475-90.
5. Meriggioli MN, Sanders DB. Muscle autoantibodies in myasthenia gravis: beyond diagnosis? *Expert Rev Clin Immunol*. 2012;8(5):427-38.
6. Juel VC, Massey JM. Myasthenia gravis. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:44.
7. Jones B, Gayler BW, Rosen MP, Blake MA, Baker ME, Cash BD, et al. ACR Appropriateness Criteria dysphagia. In: American College of Radiology (ACR), editor. 2010.
8. Skeie GO, Apostolski S, Evoli A, Gilhus NE, Illa I, Harms L, et al. Guidelines for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. *Eur J Neurol* 2010;17(7):893-902.
9. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Crary MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. *Clin Interv Aging*. 2012;7:287-98.
10. College of Dietitians of Ontario. Scope of practice for registered dietitians caring for clients with dysphagia in Ontario. 2007.
11. Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. Nutrition Care Process and Model Part I: The 2008 Update. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(7):1113-7.
12. Hamilton C, Boyce VJ. Addressing Malnutrition in Hospitalized Adults. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37(6):808-15.
13. Garcia JM, Chambers Et. Managing dysphagia through diet modifications. *The American journal of nursing*. 2010;110(11):26-33; quiz 4-5. Epub 2010/10/29.
14. Tappenden KA, Quatrara B, Parkhurst ML, Malone AM, Fanjiang G, Ziegler TR. Critical Role of Nutrition in Improving Quality of Care: An Interdisciplinary Call to Action to Address Adult Hospital Malnutrition. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37(4):482-97.
15. Altman KW, Yu G-P, Schaefer SD. Consequence of Dysphagia in the Hospitalized Patient: Impact on Prognosis and Hospital Resources. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;136(8):784-9.
16. Christensen PB, Jensen TS, Tsiropoulos I, Sørensen T, Kjaer M, Højer-Pedersen E, et al. Mortality and survival in myasthenia gravis: a Danish population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64(1):78-83.
17. Angelini C. Diagnosis and management of autoimmune myasthenia gravis. *Clinical drug investigation*. 2011;31(1):1-14. Epub 2010/11/09.

18. Cavalcante P, Cufi P, Mantegazza R, Berrih-Aknin S, Bernasconi P, Le Panse R. Etiology of myasthenia gravis: innate immunity signature in pathological thymus. *Autoimmunity reviews*. 2013;12(9):863-74. Epub 2013/03/29.
19. McGrogan A, Sneddon S, deVries C. The Incidence of Myasthenia Gravis: A Systematic Literature Review *Neuroepidemiology*. 2010;34:171-83.
20. Hirsch NP. Neuromuscular junction in health and disease. *British journal of anaesthesia*. 2007;99(1):32-138.
21. Gold R, Hohlfeld R, Toyka K. Review: Progress in the treatment of myasthenia gravis. *Ther Adv Neurol Disord*. 2008;1(2):36-51.
22. Cavalcante P, Bernasconi P, Mantegazza R. Autoimmune mechanisms in myasthenia gravis. *Curr Opin Neurol* 2012;25(5):621-9.
23. Silvestri NJ, Wolfe GI. Myasthenia gravis. *Seminars in neurology*. 2012;32(3):215-26. Epub 2012/11/03.
24. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. 2008;19(4):691-707, vii. Epub 2008/10/23.
25. Mehanna H, Nankivell PC, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome--awareness, prevention and management. *Head & neck oncology*. 2009;1:4. Epub 2009/03/17.
26. Fernández MT, López MJ, Álvarez P, Arias J, Varela JJ. Síndrome de realimentación. *Farm Hosp*. 2009;33(4):183-93.
27. Viana Lde A, Burgos MG, Silva Rde A. Refeeding syndrome: clinical and nutritional relevance. *Arquivos brasileiros de cirurgia digestiva : ABCD = Brazilian archives of digestive surgery*. 2012;25(1):56-9. Epub 2012/05/10.
28. Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what it is, and how to prevent and treat it. *Bmj*. 2008;336(7659):1495-8. Epub 2008/06/28.
29. Ziegler TR. Parenteral Nutrition in the Critically Ill Patient. *New England Journal of Medicine*. 2009;361(11):1088-97.
30. Kertscher B, Speyer R, Palmieri M, Plant C. Bedside Screening to Detect Oropharyngeal Dysphagia in Patients with Neurological Disorders: An Updated Systematic Review. *Dysphagia*. 2013:1-9.
31. Malagelada JR, Bazzoli F, Elewaut A, Fried M, Krabshuis JH, Lindberg G, et al. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Dysphagia. World Gastroenterology Organisation (WGO), 2007.
32. Cores M. Guía clínica de terapia para pacientes con disfagia. México, D.F.: Instituto Nacional de Rehabilitación 2010.
33. Department of health. The Victorian dysphagia screening model Melbourne, Australia: State of Victoria department of health, 2012.
34. Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *Journal of rehabilitation medicine : official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2009;41(9):707-13. Epub 2009/09/24.
35. Tsai S. Importance of lean body mass in the oncologic patient. *Nutr Clin Pract*. 2012;27(5):593-8. Epub 2012/08/18.
36. Hoffer LJ, Bistrain BR. Why critically ill patients are protein deprived. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2013;37(3):300-9. Epub 2013/03/06.

37. Bourges H, Casanueva E, Rosado J. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. Tomo 1. México, D.F.: Editorial Médica Panamericana; 2005.
38. Manzanares W, Hardy G. Selenium supplementation in the critically ill: posology and pharmacokinetics. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care.* 2009;12(3):273-80. Epub 2009/04/01.
39. Huang TS, Shyu YC, Chen HY, Lin LM, Lo CY, Yuan SS, et al. Effect of Parenteral Selenium Supplementation in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2013;8(1).
40. Manzanares W, Dhaliwal R, Jiang X, Murch L, Heyland DK. Antioxidant micronutrients in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Critical care (London, England).* 2012;16(2):R66. Epub 2012/04/27.
41. Agins AP. ADA Quick guide to drug-supplement interactions. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2010.
42. Pronsky ZM. Food medication interactions 15<sup>a</sup> ed. Birchrunville, PA: Food-medication interactions; 2008.
43. Corsello G. How can I provide emotional support for a relative who has MG? New York, NY 2010 [cited 2014 January 13]; Available from: <http://www.myasthenia.org/LivingwithMG/InformationalMaterials.aspx>.
44. Gibson RS. Anthropometric assessment of body composition. *Principles of Nutritional Assessment.* New York, NY: Oxford university press; 2005. p. 273-95.
45. Malone A, Hamilton C. The Academy of Nutrition and Dietetics/The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Application in Practice. *Nutrition in Clinical Practice.* 2013;28(6):639-50.
46. Gibson RS. Anthropometric Assessment of body size. *Principles of nutritional assessment.* 2<sup>a</sup> ed. New York: Oxford University Press; 2005. p. 257-9.
47. Jensen GL, Hsiao PY, Wheeler D. Adult nutrition assessment tutorial. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition.* 2012;36(3):267-74. Epub 2012/03/10.
48. Gibson RS. Assessment of folate and vitamin B12 status. *Principles of nutritional assessment.* 2<sup>a</sup> ed. New York, NY: Oxford university press; 2005. p. 595-640.
49. Sriram K, Lonchyna VA. Micronutrient supplementation in adult nutrition therapy: practical considerations. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition.* 2009;33(5):548-62.
50. Gibson RS. Assessment of protein status. *Principles of nutritional assessment.* 2<sup>a</sup> ed. New York, NY: Oxford university press; 2005. p. 403-42.
51. Charney P, Malone A. ADA Pocket guide to nutrition assessment. 2<sup>a</sup> ed. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2009.
52. National Dysphagia Diet Task Force. National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care. 1<sup>o</sup> ed. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2003.
53. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient:: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition.* 2009;33(3):277-316.
54. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical illness evidence-based nutrition practice guideline. Chicago, IL: Academy of Nutrition and Dietetics, 2012.

55. Fraipont V, Preiser J-C. Energy Estimation and Measurement in Critically Ill Patients. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2013;37(6):705-13.
56. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of estimation methods for resting metabolic rate in critically ill adults. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2009;33(1):27-36.
57. Choban P, Dickerson R, Malone A, Worthington P, Compher C, and the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of Hospitalized Adult Patients With Obesity. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2013;37(6):714-44.
58. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of patients with stroke: identification and management of dysphagia. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2010.
59. Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, Guenter P, Krenitsky J, et al. Enteral nutrition practice recommendations. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2009;20(10):1-46.
60. Charney P, Malone A. Enteral formula selection. *Enteral nutrition*. Chicago, IL: American Dietetic Association; 2006. p. 63-122.
61. National Institute for Health and Clinical Excellence. Nutrition support in adults: oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. MidCity Place, Londres: National Institute for Health and Clinical Excellence, 2006.
62. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *European journal of clinical nutrition*. 2008;62(6):687-94. Epub 2007/08/19.
63. Rhoda KM, Porter MJ, Quintini C. Fluid and electrolyte management: putting a plan in motion. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2011;35(6):675-85. Epub 2011/11/02.
64. Myasthenia Gravis Foundation of America. Nutrition and Myasthenia Gravis. A helpful guide for patients and their caregivers. New York, NY: Myasthenia Gravis Foundation of America,; 2013 [cited 2014 January 16]; Available from: <http://www.myasthenia.org/LinkClick.aspx?fileticket=IANVQnv9S7I%3d&tabid=84>.
65. Ney DM, Weiss JM, Kind AJH, Robbins J. Senescent Swallowing: Impact, Strategies, and Interventions. *Nutrition in Clinical Practice*. 2009;24(3):395-413.
66. Calixto-Lima L, Martins de Andrade E, Gomes AP, Geller M, Siqueira-Batista R. Dietetic management in gastrointestinal complications from antimalignant chemotherapy. *Nutricion hospitalaria*. 2012;27(1):65-75. Epub 2012/05/09.
67. Academy of Nutrition and Dietetics. Pocket guide for international dietetics and nutrition terminology (IDNT) reference manual: Standardized language for the nutrition care process. 3<sup>a</sup> ed. Chigago, IL: American Dietetic Association; 2011.
68. Aranow C. Vitamin D and the immune system. *J Investig Med*. 2011;59(6):881-6.
69. Ceglia L, Harris S. Vitamin D and Its Role in Skeletal Muscle. *Calcif Tissue Int* 2013;92:151-62.
70. Askmark H, Haggard L, Nygren I, Punga AR. Vitamin D deficiency in patients with myasthenia gravis and improvement of fatigue after supplementation of vitamin D3: a pilot study. *Eur J Neurol*. 2012;19(12):1554-60. Epub 2012/06/08.

71. DeLegge MH, True Kelley A. State of Nutrition Support Teams. *Nutrition in Clinical Practice*. 2013;28(6):691-7.
72. Butt K, Lam P. The role of the registered dietician in dysphagia assessment and treatment: a discussion paper. *Canadian journal of dietetic practice and research : a publication of Dietitians of Canada = Revue canadienne de la pratique et de la recherche en dietetique : une publication des Dietetistes du Canada*. 2005;66(2):91-4. Epub 2005/06/30.