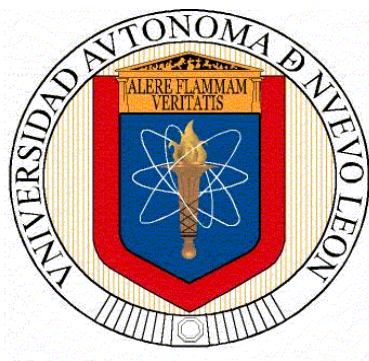


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO FINAL**  
**“ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON CÁNCER**  
**GÁSTRICO, POST OPERADO DE YEYUNOSTOMÍA COMO VÍA DE ACCESO**  
**ENTERAL E ILEOSTOMÍA TERMINAL”**

**PRESENTA**  
**JÉSICA JUNUEN GUTIÉRREZ ROSAS**

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE:**  
**ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**DICIEMBRE 2019**



**UANL**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



**FaSPyN**

Facultad de Salud Pública y Nutrición

Universidad Autónoma de Nuevo León  
Facultad de Salud Pública y Nutrición

**Especialidad en Nutriología Clínica**

**CASO CLÍNICO FINAL**  
**“ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON**  
**CÁNCER GÁSTRICO, POST OPERADO DE**  
**YEYUNOSTOMÍA COMO VÍA DE ACCESO**  
**ENTERAL E ILEOSTOMÍA TERMINAL”**

**AUTORES**

**Alumna:** LN. Jéssica Junuen Gutiérrez Rosas

**Director y Asesor:** Ma. Del Carmen Mata Obregón

09 de diciembre del 2019

Monterrey, Nuevo León, México.

# ÍNDICE

<b>1. Fisiopatología y Genética</b> .....	1
1.1 Concepto y Epidemiología.....	1
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	2
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	3
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	4
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	10
<b>2. Órganos y Sistemas relacionados</b> .....	11
2.1 Etiología.....	11
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	15
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	16
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	16
2.5 Diagnóstico Médico.....	17
2.6 Complicaciones.....	18
<b>3. Proceso del Cuidado Nutricio</b> .....	21
3.1 Ficha de Identificación.....	22
3.2 Evaluación del Estado Nutricio.....	23
3.2.1 Evaluación Antropométrica y de composición corporal.....	24
3.2.2 Evaluación Bioquímica.....	25
3.2.3 Evaluación Clínica.....	26
3.2.4 Evaluación Dietética.....	27
3.3 Diagnóstico Nutricional.....	29
3.4 Intervención Nutricional.....	29
3.4.1 Objetivos Nutricionales.....	29
3.4.2 Cálculo de requerimientos.....	30
3.4.3 Plan Nutricional.....	30
<b>4. Monitoreos</b> .....	32
<b>5. Conclusiones y experiencias</b> .....	57
<b>6. Bibliografía</b> .....	58

# *ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CON CÁNCER GÁSTRICO, POST OPERADO DE YEYUNOSTOMÍA COMO VÍA DE ACCESO ENTERAL E ILEOSTOMÍA TERMINAL.*

## 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

### 1.1 Concepto y Epidemiología

Al desarrollo de tejidos malignos derivado de la propagación de células no convencionales con capacidad de intrusión y destrucción de otros tejidos y órganos se le denomina comúnmente cáncer gástrico (Sitarz, 2018).

El carcinoma gástrico es la cuarta neoplasia maligna más común en todo el mundo y sigue siendo la segunda causa de muerte de todas las neoplasias malignas en todo el mundo. La enfermedad se torna sintomática en una etapa avanzada. El índice de longevidad a 5 años es relativamente buena solo en Japón, donde alcanza 90%; mientras que en los países europeos, las tasas de supervivencia varían de 10% a 30%. Se han reportado datos de alta supervivencia en Japón posiblemente al diagnóstico precoz mediante exámenes endoscópicos y resección tumoral temprana (Sitarz, 2018).

Las tasas de cáncer gástrico están reduciendo significativamente en todo el mundo. Sin embargo, el ritmo ha sido variable en diferentes regiones, como China y Japón. En Estados Unidos, se estima que 28,000 nuevos casos serán diagnosticados con cáncer gástrico y se esperan 10,960 nuevas muertes durante 2017. La reducción del cáncer gástrico puede deberse a la identificación y el tratamiento de las causas infecciosas, además de las modificaciones en el estilo de vida de los factores de riesgo dietético y ambiental, pero todavía es común en regiones del mundo donde el almacenamiento de alimentos frescos y la calidad del agua son deficientes. La mayor parte de casos de cáncer gástrico ocurre en países en desarrollo, dos veces más común en hombres que en mujeres, más frecuente en hombres negros que en hombres blancos, y la incidencia más baja es en la sociedad

occidental blanca con un nivel socioeconómico alto. Los estudios de migración han respaldado la evidencia del efecto de los cambios en el estilo de vida sobre el desarrollo del cáncer gástrico, ya que las segundas y terceras generaciones nacidas en los Estados Unidos tienen tasas más bajas. Este hecho apoya firmemente que los factores nutricionales, socioeconómicos y médicos, contribuyen de una forma más elevada que inclusive la predisposición genética. Los modelos histológicos del cáncer gástrico también han visto un cambio epidemiológico en los patrones; mientras que el tipo gástrico intestinal está disminuyendo paulatinamente pero continúa siendo el más habitual (70%). Característicamente, se observa en hombres por encima de su quinta década con factores ambientales asociados. La curvatura menor proximal, el cardias y la unión esófago-gástrica son las zonas más comunes en los países occidentales, mientras que los no proximales continúan prevaleciendo en Japón. En países orientales el cáncer gástrico se asocia con un mejor pronóstico que en los de occidente, en gran parte debido a los programas de detección endoscópica que contribuyen a la detección de lesiones tempranas y la etapa potencialmente curable (Recio-Boiles A, 2019).

## 1.2 Aspectos básicos: Celular

Al conjunto de mecanismos por el cual las células estándar se convierten en células con cáncer se le nombra carcinogénesis. El hallazgo de estos mecanismos se logró primordialmente por el perfeccionamiento de métodos del análisis genético. A través de estas, se instauró que la transformación creciente de células normales a derivados altamente malignos se originaba en alteraciones en el material genético (mutaciones). Estas mutaciones le conceden a la célula la capacidad de dividirse a una tasa mayor que su cohorte y generar una descendencia que preserva esta mutación (clones). Posteriormente, las células hijas almacenan diversas mutaciones que permite generar diferentes clones. Estos tienen mayores capacidades de sobrevivida y crecimiento, así como ventajas proliferativas respecto de su contraparte normal que permite generar un clon neoplásico persistente. Habitualmente, las células del sistema inmune son capaces de eliminar a estas células tumorales, en

un proceso denominado inmuno-vigilancia tumoral. Sin embargo, algunos de estos clones pueden adquirir nuevas capacidades que les permiten evadir estos mecanismos de control y se forma la neoplasia (Catherine Sánchez, 2013).

### 1.3 Aspectos básicos: Genético

El desarrollo del cáncer gástrico es un proceso complejo de diversos pasos que comprende diversos aspectos genéticos y epigenéticos, variaciones en oncogenes, genes supresores de tumores, ADN de reparación, moderadores del ciclo celular y moléculas de señalización. El carcinoma gástrico se caracteriza por el desequilibrio genómico que puede ser por inestabilidad cromosómica (CIN) o por inestabilidad de microsatélites (MSI) (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

La CIN, reconocida como la inestabilidad más frecuente que ocurre en tumores gástricos esporádicos, puede presentarse como ganancia o pérdida de cromosomas completos (aneuploidía) o partes de cromosomas (pérdida de heterocigosidad, translocaciones, y amplificaciones). La investigación comparativa de hibridación genómica ha expuesto diversas variaciones de ADN con ganancias en las regiones cromosómicas 6p21, 9p34, 11q23, 17p13, 19p13 y 22q13, principalmente en los pacientes más jóvenes. Mediante la microdissección láser, se demostró cambios en las copias de ADN en pacientes con cáncer gástrico con una frecuencia elevada de ganancia cromosómica 20q13, así como la regulación positiva de 114 genes demandantes en las regiones de amplificación y baja regulación de 11 genes en las regiones de delección. Heterocigosidad en los cromosomas 1p, 2q, 3p, 4p, 5q, 6p, 7p, 7q, 8p, 9p, 11q, 12q, 13q, 14q, 17p, 18q, 21q y 22q que son sitios de tumor comunes. Se piensa que los genes supresores juegan un papel crucial en la carcinogénesis gástrica. De la misma manera, se han encontrado algunos factores que contribuyen a la CIN en personas con cáncer gástrico, comprendidas las alteraciones en la segregación cromosómica, el daño en la respuesta del ADN, la regulación del ciclo celular, la infección por *H. pylori*, el

consumo de tabaco y la presencia de nitratos en la dieta (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

Por otra parte el MSI, consecuencia de los errores en la replicación del ADN se estima que está presente en un 15 a 20% de los cánceres gástricos con una incidencia más alta en casos de herencia familiar. La elevada frecuencia de MSI asociada con cáncer gástrico avanzado, invasivo, de tipo intestinal se propone que es a causa de la inactivación epigenética del gen de reparación de desajuste hMLH1, mientras que las mutaciones en factor de crecimiento transformante- $\beta$  (TGF- $\beta$ ) RII, similar a la insulina factor de crecimiento II (IGF II) R y genes BAX son de forma contingente. Los tumores gástricos con MSI muestran una tendencia disminuida a invasión y metástasis ganglionares (Velho S et al., 2014).

Se han encontrado alteraciones en varios genes supresores de tumores en la patogenia del cáncer de estómago. El gen p53 se inactiva con frecuencia en carcinomas gástricos, así como en lesiones precursoras por heterocigosidad, mutaciones sin sentido, o eliminaciones de desplazamiento de cuadros. Las transiciones GC-AT del gen p53 son habituales en el cáncer gástrico de tipo difuso inducido por N-nitrosaminas cancerígenas originadas a partir de la dieta alta en aminos y nitratos. El gen RUNX3, un supresor tumoral, también está implicado en el proceso de oncogénesis gástrica, la hipermetilación del promotor RUNX3 en gastritis crónica, metaplasia intestinal y adenomas gástricos, se cree que este gen es un objetivo para silenciar genes epigenéticos en cáncer de estómago (Velho S et al., 2014).

#### 1.4 Aspectos básicos: Molecular

A pesar de las numerosas entidades clínicas agrupadas como cáncer, es viable identificar ciertas características comunes de las células tumorales que permiten comprender esta enfermedad y el perfeccionamiento de nuevas estrategias. (Catherine Sánchez, 2013).

Se describen 8 características que son usuales en las células tumorales; éstas características son adquiridas en los diferentes tipos celulares por múltiples mecanismos durante el proceso carcinogénico. Su desarrollo se ve beneficiado por la inestabilidad genómica y la inflamación las impulsa (Catherine Sánchez, 2013).

### **1) Independencia de señales de crecimiento**

Uno de los rasgos más evidentes de las células tumorales es su alto índice de proliferación en contraste con los tejidos normales, debido a que se desregula la homeostasis que equilibra afinadamente el ingreso al ciclo de división celular y por lo tanto, la cantidad de células, el diseño y la fisiología del tejido (Catherine Sánchez, 2013).

Regularmente, las células son estimuladas por señales externas de proliferación (especialmente factores de crecimiento) que activan receptores presentes en la superficie celular, los que contienen usualmente dominios de tirosina quinasa intracelular. Esta situación cede la activación inmediata de vías de señalización intracelular que regulan la progresión a través del ciclo celular, el crecimiento de la célula, favoreciendo la supervivencia celular. En las células tumorales observamos mutaciones en los genes involucrados en estas vías de señalización (básicamente oncogenes) que conservan activa la proliferación de manera anormal por uno o varios de los siguientes mecanismos: estimulan en las células vecinas la síntesis de moléculas similares a los factores de crecimiento que incitan a la célula tumoral a expresar nuevos receptores de membrana que responden a las señales proliferativas presentes en el entorno y sintetizados por la misma célula extienden la expresión de receptores tirosina quinasa en la superficie o en las proteínas de la vía de señalización río abajo del receptor lo que las mantienen constantemente activas; o expresan mutaciones en las proteínas encargadas de la retroalimentación negativa que aprueba la atenuación de la señal proliferativa (Catherine Sánchez, 2013).



## **2) Insensibilidad a estímulos que inhiben el crecimiento**

La tasa de proliferación elevada de las células tumorales también se encuentra beneficiada por la evasión de los mecanismos de regulación negativa de la división celular, controlados por los genes supresores de tumor. Estos genes operan a distintos niveles, limitando el crecimiento tumoral y la proliferación (Catherine Sánchez, 2013).

## **3) Evasión de apoptosis**

El desarrollo de los tumores está condicionado por la tasa de muerte celular y va a depender de la cantidad en que se multiplican las células que lo conforman. El descenso de la cantidad de células sucede primordialmente por apoptosis, un mecanismo normal que conserva la homeostasis tisular. La apoptosis es desencadenada por varios estímulos, los que convergen en vías moleculares comunes y que destacan con la activación de un grupo de cisteínas proteasas llamadas “caspasas”, las que llevan a cabo la degradación celular hasta crear pequeños corpúsculos (cuerpos apoptóticos) que son fagocitados por otras células. En las células humanas se describen 2 distintas vías apoptóticas:

La vía de receptores de muerte o extrínseca, se activa en la membrana plasmática tras la unión de receptores de factor de necrosis tumoral (Catherine Sánchez, 2013).

La vía mitocondrial o intrínseca, se activa por noxas internas y esta mediada por proteínas de la familia bcl-2, compuesta por proteínas que inhiben la apoptosis (anti-apoptóticas) y otras que la promueven (pro-apoptóticas), y su balance consiente la sobrevivencia o la muerte celular ante estímulos apoptóticos (Catherine Sánchez, 2013).

## **4) Invasión y metástasis**

Gran parte de las muertes relacionadas a tumores sólidos se deben a la propagación a distancia de las células tumorales y el consecuente desarrollo de

metástasis. Del tumor primario, solo ciertas células alcanzan mutaciones que les permite desarrollar el potencial de invadir el tejido que las rodea (invasión) y consecutivamente de sitios distantes (metástasis). De estas mutaciones la mejor caracterizada es la que estimula la disminución de la expresión de E-cadherina en carcinomas, una proteína elemental en la adhesividad con otras células y con la matriz extracelular por lo que las células tumorales pierden el anclaje al epitelio (Catherine Sánchez, 2013).



Tomado de: Valastyan y Weinberg, cell, 2011.

## 5) Activación de un potencial de replicación inmortal

Gran parte de las células pueden pasar por un número restringido de divisiones celulares, lo que se ha designado como límite de hayflick. Cuando las células consiguen este punto, pueden entrar en dos estados no proliferativos: la senescencia y la muerte por apoptosis. En los extremos de los cromosomas hay secuencias múltiples en pares, denominados telómeros, que se acortan progresivamente en cada división celular hasta un punto que pone en riesgo la estabilidad celular desencadenando la muerte celular. Solo ciertas células del organismo (como las células germinales reproductivas) logran superar este límite y

dividirse de manera indeterminada, al igual que las células tumorales en un proceso designado inmortalización. En estas células se expresa la proteína telomerasa, una ADN polimerasa que suma segmentos repetitivos a los extremos del ADN telomérico, impidiendo su acortamiento. Esta proteína está ausente en gran parte de las células del organismo, pero se expresa de manera funcional en cerca de un 90% de las células tumorales naturalmente inmortalizadas. La expresión de esta proteína junto a mutaciones que inactivan la función de p53, impiden la crisis celular y la muerte o senescencia de las células tumorales, por lo que todavía se desarrollan drogas que puedan inhibir su función (Catherine Sánchez, 2013).

## **6) Angiogénesis sostenida**

Durante la etapa de desarrollo, la creación de nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos pre-existentes o angiogénesis es necesaria para suplir de nutrientes y oxígeno a los tejidos en formación. En el cáncer la estimulación de la angiogénesis favorece el crecimiento tumoral y la metástasis. La angiogénesis está mediada por diferentes vías en las que intervienen moléculas anti y pro angiogénicas que en tejidos normales se encuentran en balance; la pérdida de este balance en el tejido tumoral contribuye al desarrollo de nuevos vasos sanguíneos a partir de células precursoras endoteliales (Catherine Sánchez, 2013).

## **7) Reprogramación del metabolismo energético**

En contextos normales aeróbicos, las células procesan glucosa hasta su degradación completa a dióxido de carbono en la mitocondria. En células tumorales, ciertas mutaciones y la presencia de un medio pobre en oxígeno conducen al efecto Warburg, una reprogramación del metabolismo energético hacia la glicólisis a pesar de tener oxígeno disponible (Catherine Sánchez, 2013).

## **8) Evasión de la destrucción inmune**

Cuando se desarrollan clones tumorales, estos son regularmente detectados y anulados por mecanismos inmunológicos (vigilancia inmunológica) que incluyen el sistema inmune innato (monocitos, macrófagos, células Natural Killers, entre otros.) y adaptativo (inducción de linfocitos T y B). Errores en la inmuno vigilancia tumoral podría manifestar la mayor incidencia de ciertos tipos de tumores en individuos inmunocomprometidos. Las células tumorales son reconocidas por las células inmunes puesto que expresan un patrón proteico diferente al expresado por células normales, a causa de mutaciones, infecciones por virus oncogénicos o por su desregulación y expresión anormal. Estas proteínas pueden funcionar como moléculas que activan células del sistema inmune innato o como antígenos, activando a las células del sistema inmune adaptativo. El reconocimiento de las células tumorales no es sencillo, ya que por ser células de la misma persona, existe cierto nivel de inmuno-tolerancia. Conjuntamente, debido a la inestabilidad genómica, las células tumorales cambian continuamente su perfil antigénico, lo que además se acompaña con la sobreexpresión de ciertas proteínas (citoquinas y quimioquinas) que intervienen como inmunomoduladores regulando su microambiente y beneficiando el reclutamiento de monocitos, macrófagos y células inflamatorias altamente supresoras (linfocitos t reguladores y células supresoras derivadas de la línea mieloide); suprimiendo la actividad del sistema inmune y normalizando la neovascularización (Catherine Sánchez, 2013).

Algunas células tumorales consiguen escapar de la supresión y entran a una fase de equilibrio, en las que son mantenidas en una dormancia funcional de duración indeterminada por el sistema inmune adaptativo, hasta que por fallas en la inmunidad, emergen clones que no son reconocidos, huyen del control y continúan proliferando, proceso conocido como inmuno-edición (Catherine Sánchez, 2013).

### 1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Una de las características que destaca en varias formas de presentación del cáncer es que manifiestan un metabolismo desequilibrado, hay una tendencia a absorber más eficazmente la glucosa y eleva la glucólisis, misma que está desajustada del ciclo de Krebs y de la fosforilación oxidativa en la mitocondria. El balance del metabolismo energético es compleja, existen proteínas reguladoras como HIF (Factor Inducible por Hipoxia, una proteína prometastásica), la cual reduce el metabolismo oxidativo, mientras que p53 (supresor tumoral) incita la fosforilación oxidativa. Estos fundamentos nos demuestran que una de las posibles funciones primarias de los oncogenes activados y de los supresores de tumores inactivados es la reprogramación del metabolismo celular (Valle Mendiola A, Soto Cruz I., 2014).

El metabolismo energético de las células que conforman el tumor se reprograman para satisfacer sus elevadas demandas genéticas, para conservar un desarrollo veloz y sin control alguno. Una muestra de esto son las células diferenciadas utilizan la fosforilación oxidativa para crear la energía; sin embargo, a diferencia de los tejidos normales, gran parte de las células cancerosas demuestran cambios fundamentales en el metabolismo de nutrientes y dependen de la glucólisis aeróbica. Este cambio se denomina efecto Warburg. El aumento de la glucólisis aerobia concede a la célula maligna una ventaja proliferativa al crear fuentes energéticas suficientes, tal como ATP y los intermediarios de carbono para la biosíntesis. En los organismos multicelulares, la toma de nutrientes y el metabolismo están mediados por sistemas de control que previenen la proliferación anormal (Valle Mendiola A, Soto Cruz I., 2014).

Sin embargo, las células tumorales pueden exceder las restricciones metabólicas al adquirir mutaciones en genes fundamentales como los supresores tumorales y los oncogenes. Estas mutaciones genéticas se pueden almacenar en las células a lo largo de la vida de un individuo y alteran funcionalmente las vías de señalización que usualmente equilibran la programación metabólica. Los cambios anormales en esas vías de señalización aumentan la toma de nutrientes y el metabolismo

necesario para generar el aporte energético imprescindible para la supervivencia y proliferación celular (Valle Mendiola A, Soto Cruz I., 2014).

Se ha documentado que el metabolismo energético, principalmente el metabolismo de la glucosa, está conectado con el control del crecimiento mediante la activación y silenciamiento de ciertos genes tumorales, que conducen a la proliferación celular descontrolada, al arresto del ciclo celular y al envejecimiento de la célula (Valle Mendiola A, Soto Cruz I., 2014).

## 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

El tumor, libera elementos inflamatorios que afectan el cerebro, los músculos, el hígado y a los adipocitos.

- Cerebro: Las señales de apetito alteradas en el sistema nervioso central causan anorexia, lo que deriva en una reducción del consumo de calorías.
- Músculo: Un desequilibrio anabólico / catabólico provoca desgaste muscular, reduce la masa muscular, la fuerza y aumenta la fatiga.
- Hígado: En el hígado, se estimula la producción de proteínas en fase aguda, reprime el metabolismo de medicamentos y aumenta el riesgo de toxicidad para el tratamiento del cáncer.
- Adipocitos: Los almacenes de energía de grasa se agotan a medida que las citocinas estimulan el aumento de la lipólisis y causan lipogénesis defectuosa, una respuesta desadaptativa y derrochadora a la baja ingesta de alimentos (Arends, J., Baracos, V., Bertz, H., et al., 2017).

### 2.1 Etiología

Si bien en la causa del cáncer gástrico intervienen múltiples factores, arriba del 80% de los sucesos se han imputado a infestación por *Helicobacter pylori*, sin embargo, existen otros factores como la dieta, el estilo de vida, los factores genéticos y

socioeconómicos que contribuyen a la carcinogénesis gástrica (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

- **Helicobacter pylori**

La *Helicobacter pylori* es una bacteria espiral microaerófila gramnegativa hallada en la mucosa gástrica en personas con gastritis severa y gastritis atrófica crónica, ha sido reconocida como un factor de riesgo significativo para el cáncer gástrico. Los resultados de diferentes metaanálisis concluyeron que la infección por *H. pylori* está asociado con un riesgo alrededor de dos veces mayor de desarrollar cáncer gástrico. En un estudio prospectivo involucrando a 1526 pacientes japoneses que presentaban úlceras duodenales, úlceras gástricas, pólipos gástricos o dispepsia no ulcerosa, el 2.9% de los pacientes infectados con *H. pylori* desarrollaron consecutivamente cáncer gástrico, mientras que ninguno de los pacientes no infectados desarrolló tumores. En 1994, la Agencia Internacional para la investigación sobre el cáncer clasificó a *H. pylori* como un “Grupo 1 de carcinógenos humanos”. En la actualidad, aproximadamente el 50 por ciento de la población mundial está infectada por *H. pylori*. La prevalencia de la infección por *H. pylori* varía marcadamente en diferentes países (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

La identificación de *H. pylori* como factor de riesgo de carcinogénesis gástrica ha generado una extensa investigación sobre los mecanismos por los cuales *H. pylori* estimula la carcinogénesis. Una mezcla de un organismo virulento, un ambiente permisivo, y un huésped genéticamente susceptible se considera básico para desarrollar cáncer gástrico incitado por *H. pylori* (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

Se sugiere que *H. pylori* desencadena una cascada de eventos que estimulan la progresión secuencial del epitelio gástrico normal por medio de gastritis atrófica, metaplasia intestinal y displasia a carcinoma. La bacteria segrega diversos productos que generan daño a la mucosa gástrica, como la ureasa, proteasa, fosfolipasa, amoníaco y acetaldehído; *H. pylori* dificulta la función de barrera

gástrica mediante la activación de la miosina mediada por ureasa. La generación de estrés oxidativo se reconoce como un factor de virulencia en los pacientes infectados con *H. pylori* (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

La infección por *H. pylori* estimula la producción de oxígeno y de variedades de reactivos de nitrógeno, además suprime el mecanismo de protección antioxidante del huésped, que llevan al daño oxidativo del ADN. Sin embargo, *H. pylori*, que está conferido de una amplia diversidad de enzimas antioxidantes, se libra del estrés oxidativo y el daño se delimita exclusivamente a la mucosa gástrica del huésped susceptible. Se sugiere que *H. pylori* favorece la formación de sustancias mutagénicas a través de mediadores inflamatorios o por un deterioro de la vía de reparación de desajuste (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

- **Factores dietéticos**

Se ha confirmado que las poblaciones con alto riesgo de padecer cáncer de estómago, mantienen una dieta alta en almidón y baja en calidad de proteínas, conjuntamente con un bajo consumo de frutas frescas y vegetales. Tanto la dieta rica en almidón como la pobre en proteínas pueden colaborar a la nitrosación catalizada por el ácido estomacal y generar daño mecánico a la mucosa gástrica (Ávalos García R., et al., 2017).

El consumo una cantidad elevada de pescado salado, salsa de soja, verduras en escabeche, carne curada y conservas de sal, los alimentos optimizan la colonización de *H. pylori* y extiende el riesgo de cáncer gástrico mediante el daño directo a la mucosa gástrica que desemboca en gastritis. Del mismo modo, la sal es conocida por inducir hipergastrinemia y mutaciones endógenas, iniciando la proliferación de células epiteliales que fortuitamente conducen a la pérdida de células parietales y el avance del cáncer gástrico (Ávalos García R., et al., 2017).

Los hallazgos son sólidos en el aspecto de una ingesta alta de comida salada o elaborados tipo salmuera y se aprecia un aumento en la asociación con el cáncer gástrico de aproximadamente 5 veces más. El nitrito, derivado del nitrato genera



productos nitrosantes, que responden en conjunto con las aminos secundarias procedentes de la dieta para formar nitrosaminas, que son carcinógenos potentes (Ávalos García R., et al., 2017).

La ingesta de al menos 20 g de carnes procesadas al día, se ha relacionado con un aumento de 2 a 13 %, para las carnes asadas se considera que el riesgo incrementa hasta 6 veces más (Ávalos García R., et al., 2017).

Para la prevención del cáncer gástrico es esencial una dieta balanceada con verduras crudas, frutas cítricas y comidas ricas en fibra vegetal. El Fondo Mundial de Investigación del Cáncer y el Instituto Americano para la Investigación del Cáncer (AICR) recomiendan el consumo de 400 a 800 g o 5 equivalentes de frutas y verduras al día (Ávalos García R., et al., 2017).

Una elevada ingesta de frutas y verduras favorece a prevenir esta patología. Dado su alto contenido en antioxidantes, vitaminas, flavonoides, fitoestrógenos, isotiocianatos y fibra promueven un efecto protector. Cabe mencionar también que la vitamina C contenida en varios de estos productos disminuye la formación de los compuestos de N-metilurea y altera el crecimiento y proliferación del *Helicobacter pylori*. Los carotenoides del mismo modo, pueden suprimir el avance de la gastritis atrófica y equilibrar la formación de radicales libres (Ávalos García R., et al., 2017).

- **Estilo de vida**

Mantener un estilo de vida poco saludable durante un tiempo prolongado de la vida es un factor etiológico de gran importancia para el cáncer gástrico. Los evidencia clínica señala que aproximadamente el 18% de los casos de cáncer gástrico pueden deberse al consumo de tabaco. Fumar cigarrillos incrementa el riesgo de cáncer de estómago proximal de 2 a 3 veces. Se ha encontrado muy poca correlación entre el consumo de alcohol y el cáncer de estómago, sin embargo, las personas con consumo crónico de alcohol tienen un riesgo elevado de muertes relacionadas con el cáncer gástrico. La obesidad de igual manera, es un riesgo potente en la incidencia de cáncer gástrico. Aunado a esto, la susceptibilidad genética es un factor

sustancial que favorece al desarrollo del cáncer gástrico (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

- **Herencia**

Se ha revelado que el gen de la poliposis adenomatosa coli (APC) responsable de inducir la poliposis adenomatosa familiar (PAF) está mutado a una frecuencia elevada en el cáncer de estómago. El riesgo de cáncer gástrico en personas con PAF es diez veces mayor en contraste con la población general. Conjuntamente, se encuentran tipos bien diferenciados de cánceres gástricos que se originan en las regiones metaplásicas intestinales de la mucosa gástrica y se puede ver una pérdida abundante de heterocigosidad (LOH) en el cromosoma 5, con el gen APC localizado en el brazo *q* del cromosoma (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

El cáncer gástrico difuso hereditario (HDGC), una afección hereditaria originada por la mutación en el gen E-cadherina CDH1 se correlaciona con un mayor riesgo de cáncer gástrico. Es un síndrome autosómico dominante en el que las personas afectadas generan cáncer gástrico de tipo difuso a una edad temprana. No obstante, la aparición de la gastrectomía dirigida a genes que permite la cirugía curativa en una etapa temprana y las medidas de diagnóstico avanzadas han disminuido las muertes asociadas con el cáncer inducidas por HDGC (Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R., 2017).

## [2.2 Manifestaciones Clínicas](#)

Las manifestaciones clínicas son diversas e incluyen dolor en el epigastrio, melena, anemia, pérdida oculta de sangre gastrointestinal, náuseas y vómitos. Gran parte de los pacientes con carcinoma gástrico se tornan sintomáticos solo después de tener lesiones avanzadas con metástasis locales o distantes. Los hallazgos de presentación frecuentes incluyen dolor, distensión acompañada de una masa fácil de palpar. Otras manifestaciones pueden ser náuseas y vómitos a causa de la

obstrucción de la salida gástrica, saciedad temprana por el crecimiento submucoso del adenocarcinoma, disfagia a causa de la afectación cardiaca o signos y síntomas de sangrado gastrointestinal alto debido a la ulceración del tumor. Otros pacientes con cáncer gástrico avanzado pueden llegar a tener signos clínicos de enfermedad metastásica, como anorexia, pérdida de peso, ictericia, ascitis y agrandamiento hepático (Zali H., Rezaei-Tavirani M., Azodi M., 2011).

### [2.3 Manifestaciones Bioquímicas](#)

La anemia es un hallazgo habitual en los pacientes oncológicos que genera un impacto negativo en la calidad de vida por el aumento en los niveles de fatiga. Esta manifestación puede ser causada por el proceso oncológico propio, el uso de quimioterapia o ambos. La encuesta europea sobre anemia relacionada a cáncer reportó que hasta un 50.5 % de los pacientes con cáncer que toman quimioterapia desarrollan anemia. La anemia sintomática puede favorecer a la fatiga, disnea, debilidad, cefalea, irritabilidad, dificultad para la concentración, síntomas cardiovasculares y anorexia (Long, H., et al., 2018).

### [2.4 Manifestaciones Metabólicas](#)

Las variaciones metabólicas que ponen en riesgo la vida de los pacientes con cáncer incluyen: elevaciones en los niveles de calcio sérico, disminución del mismo, descenso en los niveles de sodio, síndrome de lisis tumoral, variaciones metabólicas relacionadas a complicaciones renales y acidosis láctica. Las urgencias metabólicas pueden aparecer en cualquier proceso oncológico y tienen la capacidad de generar disfunción en órganos vitales. Los pacientes oncológicos con urgencias metabólicas tienen que ser tratados en un departamento de oncología médica o en una unidad de cuidados intensivos. La encefalopatía se ha definido como la principal manifestación clínica de los trastornos metabólicos que puede ir desde el estado confusional hasta el coma. Signos relacionados como disnea, cianosis, ictericia,

aumento o disminución de la frecuencia respiratoria, debilidad muscular, decremento de los reflejos osteotendinosos, trastornos del ritmo cardíaco (asociado con hipocalcemia, hipercalcemia o hipomagnesemia) pueden ser elementos claves para identificar el comienzo del trastorno metabólico (Ñamendys-Silva, S. A., et al., 2013).

El síndrome de inflamación sistémica se activa a menudo en pacientes con cáncer. Esto puede variar en grado pero aqueja a todas las vías metabólicas principales que incluyen:

- Metabolismo proteico: la inflamación sistémica se relaciona con recambio de proteínas alterado, una pérdida de grasa y masa muscular y un incremento en la producción de proteínas de fase aguda.
- Metabolismo de los hidratos de carbono: la inflamación sistémica es frecuente relacionado con resistencia a la insulina y alteración en la tolerancia de glucosa.
- Metabolismo de los lípidos: se conserva la capacidad de oxidación de los lípidos o inclusive se ve incrementado en pacientes con cáncer y principalmente con presencia de pérdida de peso (Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., et al., 2017).

## [2.5 Diagnóstico Médico](#)

Se considera a la endoscopia como el método de diagnóstico más sensible y específico en personas con sospecha de cáncer gástrico. La endoscopia permite la visualización directa del sitio del tumor, el grado de daño de la mucosa y la biopsia (o cepillado citológico) para el diagnóstico de tejidos. Cuando se utiliza la endoscopia y modalidades radiológicas, la ecografía endoscópica (EUS) puede contribuir a la estadificación del tumor al proporcionar datos acerca de la profundidad de la invasión tumoral y valorar la propagación de la linfadenopatía perigástrica. La EUS es hoy en día la herramienta de diagnóstico más ventajosa para la estadificación preoperatoria del cáncer gástrico (82% de precisión en la

evaluación de la profundidad de la invasión tumoral) y para establecer la resecabilidad del tumor (Avalos García, et al., 2017).

La tomografía computarizada (TC) es el estudio más utilizado para estadificar el cáncer gástrico. La tomografía consigue detectar metástasis hepáticas, linfadenopatía regional y distante, y es capaz de predecir la invasión directa de estructuras adyacentes. La TC tiene una sensibilidad del 88% para la detección de tumores. La capacidad de la TC para establecer con precisión la infiltración tumoral (estadio T 58%) o el estado de los ganglios linfáticos perigástricos (25-86%) varió considerablemente y no se consideró un predictor confiable de la propagación de la enfermedad en diversos estudios (Avalos García, et al., 2017).

La resonancia magnética ha adquirido un uso limitado en la estadificación del cáncer gástrico especialmente como resultado de dificultades con el artefacto de movimiento, el costo, el tiempo estimado para el estudio y la falta de un agente de contraste oral oportuno (Zali H., Rezaei-Tavirani M., Azodi M., 2011).

## [2.6 Complicaciones](#)

Las variaciones del estado nutricional en pacientes oncológicos, son comunes y tornan un impacto negativo en el pronóstico de la enfermedad. Se recomienda usar un tamizaje nutricional de forma sistemática, desde el diagnóstico y durante el transcurso de la enfermedad, para estar pendientes si hay o no riesgo de desnutrición (Virizuela JA, Cambolor-Alvarez M, Uengo-Perez LM, et al., 2018).

Una ingesta nutricional incorrecta se presenta con frecuencia en pacientes con cáncer y se asocia con pérdida de peso, que puede ser severa. La ingesta insuficiente de alimentos se estima que está presente si un individuo no puede consumir alimentos por más de un semana o si la ingesta energética considerada es <60% de su requerimiento por más de 1 a 2 semanas. La disminución de la ingesta de alimentos es ocasionada por la anorexia primaria (a nivel del sistema nervioso central) y puede estar agudizado por deficiencias secundarias a la ingesta

oral y que pueden ser reversibles con atención médica oportuna. Algunas causas secundarias de una baja ingesta son: úlceras orales, xerostomía, dentadura incompleta, obstrucción intestinal, malabsorción, estreñimiento, diarrea, náuseas, vómitos, motilidad intestinal disminuida y variación quimiosensorial (Savino Lloreda, 2018).

Una capacidad nula para la ingesta alimentaria por factores como la insuficiencia o la obstrucción intestinal requiere la implementación pertinente de nutrición artificial (a excepción de contraindicaciones específicas) para evitar la inanición (Savino Lloreda, 2018).

Los factores que intervienen en la etiología de la desnutrición se pueden resumir en los siguientes: ingesta oral insuficiente con aporte escaso de energía y nutrientes; aumento de las necesidades en proporción al proceso tumoral y sus complicaciones; variaciones de la digestión y absorción de los nutrientes en el tubo digestivo secundario al tratamiento quirúrgico del tumor o como manifestación de la toxicidad digestiva de la quimio y/o radioterapia y por último, los cambios metabólicos que ocurren en el contexto de la enfermedad cancerígena y que contribuyen en la aparición de un estado principalmente catabólico (Palma Milla S, Lisbona Catalan A, Gómez Candela C., et al., 2015).

La prevalencia de desnutrición en el paciente con cáncer es una afección habitual, se aprecia que la incidencia de malnutrición fluctúa entre un 15 y 40% al instante del diagnóstico de cáncer y se eleva hasta un 80% mientras avanza la enfermedad (Escortell Sánchez R, Reig García-Galbis M., 2015).

Los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico gastrointestinal electivo a causa de los tumores malignos adquieren un riesgo elevado de desarrollar infección posoperatoria: en el sitio de la herida, en el tracto respiratorio, entre otras, la literatura nos marca que la desnutrición es el elemento más importante. De tal manera, el tratamiento nutricional es de vital importancia para los pacientes que

fueron candidatos a operaciones gastrointestinales electivas (Yan X, Zhou FX, Lan T, et al., 2017).

Otra complicación relacionada al cáncer es la caquexia, un síndrome multifactorial que se caracteriza por una pérdida involuntaria y continua de peso y masa muscular principalmente que puede o no ir acompañada de una pérdida de masa grasa. Las etapas de la caquexia debido al cáncer son: pre caquexia, caquexia y caquexia refractaria. En la pre caquexia están presentes signos clínicos y metabólicos, como la anorexia y la intolerancia a la glucosa que anticipan a la pérdida de peso y masa muscular. El riesgo de avance a caquexia fluctúa y va a depender del tipo de cáncer, el estadio de la enfermedad, el nivel de inflamación sistémica, el consumo de alimentos y la respuesta a la terapia antineoplásica. La caquexia refractaria es la consecuencia de un cáncer severamente avanzado o velozmente progresivo que no se ve beneficiado al tratamiento. En este estadio, el tratamiento activo de la pérdida de peso ya no es viable y la esperanza de vida es menor a 3 meses. Las complicaciones de la caquexia son:

- Desgaste de la imagen corporal, de la calidad de vida y del estado funcional, con un riesgo aumentado de malignidad debido a los tratamientos antineoplásicos.
- Disminución de masa magra con compromiso de padecer falla cardíaca, insuficiencia respiratoria y úlceras por presión.
- Demora en la cauterización de las heridas que a su vez beneficia la aparición de fístulas y dehiscencias.
- Depresión del sistema inmune lo que contribuye a la manifestación de infecciones y la reducción de las enzimas digestivas con riesgo de malabsorción.

Aunado a esto, la caquexia y la desnutrición tienen una marca pronóstica negativa y se relaciona hasta con el 30% de las muertes por cáncer. En pacientes terminales, los síntomas anorexia, pérdida de peso, xerostomía y disfagia fueron calificados como predictores negativos de supervivencia (Cambior-Álvarez, M., Ocón-Bretón, M. J., Luengo-Pérez, L. M., et al., 2018).

Por otra parte, la sarcopenia es una pérdida de masa muscular compuesta por una reducción en la fuerza y una capacidad funcional restringida. Así la caquexia y la sarcopenia comportan un riesgo elevado de toxicidad asociada con el tratamiento oncológico, una respuesta disminuida al tratamiento, resultados quirúrgicos poco alentadores y mínimas tasas de supervivencia (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).

### 3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO

#### **Requerimientos energéticos y nutricionales.**

Los pacientes con cáncer tienen requerimientos nutricionales afines a la población sana, aproximadamente de 25-30 kcal / kg / día, con un proporción entre la ingesta y el gasto de calórico, contenido el nivel de actividad física (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).

Los requerimientos de proteína se oscilan entre 1.2 y 1.5 g / kg / día; estas cifras deben variar en función a la salud renal de los pacientes. Se tiene que valorar el aporte de agua y minerales, principalmente en ciertas condiciones en las que hay desequilibrios hidroelectrolíticos relacionados. No se recomienda la suscripción de dosis elevadas de vitaminas y oligoelementos, a excepción de algunos casos como de déficit de éstas (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).

#### **Tipos de intervenciones nutricionales.**

Cuando hay presencia de desnutrición o riesgo de desarrollarla es necesario tener un soporte nutricional; así como cuando sabemos que el paciente no va a poder consumir alimentos al menos durante 1 semana o más, o si su consumo es menor al 60% de sus requerimientos durante más de 1 a 2 semanas. Es necesario mantener un asesoramiento nutricional a todas las personas que presenten cáncer que puedan comer, pero que estén en riesgo nutricional, principalmente aquellos que mantienen tratamiento antineoplásico (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).



La nutrición artificial (nutrición enteral y parenteral) se elige dependiendo el tipo de cáncer, su extensión, las complicaciones asociadas, el tratamiento y su pronóstico (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).

*La nutrición enteral* por sonda es adecuada para aquellos pacientes con una ingesta oral <60% de su requerimiento. Cuando hay expectativas que la nutrición enteral dure más de 4 a 6 semanas, se opta por la ostomía. Si hay riesgo de reflujo, gastroparesia o broncoaspiración, se opta por una yeyunostomía o una sonda nasoyeyunal en lugar de la nasogástrica o inclusive de gastrostomía (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).

*La nutrición parenteral* está indicada cuando no es viable manipular el tracto gastrointestinal, o si la nutrición enteral no cubre los requerimientos. En situaciones de insuficiencia intestinal severa por enteritis por radiación, oclusión intestinal, síndrome de intestino corto o carcinomatosis peritoneal, el estado nutricional se puede mantener a través de nutrición parenteral (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).

### [3.1 Ficha de Identificación](#)

Paciente masculino de 58 años, originario de CDMX, residente de Atizapan, casado, católico, escolaridad: media superior, con diagnóstico de Cáncer Gástrico no etapificado, probablemente IV por datos de carcinomatosis peritoneal detectada por TAC referido de Unidad Funcional para inicio de tratamiento paliativo.

- **Antecedentes Heredo Familiares:** 1 hermano con tumor de extremidad inferior no especificada, 1 hermano con cáncer de páncreas y 2 hermanas aparentemente sanas.

- **Antecedentes Personales No Patológicos:** Tabaquismo interrogado y negado, alcoholismo desde los 15 años hasta hace 3 meses, resto de antecedentes interrogados y negados.
- **Antecedentes Personales Patológicos:** Gastritis crónica desde los 21 años. Crónicas degenerativas interrogadas y negadas.

### **Padecimiento Actual:**

**14 de agosto del 2019:** Inicia padecimiento hace 3 meses con evacuaciones melénicas, dolor epigástrico e intolerancia a la vía oral, se realiza endoscopia con hallazgo de tumor de cuerpo gástrico de 15 cm x 10 cm con sangrado difuso activo, sin paso del endoscopio hacia el duodeno y TAC que reporta actividad tumoral pulmonar, engrosamiento de pared gástrica con extensión a esófago inferior. El reporte de biopsia indica adenocarcinoma gástrico infiltrante con células de anillo de sello, es candidato a tratamiento paliativo y yeyunostomía para mantener alimentación enteral.

### [3.2 Evaluación del Estado Nutricio](#)

#### **Tamizaje y evaluación nutricional**

De acuerdo a las directrices nutricionales se recomienda la detección oportuna del riesgo nutricional en una etapa temprana del proceso oncológico, continuo de una evaluación nutricional completa cuando el riesgo está vigente con el objetivo de hacer una intervención nutricional pertinente. Todos los pacientes con cáncer tienen que ser evaluados en el período contiguo al diagnóstico y también durante el periodo de tratamiento utilizando un instrumento de detección de desnutrición aprobada en el contexto en el que está diseñada la herramienta. Se recomienda la evaluación de riesgo nutricional 2002 (NRS-2002) para pacientes hospitalizados, (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., et al., 2019).

## NRS 2002

Cribado inicial		SÍ	NO
1	¿Es el IMC < 20,5?	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
2	¿Ha perdido peso el paciente en los últimos 3 meses?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	¿Ha reducido el paciente su ingesta en la última semana?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	¿Es un paciente grave?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Si la respuesta a cualquiera de las preguntas anteriores es SÍ, se realizará el cribado final.
- Si la respuesta es NO a todas las preguntas anteriores, el paciente será reevaluado semanalmente.

**Cribado final**

SCORE 1: Estado Nutricional		SCORE 2: Severidad de la enfermedad	
Normal: 0	Estado nutricional normal	Normal: 0	Requerimientos nutricionales normales
Leve: 1	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses o ingesta inferior al 50-75% de los requerimientos la semana anterior.	Leve: 1	Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, hemodializados, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.
Moderado: 2	Pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses o IMC entre 18,5 y 20,5, unido a un deterioro del estado general o una ingesta energética del 25-65% en la última semana.	Moderado: 2	Pacientes con ascitis, distensión abdominal, pacientes con neumonía severa, pacientes con neoplasias hematológicas
Severo: 3	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses) o IMC menor de 18,5 más deterioro del estado general o una ingesta energética del 0-25% en la última semana.	Severo: 3	Pacientes con traumatismo de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.

SCORE 1 + SCORE 2 = SCORE TOTAL

EDAD: si el paciente es mayor de 70 años, debe agregarse 1 punto al score total

SCORE: mayor o igual a 3, el paciente se encuentra bajo riesgo nutricional, por lo que debe iniciarse lo antes posible la terapia nutricional  
 SCORE: menos de 3, el paciente debe ser evaluado semanalmente; si se sabe que el paciente debe someterse a una situación de riesgo, la terapia nutricional debe ser considerada lo antes posible.

**Total de puntos: 4      Interpretación: Paciente con riesgo nutricional**

### 3.2.1 Evaluación Antropométrica y de composición corporal

Dato	Resultado	Interpretación	Fuente
<b>Peso Habitual Referido (mayo 2018)</b>	56 kg		
<b>Peso Actual</b>	46 kg	Pérdida de peso severa en 3 meses	
<b>% Pérdida de peso</b>	17 % (10 kg)		
<b>Talla</b>	1.49 cm	-----	-----
<b>IMC</b>	20.72 Kg/m <sup>2</sup>	Normo peso	OMS, 2006
<b>Circunferencia de brazo</b>	23 cm	<p.5 Disminuido	Frisancho, 1990

(riesgo de desnutrición)			
<b>AMB</b>	23.4 cm <sup>2</sup>	<p.5 Baja muscularidad	Frisancho, 1990
<b>PCT</b>	13 mm	p. 5 – 10 Disminuido	Frisancho, 1990
<b>% Grasa</b>	12.5	Bajo	Lee y Nieman, 2007
<b>Grasa Visceral</b>	3	Normal	Bioimpedancia eléctrica
<b>% Agua</b>	39.9	Normal	
<b>Masa Muscular (kg)</b>	43	Saludable	
<b>Masa Ósea (kg)</b>	2.3	Saludable	

### [3.2.2 Evaluación Bioquímica](#)

Dato	14 agosto 2019	Valores de referencia	Interpretación
<b>Eritrocitos</b>	<b>3.94 10<sup>6</sup>/uL</b>	<b>4.90 – 5.50</b>	<b>Anemia</b> <b>Microcítica</b> <b>Hipocrómica</b>
<b>Hemoglobina</b>	<b>9.8 g/dL</b>	<b>15.4 – 16.7</b>	
<b>Hematocrito</b>	<b>31.3 %</b>	<b>45.0 – 50.0</b>	
<b>VCM</b>	<b>79.4 fL</b>	<b>86 – 95</b>	
<b>Leucocitos</b>	<b>7.68 10<sup>3</sup>/μL</b>	<b>3.98 – 10.04</b>	<b>Normal</b>
<b>Linfocitos</b>	<b>0.50 mil/mm<sup>3</sup></b>	<b>1.00 – 4.00</b>	<b>Linfocitopenia</b>
<b>Neutrófilos</b>	<b>6.67 mil/mm<sup>3</sup></b>	<b>2.50 – 8.00</b>	<b>Normal</b>
<b>Plaquetas</b>	<b>727 10<sup>3</sup>/μL</b>	<b>182 – 369</b>	<b>Trombocitosis</b>
<b>Glucosa</b>	<b>101 mg/dL</b>	<b>74 – 106</b>	<b>Normal</b>
<b>Urea</b>	<b>28 mg/dL</b>	<b>15 – 39</b>	<b>Normal</b>
<b>BUN</b>	<b>13 mg/dL</b>	<b>7 – 18</b>	<b>Normal</b>

<b>Creatinina</b>	<b>0.5 mg/dL</b>	<b>0.8 – 1.30</b>	<b>Hipocreatinemia</b>
<b>Sodio</b>	<b>135 mmol/L</b>	<b>136 – 145</b>	<b>Hiponatremia</b>
<b>Potasio</b>	<b>3.8 mmol/L</b>	<b>3.5 – 5.1</b>	<b>Normal</b>
<b>Cloro</b>	<b>97 mmol/L</b>	<b>98 – 107</b>	<b>Hipocloremia</b>
<b>Calcio</b>	<b>7.9 mg/dL</b>	<b>8.5 – 10.1</b>	<b>Hipocalcemia</b>
<b>Fósforo</b>	<b>3.2 mg/dL</b>	<b>2.5 – 4.9</b>	<b>Normal</b>
<b>Magnesio</b>	<b>1.9 mg/dL</b>	<b>1.58 – 2.55</b>	<b>Normal</b>
<b>B. Total</b>	<b>0.24 mg/dL</b>	<b>0.2 – 1.0</b>	<b>Normal</b>
<b>B. Directa</b>	<b>0.13 mg/dL</b>	<b>0.0 – 0.2</b>	<b>Normal</b>
<b>B. Indirecta</b>	<b>0.11 mg/dL</b>	<b>0.2 – 0.7</b>	<b>Disminuida</b>
<b>PT Totales</b>	<b>6.1 g/dL</b>	<b>6.4 – 8.2</b>	<b>Hipoproteinemia</b>
<b>Albúmina</b>	<b>3.2 g/dL</b>	<b>3.4 – 5.0</b>	<b>Hipoalbuminemia</b>
<b>G-GTP</b>	<b>20 U/L</b>	<b>15 – 85</b>	<b>Normal</b>
<b>AST-TGO</b>	<b>17 U/L</b>	<b>0 – 40</b>	<b>Normal</b>
<b>ALT-TGP</b>	<b>9 U/L</b>	<b>0 – 41</b>	<b>Normal</b>
<b>Fosf. Alcalina</b>	<b>51 U/L</b>	<b>40 – 130</b>	<b>Normal</b>

### 3.2.3 Evaluación Clínica

Intolerancia a la vía oral, estreñimiento, melena, únicamente tolera líquidos, al consumir sólidos presenta dolor, distensión abdominal y saciedad temprana.

TA 111/73 mmHg, FC 88 lpm, FR 20 rpm

### 3.2.4 Evaluación Dietética: Recordatorio de 24 horas

Alimento	Cantidad	Unidad	Gramos
Zanahoria rallada cruda	1/2	taza	55
Chayote cocido picado	1	taza	160
Pollo cocido	25	g	25
Huevo revuelto	60	g	60
Champiñón crudo entero	1	taza	96
Manzana cocida	1/2	taza	86
Tortilla de maíz	1	pieza	30
Gelatina	1/3	taza	59
Aceite de cártamo	1	cucharadita	5
Ensure	237	ml	-

### Análisis Nutrimental del Recordatorio de 24 horas

**Kcal totales: 656 kcal/día**

Macronutrientes	Consumo Actual	IDR	Interpretación (Inano y cols 1975)
HCO	89.4 g	180 g	Deficiente
Proteínas	29.6 g	120 g	Deficiente
Lípidos	21.1 g	33 g	Deficiente

Micronutrientes	Consumo Actual	IDR	Interpretación (Inano y cols 1975)
Fibra	9.5 g	25 g	Deficiente
Hierro	11.1 mg	10 mg	Exceso
Sodio	442.6 mg	500 mg	Aceptable

<b>Cloruro</b>	270 mg	750 mg	Deficiente
<b>Potasio</b>	1193.9 mg	2000 mg	Deficiente
<b>Calcio</b>	134.7 mg	800 mg	Deficiente
<b>Fósforo</b>	486.0 mg	800 mg	Deficiente
<b>Magnesio</b>	100 mg	350 mg	Deficiente
<b>Zinc</b>	3.8 mg	15 mg	Deficiente
<b>Yodo</b>	38 µg	150 µg	Deficiente
<b>Vitamina A</b>	927.0 µg	1000 µg	Bueno
<b>Vitamina B1 (Tiamina)</b>	0.38 mg	1.1 mg	Deficiente
<b>Vitamina B2 (Riboflavina)</b>	0.43 mg	1.6 mg	Deficiente
<b>Vitamina B3 (Niacina)</b>	5.0 mg	18 mg	Deficiente
<b>Vitamina B5 (Ác. Pantoténico)</b>	2.5 mg	5 mg	Deficiente
<b>Vitamina B6 (Piridoxina)</b>	0.50 mg	1.6 mg	Deficiente
<b>Biotina</b>	75 µg	30 µg	Exceso
<b>Vitamina B9 (Ác. Fólico)</b>	154.7 mg	200 mg	Aceptable
<b>Vitamina B12 (Cobalamina)</b>	1.5 µg	2 µg	Aceptable
<b>Vitamina C</b>	163.2 mg	60 mg	Exceso
<b>Vitamina D</b>	4.0 µg	5 µg	Aceptable
<b>Vitamina E</b>	5.0 mg	15 mg	Deficiente
<b>Vitamina K</b>	20.0 µg	120 µg	Deficiente
<b>Selenio</b>	25.1 mg	55 mg	Deficiente
<b>Colesterol</b>	230.8 mg	300 mg	Aceptable
<b>AG. Saturados</b>	0.7 g	≤ 10% energía total	Deficiente
<b>AG. Mono</b>	2.0 g	15 – 20 % energía total	Deficiente

<b>AG. Poli</b>	2.1 g	7 – 10% energía total	Deficiente
<b>Omega 3</b>	320 mg	3- 5 % energía total	Deficiente
<b>Omega 6</b>	2270 mg		Deficiente
<b>Azúcar</b>	16.9 g	30 g	NA
<b>Agua</b>	1897.9 ml	1610 ml (35 ml/kg/día)	Exceso

### 3.3 Diagnóstico Nutricional

- **NI 1.4** Ingesta insuficiente de energía relacionado a intolerancia a la vía oral y saciedad temprana evidenciado por una ingesta calórica de 656 kcal/día (14.26 kcal/kg) lo que representa un consumo deficiente.
- **NI 5.7** Ingesta insuficiente de proteína relacionado a intolerancia a la vía oral y saciedad temprana, evidenciado por una ingesta proteica total de 29.6 g/día (0.64 g/kg).
- **NC 3.2** Pérdida de peso involuntaria relacionado a disminución de la ingesta energético – proteica evidenciado por una pérdida severa de peso (17% de su peso en un periodo de 3 meses).

### 3.4 Intervención Nutricional

#### 3.4.1 Objetivos Nutricionales

- Iniciar con un aporte energético de 20 kcal/ kg de su peso actual a través de un soporte nutricio parenteral y en la medida de lo posible progresar el aporte calórico.



- Mejorar el aporte proteico, teniendo como meta un aporte de 2.6 g/ kg de proteína para contrarrestar el catabolismo proteico por el periodo de estrés metabólico en el que se encuentra el paciente, a través de soporte nutricional mixto (Nutrición Parenteral + Nutrición Enteral).
- A través del soporte nutricional, detener la pérdida excesiva de peso y si es posible alcanzar un rango de peso saludable de acuerdo a las condiciones clínicas del paciente.

### 3.4.2 Cálculo de Requerimientos

Requerimiento energético estimado a través de lo que las guías para paciente oncológico de ESPEN 2017 nos marca: 25 a 30 kcal/kg/día; sin embargo por las condiciones de la baja ingesta energética debido a la intolerancia a la vía oral, se decide iniciar con un aporte de 20 kcal/kg/día durante su primer día de estancia hospitalaria.

En cuanto al cálculo proteico se tomó de referencia ESPEN 2017 para paciente oncológico, iniciando a 1.5 g/kg/día por el periodo de estrés catabólico en el que se encuentra el paciente.

Los electrolitos se ajustaron a los resultados de la química sanguínea de ese día.

Con este aporte se cubre el 56% de su requerimiento energético total.

### 3.4.3 Plan Nutricional

	<b>NPT</b>
<b>Kcal totales</b>	<b>920.02 Kcal</b>
<b>Kcal no proteicas</b>	<b>644 Kcal</b>

<b>Volumen total</b>	<b>2000ml</b>
<b>Velocidad de infusión</b>	<b>83.3 ml/hr</b>
<b>Osmolaridad</b>	<b>707.28 mOsm</b>
<b>AA 10%</b>	<b>69 g</b>
<b>Dextrosa 50%</b>	<b>94.7 g</b>
<b>Lípidos MCT 20%</b>	<b>32.2 g</b>
<b>Cloruro de sodio</b>	<b>46 mEq</b>
<b>Cloruro de potasio</b>	<b>46 mEq</b>
<b>Gluconato de calcio</b>	<b>13 mEq</b>
<b>Sulfato de magnesio</b>	<b>10 mEq</b>
<b>MVI</b>	<b>10 ml</b>
<b>Oligoelementos</b>	<b>10 ml</b>
<b>TMG</b>	<b>1.42 mg/kg/min</b>
<b>gN2</b>	<b>11.04 g</b>
<b>RCP</b>	<b>13:1</b>
<b>RCNP</b>	<b>58:1</b>

#### 3.4.4 Orientación Alimentaria

Por indicación médica se mantiene al paciente en ayuno y se brinda Nutrición Parenteral durante 3 días debido a la realización de yeyunostomía. Debido a las condiciones en las que se encuentra el paciente, no se le da orientación alimentaria.

## 4. MONITOREOS



### 17 de agosto del 2018

Se pasa solución glucosada por yeyunostomía para valorar permeabilidad de la sonda e inicia con soporte nutricional mixto (Nutrición enteral + Nutrición Parenteral) suministrando por yeyunostomía 250 cc de fórmula inmunomoduladora para 4 horas por infusión continua intermitente.

#### Monitoreo de evaluación antropométrica

Por las condiciones clínicas del paciente, la valoración antropométrica se indicó para 1 vez a la semana.

#### Monitoreo de evaluación bioquímica

 Valores disminuidos  
 Valores elevados

Dato	17 agosto 2019	Valores de referencia	Interpretación
Eritrocitos	4.01 10 <sup>6</sup> /uL	4.90 – 5.50	Anemia Microcítica Hipocrómica
Hemoglobina	9.9 g/dL	15.4 – 16.7	
Hematocrito	30.7 %	45.0 – 50.0	
VCM	76.6 fL	86 - 95	
Leucocitos	6.33 10 <sup>3</sup> /μL	3.98 – 10.04	Normal
Linfocitos	0.38 mil/mm <sup>3</sup>	1.00 – 4.00	Linfopenia
Neutrófilos	5.39 mil/mm <sup>3</sup>	2.50 – 8.00	Normal
Plaquetas	692 10 <sup>3</sup> /μL	182 - 369	Trombocitosis
Sodio	132 mmol/L	136 – 145	Hiponatremia
Potasio	3.7 mmol/L	3.5 – 5.1	Normal

<b>Cloro</b>	<b>97 mmol/L</b>	<b>98 – 107</b>	<b>Hipocloremia</b>
--------------	------------------	-----------------	---------------------

#### Monitoreo de evaluación clínica

Melena, emesis, palidez de mucosas y tegumentos.

TA 110/70 mmHg, FC 80 lpm, FR 18 rpm.

#### Monitoreo de evaluación dietética

Nutrición Parenteral por catéter de vía central

Sustrato	%	Kcal	g	g/kg/día	% adecuación	Interpretación
<b>Energía</b>	-	<b>920</b>	-	<b>20 kcal/kg</b>	<b>56 %</b>	<b>Deficiente (Inano y cols 1975)</b>
<b>HCO</b>	<b>35</b>	<b>322</b>	<b>94.7</b>	<b>2.05</b>	<b>52.6%</b>	<b>Deficiente (Inano y cols 1975)</b>
<b>PTS</b>	<b>30</b>	<b>276</b>	<b>69</b>	<b>1.5</b>	<b>57.5%</b>	<b>Deficiente (Inano y cols 1975)</b>
<b>LPS</b>	<b>35</b>	<b>322</b>	<b>32.2</b>	<b>0.7</b>	<b>97.57%</b>	<b>Bueno (Inano y cols 1975)</b>

#### Intervención Nutricional

Nutrición Mixta: NPT + NE (Fórmula Inmunomoduladora semi elemental) a infusión continua por sonda de yeyunostomía.

#### Plan nutricional

<b>NPT</b>	
<b>Kcal totales</b>	<b>920.02 Kcal (20 kcal/kg)</b>

<b>Kcal no proteicas</b>	644 Kcal
<b>Volumen total</b>	2000ml
<b>Velocidad de infusión</b>	83.3 ml/hr
<b>Osmolaridad</b>	707.28 mOsm
<b>AA 10%</b>	69 g
<b>Dextrosa 50%</b>	94.7 g
<b>Lípidos MCT 20%</b>	32.2 g
<b>Cloruro de sodio</b>	69 mEq
<b>Cloruro de potasio</b>	53 mEq
<b>Gluconato de calcio</b>	13 mEq
<b>Sulfato de magnesio</b>	10 mEq
<b>MVI</b>	10 ml
<b>Oligoelementos</b>	10 ml

<b>NE (F. semi-elemental)</b>
<b>Energía: 250 kcal</b>
<b>HCO: 30 g</b>
<b>PT: 20 g</b>
<b>LP: 5.5 g</b>



Sustrato	NPT	NE (F. semi-elemental)	Total	g/kg	%RET
<b>Energía</b>	<b>920 kcal</b>	<b>250 kcal</b>	<b>1170 kcal</b>	<b>25.4 kcal/kg</b>	
<b>HCO</b>	<b>94.7 g</b>	<b>30 g</b>	<b>124.7 g</b>	<b>2.7</b>	<b>78%</b>
<b>PT</b>	<b>69 g</b>	<b>20 g</b>	<b>89 g</b>	<b>1.9</b>	
<b>LP</b>	<b>32.2 g</b>	<b>5.5 g</b>	<b>37.7 g</b>	<b>0.8</b>	

## MONITOREO 2



### 18 de agosto del 2018:

Tolera soporte nutricional por yeyunostomía y se ajusta esquema a 750 cc de fórmula inmunomoduladora para 6 horas por infusión continua intermitente.

### Monitoreo de evaluación antropométrica

Por las condiciones clínicas del paciente, la valoración antropométrica se indicó para 1 vez a la semana.

### Monitoreo de evaluación bioquímica

 Valores disminuidos  
 Valores elevados

Dato	18 agosto 2019	Valores de referencia	Interpretación
Eritrocitos	3.73 10 <sup>6</sup> /uL	4.90 – 5.50	Anemia Microcítica Hipocrómica
Hemoglobina	9.2 g/dL	15.4 – 16.7	
Hematocrito	28.6 %	45.0 – 50.0	
VCM	76.7 fL	86 - 95	
Leucocitos	4.46 10 <sup>3</sup> /μL	3.98 – 10.04	Normal
Linfocitos	0.22 mil/mm <sup>3</sup>	1.00 – 4.00	Linfopenia
Neutrófilos	3.84 mil/mm <sup>3</sup>	2.50 – 8.00	Neutrofilia
Plaquetas	650 10 <sup>3</sup> /μL	182 - 369	Trombocitosis
Glucosa	110 mg/dL	74 - 106	Hiper glucemia
Urea	33 mg/dL	15 – 39	Elevada
BUN	15 mg/dL	7 – 18	Elevada

<b>Creatinina</b>	<b>0.4 mg/dL</b>	0.8 – 1.30	Hipocreatinemia
<b>Sodio</b>	<b>132 mmol/L</b>	136 – 145	Hiponatremia
<b>Potasio</b>	4.1 mmol/L	3.5 – 5.1	Normal
<b>Cloro</b>	98 mmol/L	98 – 107	Normal

#### Monitoreo de evaluación clínica

Mucosas y tegumentos pálidos, ojos hundidos, conjuntivas secas.

TA 126/88 mmHg, FC 78 lpm, FR 18 rpm.

#### Monitoreo de evaluación dietética

Sustrato	%	Kcal	g	g/kg/día	% adecuación	Interpretación
<b>Energía</b>	-	<b>1170</b>	-	<b>25.4 kcal/kg</b>	<b>78%</b>	<b>Aceptable (Inano y cols 1975)</b>
<b>HCO</b>	<b>36.2</b>	<b>442</b>	<b>124.7</b>	<b>2.71</b>	<b>69.2 %</b>	<b>Aceptable (Inano y cols 1975)</b>
<b>PTS</b>	<b>30.4</b>	<b>356</b>	<b>89</b>	<b>1.93</b>	<b>74.16%</b>	<b>Aceptable (Inano y cols 1975)</b>
<b>LPS</b>	<b>0</b>	<b>372</b>	<b>37.7</b>	<b>0.81</b>	<b>114 %</b>	<b>Exceso (Inano y cols 1975)</b>

#### Intervención Nutricional

Nutrición Mixta: NPT + NE (Fórmula Inmunomoduladora semi elemental) a infusión continua por sonda de yeyunostomía. Comienzo de destete de NPT.

Plan nutricional

<b>NPT</b>	
<b>Kcal totales</b>	460.8 Kcal (10 kcal/kg)
<b>Kcal no proteicas</b>	644 Kcal
<b>Volumen total</b>	2000ml
<b>Velocidad de infusión</b>	83.3 ml/hr
<b>Osmolaridad</b>	707.28 mOsm
<b>AA 10%</b>	32.2 g
<b>Dextrosa 50%</b>	38.9 g
<b>Lípidos MCT 20%</b>	19.86 g
<b>Cloruro de sodio</b>	69 mEq
<b>Cloruro de potasio</b>	53 mEq
<b>Gluconato de calcio</b>	13 mEq
<b>Sulfato de magnesio</b>	10 mEq
<b>MVI</b>	10 ml
<b>Oligoelementos</b>	10 ml

<b>Sustrato</b>	<b>NPT</b>	<b>NE (F. semi-elemental)</b>	<b>Total</b>	<b>g/kg</b>	<b>%RET</b>
<b>Energía</b>	<b>460</b>	<b>750 kcal</b>	<b>1210 kcal</b>	<b>26.3 Kcal/kg</b>	<b>81%</b>
<b>HCO</b>	<b>38.9</b>	<b>90 g</b>	<b>128.9 g</b>	<b>2.80 g/kg</b>	
<b>PT</b>	<b>32.2</b>	<b>60 g</b>	<b>92.2 g</b>	<b>2.0 g/kg</b>	
<b>LP</b>	<b>19.86</b>	<b>16.5 g</b>	<b>36.36 g</b>	<b>0.79 g/kg</b>	



## MONITOREO 3

### **19 de agosto del 2018:**

Egresa con esquema nutricional por yeyunostomía de 1500 cc de fórmula inmunomoduladora (3 sobres) para 6 horas por infusión continua intermitente.

#### Monitoreo de evaluación antropométrica

Por las condiciones clínicas del paciente, la valoración antropométrica se indicó para 1 vez a la semana.

#### Monitoreo de evaluación bioquímica

Sin bioquímicos recientes.

#### Monitoreo de evaluación clínica

Mucosas y tegumentos pálidos, ojos hundidos.

TA 120/80 mmHg, FC 80 lpm, FR 20 rpm.

#### Monitoreo de evaluación dietética

Sustrato	%	Kcal	G	g/kg/día	% adecuación	Interpretación
Energía	-	1210	-	26.3 kcal/kg	80.6%	Aceptable (Inano y cols 1975)
HCO	42.5	515	128.9	2.80	71.6 %	Aceptable (Inano y cols 1975)
PTS	30.5	369	92.2	2.0	76.8%	Aceptable (Inano y cols 1975)
LPS	27	326	36.36	0.79	110 %	Exceso (Inano y cols 1975)

## Intervención Nutricional

Soporte nutricional enteral por sonda de yeyunostomía a infusión continua.

### Plan nutricional

Sustrato	NPT	Nutrición Enteral (F. semi-elemental)	Total	g/kg	%RET
Energía	0	1500 kcal	1500 kcal	32.6 Kcal/kg	100%
HCO	0	180 g	180 g	3.91 g/kg	
PT	0	120 g	120 g	2.6 g/kg	
LP	0	33 g	33 g	0.71 g/kg	

**31 de agosto del 2018:** Inicia QT paliativa.

## MONITOREO 4

### **12 de septiembre del 2018:**

Ingresa paciente a AMC donde refiere no haber tenido evacuaciones desde hace 5 días, se documenta toxicidad gastrointestinal, desequilibrio hidroelectrolítico, se realiza TAC para valoración y se observa dilatación de las asas del intestino delgado, engrosamiento mural con neumatosis distal y abundante materia fecal en colon por lo que se programa laparotomía para realización de ileostomía terminal (a 40 cm de la válvula ileocecal).

Monitoreo de evaluación antropométrica

Dato	Resultado	Interpretación	Fuente
<b>Peso anterior (14/08/2018)</b>	46 kg	--	--
<b>Peso Actual</b>	51.8 kg	--	--
<b>Ganancia de peso</b>	5.8 kg (1 mes)	--	--
<b>Talla</b>	1.49 cm	--	--
<b>IMC</b>	23.3 Kg/m <sup>2</sup>	Normo peso	OMS, 2006
<b>CB</b>	24.5 cm	p. 5 -10	Frisancho, 1990
<b>% Grasa</b>	15	Aceptable	Lee y Nieman, 2007
<b>Grasa Visceral</b>	3	Normal	Bioimpedancia eléctrica
<b>% Agua</b>	39.9	Normal	
<b>Masa Muscular (kg)</b>	43	Saludable	
<b>Masa Ósea (kg)</b>	2.3	Saludable	

Monitoreo de evaluación bioquímica

- Valores disminuidos
- Valores elevados

Dato	12 sept 2019	Valores de referencia	Interpretación
<b>Eritrocitos</b>	4.69 10 <sup>6</sup> /uL	4.90 – 5.50	Anemia
<b>Hemoglobina</b>	12.0 g/dL	15.4 – 16.7	Microcítica
<b>Hematocrito</b>	37.0 %	45.0 – 50.0	Hipocrómica

<b>VCM</b>	78.9 fL	86 - 95	
<b>Leucocitos</b>	5.70 10 <sup>3</sup> /μL	3.98 – 10.04	Normal
<b>Linfocitos</b>	0.16 mil/mm <sup>3</sup>	1.00 – 4.00	Linfopenia
<b>Neutrófilos</b>	4.95 mil/mm <sup>3</sup>	2.50 – 8.00	Normal
<b>Plaquetas</b>	371 10 <sup>3</sup> /μL	182 - 369	Trombocitosis
<b>Glucosa</b>	286 mg/dL	74 - 106	Hiperglucemia
<b>Urea</b>	145 mg/dL	15 – 39	Elevada
<b>BUN</b>	68 mg/dL	7 – 18	Elevada
<b>Creatinina</b>	0.8 mg/dL	0.8 – 1.30	Normal
<b>Sodio</b>	134 mmol/L	136 – 145	Hiponatremia
<b>Potasio</b>	2.8 mmol/L	3.5 – 5.1	Hipokalemia
<b>Cloro</b>	87 mmol/L	98 – 107	Hipocloremia
<b>Calcio</b>	8.8 mg/dL	8.5 – 10.1	Normal
<b>Fósforo</b>	2.7 mg/dL	2.5 – 4.9	Normal
<b>Magnesio</b>	2.8 mg/dL	1.58 – 2.55	Hipermagnasemia
<b>B. Total</b>	0.80 mg/dL	0.2 – 1.0	Normal
<b>B. Directa</b>	0.40 mg/dL	0.0 – 0.2	Elevada
<b>B. Indirecta</b>	0.4 mg/dL	0.2 – 0.7	Normal
<b>PT Totales</b>	7.0 g/dL	6.4 – 8.2	Normal
<b>Albúmina</b>	3.7 g/dL	3.4 – 5.0	Normal
<b>G-GTP</b>	127 U/L	15 - 85	Elevada

<b>AST-TGO</b>	38 U/L	0 - 40	Normal
<b>ALT-TGP</b>	33 U/L	0 - 41	Normal
<b>Fosf. Alcalina</b>	150 U/L	40 - 130	Elevada

#### Monitoreo de evaluación clínica

Distensión abdominal, dolor en mesogastrio con irradiación hacia hipogastrio, irritabilidad, palidez en mucosas y tegumentos, ojos hundidos.

TA 140/90 mmHg, FC 90 lpm, FR 36 rpm.

#### Monitoreo de evaluación dietética

Tolera únicamente agua natural o jugos embotellados; sin embargo con periodos de malestar abdominal después de su consumo.

#### Diagnóstico

- **NI 2.3** Insuficiente infusión de nutrición enteral relacionada a oclusión intestinal evidenciado por una nula administración de nutrición enteral (por sonda de yeyunostomía) en los últimos dos días previos al ingreso.
- Valores de laboratorio alterados relacionados a función gastrointestinal alterada evidenciado por hiponatremia (134 mmol/L), hipokalemia (2.8 mmol/L), hipocloremia (87 mmol/L), hipermagnesemia (2.8 mg/dL) y anemia (12.0 g/dL).

#### Intervención Nutricional

Soporte nutricio parenteral a través de catéter venoso central.

## Objetivos Nutricionales

- Iniciar con un aporte de 25 kcal/kg peso actual y 1.5 g/kg proteína a través de un soporte nutricional parenteral.
- Ajustar la cantidad de electrolitos por vía parenteral de acuerdo a los resultados de la química sanguínea.
- Progresar el aporte energético proteico en la medida de lo posible y de preferencia por acceso enteral.

## Cálculo de requerimientos

Requerimiento energético estimado a través de lo que las guías para paciente oncológico de ESPEN 2017 nos marca: 25 a 30 kcal/kg/día; se decide iniciar con 25 kcal/kg, cubriendo con esto el 86% de su requerimiento energético total.

En cuanto al cálculo proteico se tomó de referencia ESPEN 2017 para paciente oncológico, iniciando a 1.5 g/kg/día por el periodo de estrés catabólico en el que se encuentra el paciente.

Los electrolitos se ajustaron a los resultados de la química sanguínea de ese día.

## Plan nutricional

NPT	
<b>Kcal totales</b>	1295 Kcal (25 kcal/kg)
<b>Kcal no proteicas</b>	644 Kcal
<b>Volumen total</b>	2000ml
<b>Velocidad de infusión</b>	83.3 ml/hr
<b>Osmolaridad</b>	707.28 mOsm
<b>AA 10%</b>	77.7 g (1.5 g/kg)

<b>Dextrosa 50%</b>	144 g (2.7 g/kg)
<b>Lípidos MCT 20%</b>	49.2 g (0.95 g/kg)
<b>Cloruro de sodio</b>	104 mEq
<b>Cloruro de potasio</b>	104 mEq
<b>Gluconato de calcio</b>	15 mEq
<b>Sulfato de magnesio</b>	---
<b>MVI</b>	10 ml
<b>Oligoelementos</b>	10 ml

<b>Sustrato</b>	<b>NPT</b>	<b>g/kg</b>	<b>%RET</b>
<b>Energía</b>	<b>1295 kcal</b>	<b>25 Kcal/kg</b>	<b>86%</b>
<b>HCO</b>	<b>144 g</b>	<b>2.7 g/kg</b>	
<b>PT</b>	<b>77.7 g</b>	<b>1.5 g/kg</b>	
<b>LP</b>	<b>49.2 g</b>	<b>0.95 g/kg</b>	

## MONITOREO 5



**15 de septiembre del 2018:** Tolera líquidos, gasto por ileostomía: 970 ml.

**16 de septiembre del 2018:** Inicia alimentación por yeyunostomía a 500 cc de fórmula inmunomoduladora p/ 6 horas por infusión continua intermitente, gasto por ileostomía: 1350 ml.

### Monitoreo de evaluación antropométrica

Por las condiciones clínicas del paciente, la valoración antropométrica se indicó para 1 vez a la semana.

Monitoreo de evaluación bioquímica

 Valores disminuidos  
 Valores elevados

Dato	15 septiembre 2019	Valores de referencia	Interpretación
Eritrocitos	3.77 10 <sup>6</sup> /uL	4.90 – 5.50	Anemia Microcítica Hipocrómica
Hemoglobina	9.9 g/dL	15.4 – 16.7	
Hematocrito	30.4 %	45.0 – 50.0	
VCM	80.6 fL	86 - 95	
Leucocitos	6.42 10 <sup>3</sup> /μL	3.98 – 10.04	Normal
Linfocitos	0.17 mil/mm <sup>3</sup>	1.00 – 4.00	Linfopenia
Neutrófilos	5.95 mil/mm <sup>3</sup>	2.50 – 8.00	Normal
Plaquetas	201 10 <sup>3</sup> /μL	182 - 369	Normal
Glucosa	110 mg/dL	74 - 106	Hiperglucemia
Urea	34 mg/dL	15 – 39	Normal
BUN	16 mg/dL	7 – 18	Normal
Creatinina	0.3 mg/dL	0.8 – 1.30	Hipocreatinemia
Sodio	136 mmol/L	136 – 145	Normal
Potasio	3.3 mmol/L	3.5 – 5.1	Hipokalemia
Cloro	100 mmol/L	98 – 107	Normal
Calcio	7.4 mmol/L	8.5 – 10.1	Hipocalcemia
Fósforo	1.1 mmol/L	2.5 – 4.9	Hipofosfatemia
Magnesio	2.0 mmol/L	1.58 – 2.55	Normal

Monitoreo de evaluación clínica

Dolor abdominal, fatiga y somnolencia, palidez en mucosas y tegumentos, ojos hundidos.

TA 126/88 mmHg, FC 88 lpm, FR 26 rpm.



## Monitoreo de evaluación dietética

Sustrato	%	Kcal	g	g/kg/día	% adecuación	Interpretación
Energía	-	1295	-	25 kcal/kg	86.3%	Aceptable (Inano y cols 1975)
HCO	38	490	144	2.70	80 %	Aceptable (Inano y cols 1975)
PTS	24	311	77.7	1.5	64.75 %	Deficiente (Inano y cols 1975)
LPS	38	492	49.2	1.4	149 %	Exceso (Inano y cols 1975)

## Intervención Nutricional

Soporte nutricional mixto: NPT + NE (Fórmula Inmunomoduladora semi elemental) a infusión continua por sonda de yeyunostomía.

### Plan nutricional

	NPT
<b>Kcal totales</b>	1036 Kcal (20 kcal/kg)
<b>Kcal no proteicas</b>	644 Kcal
<b>Volumen total</b>	2000ml
<b>Velocidad de infusión</b>	83.3 ml/hr
<b>Osmolaridad</b>	707.28 mOsm
<b>AA 10%</b>	36.2 g (0.7 g/kg)

<b>Dextrosa 50%</b>	104 g (2 g/kg)
<b>Lípidos MCT 20%</b>	53.46 g (1 g/kg)
<b>Cloruro de sodio</b>	104 mEq
<b>Cloruro de potasio</b>	104 mEq
<b>Gluconato de calcio</b>	15 mEq
<b>Sulfato de magnesio</b>	---
<b>MVI</b>	10 ml
<b>Oligoelementos</b>	10 ml

Sustrato	NPT	Nutrición Enteral (F. semi-elemental)	Total	g/kg	%RET
<b>Energía</b>	<b>1036</b>	<b>500 kcal</b>	<b>1536 kcal</b>	<b>29.6 Kcal/kg</b>	<b>100%</b>
<b>HCO</b>	<b>104</b>	<b>60 g</b>	<b>164 g</b>	<b>3.16 g/kg</b>	
<b>PT</b>	<b>36.2</b>	<b>40 g</b>	<b>76.2 g</b>	<b>1.5 g/kg</b>	
<b>LP</b>	<b>53.46</b>	<b>11 g</b>	<b>64.46 g</b>	<b>1.2 g/kg</b>	



## MONITOREO 6

**17 de septiembre del 2018:** Se ajusta esquema de soporte nutricional a 1000 cc de fórmula inmunomoduladora p/ 6 horas por infusión continua intermitente, gasto por ileostomía: 720 ml.

### Monitoreo de evaluación antropométrica

Por las condiciones clínicas del paciente, la valoración antropométrica se indicó para 1 vez a la semana.

Monitoreo de evaluación bioquímica

 Valores disminuidos  
 Valores elevados

Dato	17 septiembre 2019	Valores de referencia	Interpretación
Eritrocitos	3.91 10 <sup>6</sup> /uL	4.90 – 5.50	Anemia Microcítica Hipocrómica
Hemoglobina	10.2 g/Dl	15.4 – 16.7	
Hematocrito	30.7 %	45.0 – 50.0	
VCM	78.5 fL	86 - 95	
Leucocitos	8.35 10 <sup>3</sup> /μL	3.98 – 10.04	Normal
Linfocitos	0.30 mil/mm <sup>3</sup>	1.00 – 4.00	Linfopenia
Neutrófilos	7.21 mil/mm <sup>3</sup>	2.50 – 8.00	Normal
Plaquetas	208 10 <sup>3</sup> /μL	182 - 369	Normal
Glucosa	111 mg/dL	74 - 106	Hiperglucemia
Urea	33 mg/dL	15 – 39	Normal
BUN	15 mg/dL	7 – 18	Normal
Creatinina	0.2 mg/dL	0.8 – 1.30	Hipocreatinemia
Sodio	131 mmol/L	136 – 145	Hiponatremia
Potasio	3.1 mmol/L	3.5 – 5.1	Hipokalemia
Cloro	92 mmol/L	98 – 107	Hipocloremia
Calcio	7.2 mg/dL	8.5 – 10.1	Hipocalcemia
Fósforo	3.0 mg/dL	2.5 – 4.9	Normal
Magnesio	1.9 mg/dL	1.58 – 2.55	Normal
B. Total	0.29 mg/dL	0.2 – 1.0	Normal
B. Directa	0.19 mg/dL	0.0 – 0.2	Normal
B. Indirecta	0.1 mg/dL	0.2 – 0.7	Baja
PT Totales	4.9 g/dL	6.4 – 8.2	Hipoproteinemia

<b>Albúmina</b>	<b>2.5 g/dL</b>	3.4 – 5.0	Hipoalbuminemia
<b>G-GTP</b>	<b>91 U/L</b>	15 - 85	Elevada
<b>AST-TGO</b>	24 U/L	0 - 40	Normal
<b>ALT-TGP</b>	18 U/L	0 - 41	Normal
<b>Fosf. Alcalina</b>	94 U/L	40 - 130	Normal

#### Monitoreo de evaluación clínica

Dolor abdominal, fatiga y somnolencia, palidez en mucosas y tegumentos, ojos hundidos.

TA 126/88 mmHg, FC 86 lpm, FR 18 rpm.

#### Monitoreo de evaluación dietética

<b>Sustrato</b>	<b>%</b>	<b>Kcal</b>	<b>g</b>	<b>g/kg/día</b>	<b>% adecuación</b>	<b>Interpretación</b>
<b>Energía</b>	-	<b>1536</b>	-	<b>29.6 kcal/kg</b>	<b>102 %</b>	<b>Bueno (Inano y cols 1975)</b>
<b>HCO</b>	<b>43</b>	<b>656</b>	<b>164</b>	<b>3.16</b>	<b>91 %</b>	<b>Bueno (Inano y cols 1975)</b>
<b>PTS</b>	<b>20</b>	<b>305</b>	<b>76.2</b>	<b>1.5</b>	<b>63.5 %</b>	<b>Deficiente (Inano y cols 1975)</b>
<b>LPS</b>	<b>37</b>	<b>575</b>	<b>64.46</b>	<b>1.2</b>	<b>195 %</b>	<b>Exceso (Inano y cols 1975)</b>

## Intervención Nutricional

Soporte nutricional mixto: NPT + NE (Fórmula Inmunomoduladora semi elemental)  
a infusión continua por sonda de yeyunostomía.

### Plan nutricional

<b>NPT</b>	
<b>Kcal totales</b>	518 Kcal (10 kcal/kg)
<b>Kcal no proteicas</b>	644 Kcal
<b>Volumen total</b>	2000ml
<b>Velocidad de infusión</b>	83.3 ml/hr
<b>Osmolaridad</b>	707.28 mOsm
<b>AA 10%</b>	25.9 g (0.5 g/kg)
<b>Dextrosa 50%</b>	61 g (1.17 g/kg)
<b>Lípidos MCT 20%</b>	20.75 g (0.4 g/kg)
<b>Cloruro de sodio</b>	104 mEq
<b>Cloruro de potasio</b>	104 mEq
<b>Gluconato de calcio</b>	15 mEq
<b>Sulfato de magnesio</b>	---
<b>MVI</b>	10 ml
<b>Oligoelementos</b>	10 ml

Sustrato	NPT	Nutrición Enteral (F. semi-elemental)	Total	g/kg	%RET
<b>Energía</b>	<b>518</b>	<b>1000 kcal</b>	<b>1518 kcal</b>	<b>29 Kcal/kg</b>	<b>100%</b>
<b>HCO</b>	<b>61</b>	<b>120 g</b>	<b>181 g</b>	<b>3.5 g/kg</b>	
<b>PT</b>	<b>25.9</b>	<b>80 g</b>	<b>105.9 g</b>	<b>2.0 g/kg</b>	
<b>LP</b>	<b>20.75</b>	<b>22 g</b>	<b>42.75 g</b>	<b>0.8 g/kg</b>	

## MONITOREO 7

**19 de septiembre del 2018:** Egresa con soporte nutricio por yeyunostomía a 1500 cc de fórmula inmunomoduladora para 6 horas por infusión continua intermitente, gasto por ileostomía: 630 ml. Se programa cita para monitoreo y vigilancia de electrolitos y Vit. B12.

### Monitoreo de evaluación antropométrica

Por las condiciones clínicas del paciente, la valoración antropométrica se indicó para 1 vez a la semana.

### Monitoreo de evaluación bioquímica

■ Valores disminuidos  
■ Valores elevados

Dato	19 septiembre 2019	Valores de referencia	Interpretación
Eritrocitos	3.83 10 <sup>6</sup> /μL	4.90 – 5.50	Anemia
Hemoglobina	10.0 g/dL	15.4 – 16.7	Microcítica
Hematocrito	30.1 %	45.0 – 50.0	Hipocrómica
VCM	78.6 fL	86 - 95	
Leucocitos	17.22 10 <sup>3</sup> /μL	3.98 – 10.04	Leucocitosis
Linfocitos	0.27 mil/mm <sup>3</sup>	1.00 – 4.00	Linfopenia
Neutrófilos	15.91 mil/mm <sup>3</sup>	2.50 – 8.00	Neutrofilia
Plaquetas	244 10 <sup>3</sup> /μL	182 - 369	Normal
Glucosa	81 mg/dL	74 - 106	Normal

<b>Urea</b>	31 mg/dL	15 – 39	Normal
<b>BUN</b>	14 mg/dL	7 – 18	Normal
<b>Creatinina</b>	0.2 mg/dL	0.8 – 1.30	Hipocreatinemia
<b>Sodio</b>	129 mmol/L	136 – 145	Hiponatremia
<b>Potasio</b>	4.3 mmol/L	3.5 – 5.1	Normal
<b>Cloro</b>	93 mmol/L	98 – 107	Hipocloremia
<b>Calcio</b>	7.8 mg/dL	8.5 – 10.1	Hipocalcemia
<b>Fósforo</b>	2.6 mg/dL	2.5 – 4.9	Normal
<b>Magnesio</b>	1.9 mg/dL	1.58 – 2.55	Normal

#### Monitoreo de evaluación clínica

Dolor abdominal, fatiga y somnolencia, palidez en mucosas y tegumentos, ojos hundidos.

TA 120/80 mmHg, FC 80 lpm, FR 20 rpm.

#### Monitoreo de evaluación dietética

Sustrato	%	Kcal	g	g/kg/día	% adecuación	Interpretación
<b>Energía</b>	-	<b>1536</b>	-	<b>29.6 kcal/kg</b>	<b>100 %</b>	<b>Aceptable (Inano y cols 1975)</b>
<b>HCO</b>	<b>43</b>	<b>656</b>	<b>164</b>	<b>3.16</b>	<b>80 %</b>	<b>Aceptable (Inano y cols 1975)</b>
<b>PTS</b>	<b>20</b>	<b>305</b>	<b>76.2</b>	<b>1.5</b>	<b>63.5 %</b>	<b>Deficiente (Inano y cols 1975)</b>
<b>LPS</b>	<b>37</b>	<b>575</b>	<b>64.46</b>	<b>1.2</b>	<b>195 %</b>	<b>Exceso (Inano y cols 1975)</b>

## Intervención Nutricional

Soporte nutricio enteral con fórmula inmunomoduladora semi elemental a infusión continua por sonda de yeyunostomía.

### Plan nutricional

Sustrato	NPT	Nutrición Enteral (F. semi-elemental)	Total	g/kg	%RET
Energía	0	1500 kcal	1500 kcal	28.9 Kcal/kg	100%
HCO	0	180 g	180 g	3.5 g/kg	
PT	0	120 g	120 g	2.0 g/kg	
LP	0	33 g	33 g	0.8 g/kg	



## MONITOREOS DE EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

<b>Dato</b>	<b>14 agosto 2018</b>	<b>12 sept. 2018</b>	<b>Interpretación</b>	<b>Fuente</b>
Peso Habitual	56 kg	46 kg	--	--
Peso Actual	46 kg	51.8 kg	--	--
Diferencia de peso	17 % (10 kg)	5.8 kg (1 mes)	--	--
Talla	1.49 cm	1.49 cm	--	--
IMC	20.72 Kg/m <sup>2</sup>	23.3 Kg/m <sup>2</sup>	Normo peso	OMS, 2006
CB	23 cm	24.5 cm	p. 5 -10 (riesgo de desnutrición)	Frisancho, 1990
AMB	23.4 cm <sup>2</sup>	---	<p.5 Baja muscularidad	Frisancho, 1990
PCT	13 mm	---	p. 5 – 10 Disminuido	Frisancho, 1990
% Grasa	12.5	15	Aceptable	Lee y Nieman, 2007
Grasa Visceral	3	3	Normal	Bioimpedancia eléctrica
% Agua	39.9	39.9	Normal	
Masa Muscular (kg)	43	43	Saludable	
Masa Ósea (kg)	2.3	2.3	Saludable	

## MONITOREOS DE EVALUACIÓN BIOQUÍMICA



Dato	14/08	15/08	16/08	17/08	18/08	12/09	13/09	15/09	17/09	19/09	Valores de referencia	Interpretación
Eritrocitos	3.94	4.41	4.20	4.01	3.73	4.69	3.56	3.77	3.91	3.83	4.90 – 5.50 10 <sup>6</sup> /uL	Anemia Microcítica Hipocrómica
Hemoglobina	9.8	11.0	10.4	9.9	9.2	12.0	9.2	9.9	10.2	10.0	15.4 – 16.7 g/dL	
Hematocrito	31.3	33.6	32.2	30.7	28.6	37.0	28.7	30.4	30.7	30.1	45.0 – 50.0 %	
VCM	79.4	76.2	76.7	76.6	76.7	78.9	80.6	80.6	78.5	78.6	86 – 95 fL	
Leucocitos	7.68	9.52	7.69	6.33	4.46	5.70	9.16	6.42	8.35	17.22	3.98 – 10.04 10 <sup>3</sup> /μL	Leucocitosis
Linfocitos	0.50	0.36	0.44	0.38	0.22	0.16	0.20	0.17	0.30	0.27	1.00 – 4.00 mil/mm <sup>3</sup>	Linfopenia
Neutrófilos	6.67	8.46	6.69	5.39	3.84	4.95	8.20	5.95	7.21	15.91	2.50 – 8.00 mil/mm <sup>3</sup>	Neutrofilia
Plaquetas	727	714	701	692	650	371	279	201	208	244	182 – 369 10 <sup>3</sup> /μL	Trombocitosis
Glucosa	101	129	111	-	110	286	120	110	111	81	74 – 106 mg/dL	Hiperglucemia
Urea	28	16	17	-	33	145	84	34	33	31	15 – 39 mg/dL	Elevada
BUN	13	7	8	-	15	68	39	16	15	14	7 – 18 mg/dL	Elevada
Creatinina	0.5	0.3	0.4	-	0.4	0.8	0.4	0.3	0.2	0.2	0.8 – 1.30 mg/dL	Hipocreatinemia
Sodio	135	131	-	132	132	134	144	136	131	129	136 – 145 mmol/L	Hiponatremia
Potasio	3.8	3.4	-	3.7	4.1	2.8	4.0	3.3	3.1	4.3	3.5 – 5.1 mmol/L	Hipokalemia
Cloro	97	94	-	97	98	87	107	100	92	93	98 – 107 mmol/L	Hipocloremia
Calcio	7.9	7.7	-	-	-	8.8	7.6	7.4	7.2	7.3	8.5 – 10.1 mg/dL	Hipocalcemia
Fósforo	3.2	2.6	-	-	-	2.7	-	1.1	3.0	2.6	2.5 – 4.9 mg/dL	Hipofosfatemia
Magnesio	1.9	1.8	-	-	-	2.8	-	2.0	1.9	1.9	1.58 – 2.55 mg/dL	Hipermagnasemia
B. Total	0.24	-	0.25	-	-	0.80	-	-	0.29	-	0.2 – 1.0 mg/dL	Normal
B. Directa	0.13	-	0.13	-	-	0.40	-	-	0.19	-	0.0 – 0.2 mg/dL	Elevada
B. Indirecta	0.11	-	0.12	-	-	0.4	-	-	0.1	-	0.2 – 0.7 mg/dL	Baja
PT Totales	6.1	-	4.9	-	-	7.0	-	-	4.9	-	6.4 – 8.2 g/dL	Hipoproteinemia
Albúmina	3.2	-	2.6	-	-	3.7	-	-	2.5	-	3.4 – 5.0 g/dL	Hipoalbuminemia
G-GTP	20	-	25	-	-	127	-	-	91	-	15 – 85 UI/L	Elevada
AST-TGO	17	-	15	-	-	38	-	-	24	-	0 – 40 UI/L	Normal
ALT-TGP	9	-	8	-	-	33	-	-	18	-	0 – 41 UI/L	Normal
Fosf. Alcalina	51	-	44	-	-	150	-	-	94	-	40 – 130 UI/L	Elevada

TRATAMIENTO NUTRICIONAL GENERAL

Fecha	NPT	NE (F. semi-elemental)	Total	%RET
17/08/2018	AA 10%: 69 g Dextrosa 50%: 94.7 g LP MCT 20%: 32.2 g Kcal Totales: 920 kcal (20 kcal/kg)	Energía: 250 kcal HC: 30 g PT: 20 g LP: 5.5 g	HC: 124.7 g (2.71 g/kg) PT: 89 g (1.9 g/kg) LP: 37.7 g (0.8 g/kg) Energía: 1170 kcal (25.4 kcal/kg)	78%
18/08/2018	AA 10%: 32.2 g Dextrosa 50%: 38.9 g LP MCT 20%: 19.86 g Kcal Totales: 460 kcal (10 kcal/kg)	Energía: 750 kcal HC: 90 g PT: 60 g LP: 16.5 g	HC: 128.9 g (2.8 g/kg) PT: 92.2 g (2.0 g/kg) LP: 36.36 g (0.8 g/kg) Energía: 1210 kcal (26.3 kcal/kg)	81%
19/08/2018	-----		Energía: 1500 kcal HC: 180 g PT: 120 g LP: 33 g	100%
12/09/2018	AA 10%: 77.7 g (1.5 g/kg) Dextrosa 50%: 144 g (2.7 g/kg) LP MCT 20%: 49.2 g (0.95 g/kg) Kcal Totales: 1295 kcal (25 kcal/kg)	-----	HC: 144 g (2.7 g/kg) PT: 77.7 g (1.5 g/kg) LP: 49.2 g (0.95 g/kg) Energía: 1295 kcal Kcal/kg: 25	86%
16/09/2018	AA 10%: 36.2 g (0.7 g/kg) Dextrosa 50%: 104 g (2 g/kg) LP MCT 20%: 53.46 g (1 g/kg) Kcal Totales: 1036 kcal (20 kcal/kg)	Energía: 500 kcal HC: 60 g PT: 40 g LP: 11 g	HC: 164 g (3.16 g/kg) PT: 76.2 g (1.5 g/kg) LP: 64.46 (1.2 g/kg) Energía: 1536 kcal (29.6 kcal/kg)	100%
17/09/2018	AA 10%: 25.9 g (0.5 g/kg) Dextrosa 50%: 61 g (1.17 g/kg) LP MCT 20%: 20.75 g (0.4 g/kg) Kcal Totales: 518 kcal (10 kcal/kg)	Energía: 1000 kcal HC: 120 g PT: 80 g LP: 22 g	HC: 181 g (3.5 g/kg) PT: 105.9 g (2 g/kg) LP: 42.75 (0.8 g/kg) Energía: 1518 kcal (20 kcal)	100%
19/09/2018	-----		Energía: 1500 kcal HC: 180 g PT: 120 g LP: 33 g	100%

## 5. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS DEL CASO CLÍNICO

En México, los pacientes con cáncer no son diagnosticados oportunamente, asimismo los datos epidemiológicos son alarmantes y las medidas de Salud Pública no son bastas para esta población, además de que la prevención de la enfermedad es insuficiente debido a que los factores que influyen en el desarrollo de esta enfermedad cada vez son mayores.

El papel del nutriólogo en pacientes oncológicos es de suma importancia para evitar algunas complicaciones derivadas de la enfermedad, así como el tratamiento para perseverar una calidad de vida digna.

Como nutrióloga me siento dichosa de poder contribuir al tratamiento de este tipo de pacientes, principalmente en este caso, para mí no hay nada más satisfactorio que el ver como la terapia nutricional que se efectuó en el paciente pudo recobrar gran parte de su funcionalidad, estado nutricional y sobretodo un impacto impresionante en su calidad de vida.

## 6. BIBLIOGRAFÍA

- Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F.,... Preiser, J.-C. (2017). ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical Nutrition*, 36(1), 11–48.
- Arends, J., Baracos, V., Bertz, H., Bozzetti, F., Calder, P. C., Deutz, N. E. P.,... Weimann, A. (2017). ESPEN expert group recommendations for action against cancer-related malnutrition. *Clinical Nutrition*, 36(5), 1187–1196.
- Sitarz R, Skierucha M, Mielko J, et al. Gastric cancer: epidemiology, prevention, classification, and treatment. *Cancer Manag Res* 2018; 10:239-48.
- Avalos García, Roxana, Morales Díaz, Mariuska, Romero Bareira, Sandra R, & Laud Martínez, Pedro M. (2017). Comportamiento del cáncer gástrico avanzado diagnosticado por videoendoscopia en el Hospital “Faustino Pérez Hernandez”, Matanzas. *Revista Médica Electrónica*, 39(3), 507-518.
- Camblor-Álvarez, M., Ocón-Bretón, M. J., Luengo-Pérez, L. M., Viruzuela, J. A., Sendrós-Marroño, M. J., Cervera-Peris, M.,... Jiménez-Fonseca, P. (2018). Soporte nutricional y nutrición parenteral en el paciente oncológico: informe de consenso de un grupo de expertos. *Nutrición Hospitalaria*.
- Catherine Sánchez, N. (2013). Conociendo y comprendiendo la célula cancerosa: Fisiopatología del cáncer. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(4), 553–562.
- De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., Virizuela, J. A., Cancer, E., Diz, P.,... Ocon, M. J. (2019). *SEOM clinical guidelines on nutrition in cancer patients (2018)*. *Clinical and Translational Oncology*.
- Escortell Sánchez R, Reig García-Galbis M. Nutrición enteral en el estado nutricional del cáncer; revisión sistemática. *Nutr Hosp*. 2015; 32:1408---16.
- Long, H., Qin, K., Chen, J., Chen, Y., Chen, L., Zeng, J. y Liang, Z. (2018). Biomarcadores del accidente cerebrovascular isquémico relacionado con el cáncer gástrico y su patogénesis subyacente. *Medicine*, 97 (17), e0493.

- Namendys-Silva, S. A., Hemández-Garay, M., García-Guillén, F. J., Correa-García, P., Herrera Gómez, Á., & Meneses-García, A. (2013). Urgencias metabólicas en pacientes críticos con cáncer. *Nutrición Hospitalaria*, 28(6), 1851-1859.
- Palma Milla S, Lisbona Catalan A, Gómez Candela C. Nutrición parenteral en el paciente oncológico. Revisión. *Nutr Clin Med*. 2015; 9:173---87.
- Patel, T. N., Roy, S., & Ravi, R. (2017). *Gastric cancer and related epigenetic alterations*. *Ecancermedicalscience*, 11.
- Recio-Boiles A, Waheed A, Babiker HM. Cáncer gástrico. [Actualizado el 18 de mayo de 2019]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459142/>
- Savino Lloreda, P. (2018). Nutrición y metabolismo en el paciente oncológico. *Revista de Medicina*, 40(2), 210-213.
- Valle Mendiola A, Soto Cruz I. Metabolismo energético y cáncer. *Vertientes*. 2014; 17 (2): 108–13.
- Velho S *et al* (2014) Causas y consecuencias de la inestabilidad de microsatélites en la carcinogénesis gástrica *World J Gastroenterol* 20 (44) 16433–42
- Virizuela JA, Cambor-Alvarez M, Uengo-Perez LM, Grande E, Álvarez-Hernández J, Sendrós-Madroño MJ. Nutritional support and parenteral nutrition in cancer patients: an expert consensus report. *Clin Trans Oncol*. 2018; 20(5):619–29.
- Yan X, Zhou FX, Lan T, Xu H, Yang XX, Xie CH, et al. Optimal postoperative nutrition support for patients with gastrointestinal malignancy: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2017; 36:710---21.
- Zali H., Rezaei-Tavirani M., Azodi M. Gastric cancer: Prevention, risk factors and treatment. *Gastroenterol. Hepatol. from bed to bench Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2011; 4:175–185.