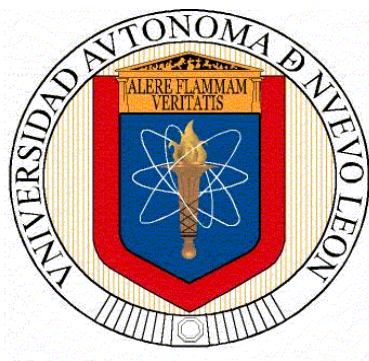


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CASO CLÍNICO  
SPORTE NUTRICIONAL EN CÁNCER GÁSTRICO**

**PRESENTA  
MARIANA ICAZBALCETA SAAVEDRA**

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

**DICIEMBRE 2019**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO  
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**



**CASO CLÍNICO:  
SOPORTE NUTRICIONAL EN CÁNCER GÁSTRICO**

**PRESENTA:**

**L.N. MARIANA ICAZBALCETA SAAVEDRA  
COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.**

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2019.

## CONTENIDO

1.0. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA .....	1
1.1. Concepto y epidemiología .....	2
1.2. Aspectos básicos: Celular.....	3
1.3. Aspectos básicos: Genético.....	5
1.4. Aspectos básicos: Molecular .....	7
1.5. Aspectos básicos: Metabólico.....	8
2.0. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS .....	9
2.1. Etiología.....	9
2.2. Manifestaciones clínicas .....	9
2.3. Manifestaciones bioquímicas .....	10
2.4. Manifestaciones metabólicas .....	11
2.5. Diagnóstico médico.....	12
2.6. Tratamiento.....	14
2.7. Complicaciones.....	18
3.0. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO .....	20
3.1. Ficha de identificación .....	20
3.2. Evaluación del Estado Nutricio .....	21
3.2.1. Evaluación antropométrica.....	21
3.2.2. Evaluación clínica.....	22
3.2.3. Evaluación bioquímica .....	22
3.2.4. Evaluación dietética .....	22
3.2.5. Evaluación funcional .....	23
3.3. Diagnóstico nutricional.....	23
3.4. Intervención nutricional .....	23
3.4.1. Objetivos nutricionales .....	24
3.4.2. Plan nutricional y cálculo de requerimientos .....	24
3.5. Seguimiento.....	25
4.0. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS .....	30
5.0. ANEXOS .....	31
6.0. BIBLIOGRAFÍA.....	35

## 1.0. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

El cáncer de estómago divide en dos tipos según la clasificación histopatológica de Lauren: adenocarcinoma de tipo intestinal y de tipo difuso (Abrams. J., et al., 2016).

Según Correa, et al. una característica común en el inicio y la progresión del cáncer gástrico de tipo intestinal es la inflamación causado principalmente por *H. pylori*, detonante principal para la progresión y desarrollo de gastritis atrófica, provocando metaplasia intestinal, displasia y finalmente cáncer (Fluxá-García, F. y Benavides-Castillo, C., 2013), en estas situaciones, el epitelio normal del estómago sufre una transformación con desarrollo de lesiones displásicas que ante la persistencia de lesiones puede malignizarse, este subtipo histológico es el más frecuente en áreas de alta incidencia, y está influenciado por factores ambientales (Cebrian, A., de la Concha, G. y Fernández-Urién, I., 2016).

De acuerdo a Lamarca, A. et al., el cuadro hereditario más frecuente en el que está implicado el cáncer gástrico es del tipo difuso, este es una entidad con alto índice de invasividad y mal pronóstico, el diagnóstico en estos casos se realiza de forma tardía y con frecuencia en pacientes jóvenes. Aproximadamente un 30-50% de los pacientes que cumplen los criterios clínicos presentan mutaciones en el gen CDH1, sin que hasta ahora se haya podido identificar una zona del gen en el que se acumulen dichas mutaciones, se va a heredar de forma autosómica dominante e implica la disfunción de la E-cadherina, molécula implicada en las uniones intercelulares y la migración celular, los pacientes portadores de esta mutación tienen un riesgo acumulado de padecer cáncer gástrico en algún momento de su vida entre un 40- 67% en hombres y un 60-83% en mujeres en un intervalo de edad en torno a los 38 años.

### Factores de riesgo

**Ambiental:** La incidencia de cáncer gástrico se relaciona a zonas de alto riesgo, relacionado al estado cultural, socioeconómico, así como a factores

externos o propios del ambiente (contaminación, cambio climático, etc) entorno al huésped (Guzmán, S., 2014).

**Hereditario:** La predisposición al cáncer gástrico se ha visto relacionado con síndromes familiares de cáncer, como el síndrome de Lynch, de Peutz-Jeghers, el de Li-Fraumeni, el de poliposis adenomatosa familiar y proximal del estómago y el adenocarcinoma gástrico, sin embargo, su expresión más típica es el adenocarcinoma gástrico difuso secundario a mutaciones del gen CDH1 que codifica la molécula E-Cadherina (Luo, W. y Fedda, F., 2018).

**Epidémico:** responde a factores desencadenantes externos que interactúan con respuestas moleculares del paciente. Se ha estudiado la asociación entre hábitos de alimentación (u otros) y riesgo de cáncer gástrico. Se ha reconocido que el elevado consumo de sal, de nitratos, el tabaquismo, y el consumo disminuido de frutas y verduras frescas o con alto contenido en fibra, así como, un bajo aporte de antioxidantes son factores que predisponen al desarrollo de esta neoplasia (Guzman, S., 2014).

### 1.1. Concepto y epidemiología

El cáncer gástrico es una de las neoplasias malignas más incidentes y con mayor mortalidad en el mundo, esta enfermedad resulta de la acumulación gradual de numerosas alteraciones epigenéticas, lo que conlleva a una desregulación de las vías supresoras oncogénicas y tumorales (Molina-Castro, S. 2017). Es la quinta neoplasia maligna más común y la tercera causa de muerte por cáncer en todo el mundo después del cáncer de pulmón y en México ocupa el quinto lugar como causa principal de muerte por cáncer. (Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., 2018). Aunque la incidencia general y la mortalidad por cáncer gástrico han disminuido en las últimas cuatro décadas, las tasas han aumentado entre adultos jóvenes (<50 años), esto se asocia con una alta incidencia de morfología de células en anillo de sello poco diferenciado, y muestra un estadio avanzado en la presentación y una baja supervivencia incluso con tratamientos antineoplásicos (Luo, W. y Fedda, F., 2018).



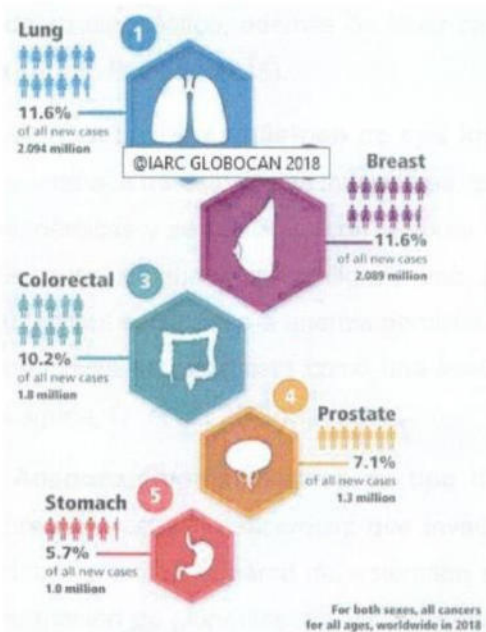


Figura 2. Incidencia de cáncer en el mundo para ambos sexos en 2018. Obtenido de GLOBOCAN 2018.

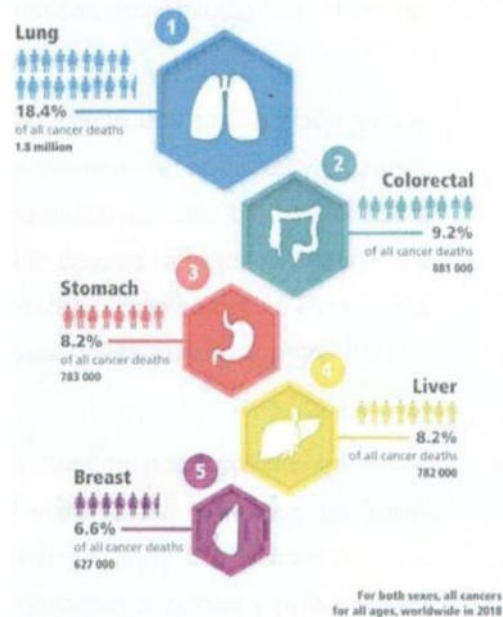


Figura 1. Mortalidad global por cáncer para ambos sexos en 2018. Obtenido de GLOBOCAN 2018.

*Helicobacter pylori* es el principal factor de riesgo de esta patología, con casi el 90% de los casos nuevos atribuidos a esta bacteria. Aunque la variación internacional en la prevalencia de *H. pylori* se correlaciona mayormente con la de la incidencia de cáncer gástrico, también existen otros factores de gran importancia para su desarrollo; el componente dietético, con alimentos conservados en sal, así como una baja ingesta de fibra derivada de frutas y verduras frescas aumenta el riesgo, y tanto el consumo de alcohol como el tabaquismo también son factores de riesgo importantes (Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., 2018).

## 1.2. Aspectos básicos: Celular

Según la clasificación creada por Lauren los adenocarcinomas de cáncer gástrico se estratifican en dos tipos histológicos principales: difuso e intestinal. Estos dos tipos se diferencian en la proporción de género y edad al momento

de su diagnóstico, además de tener características epidemiológicas diferentes (Karimi, P. et al., 2015).

**-Adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal:** Tiene una proliferación celular similar a la de estructuras intestinales, es más frecuente en hombres y en zonas endémicas y se relaciona con factores medioambientales, también se asocia a lesiones gástricas no malignas tipo gastritis crónica atrófica y metaplasia intestinal secundario a anemia perniciosa o infección crónica por *H. Pylori*, esta neoplasia se manifiesta como una lesión ulcerativa de cuerpo y antro (Belda-Laguna, O. et al., 2009).

**-Adenocarcinoma gástrico de tipo difuso:** Subtipo poco común. La lesión presenta células cancerosas que invaden el estroma del estómago de forma difusa e infiltra la pared del estómago de forma profunda con poca o ninguna formación de glándulas. Se va a observar inflamación asociada y preservación mucosa subyacente con presencia de células en anillo de sello; tiene una mayor incidencia entre familiares y población joven, y se asocia a un mal pronóstico una vez diagnosticado (Delgado-Figueroa, N. et al., 2017).

Ambos tipos pueden presentarse mezclados o combinados pero en su expresión más característica tienen comportamiento anatómico patológico y clínico diferente: el adenocarcinoma difuso tiende más hacia la carcinomatosis peritoneal, se caracteriza también como Linitis Plástica o de los tipos III o IV de la clasificación de Borrmann y se asocia al cáncer hereditario, mientras que el adenocarcinoma intestinal, es más frecuente en los tipos I y II de la clasificación de Borrmann, tiende a la metástasis hematógena y se ha observado secundario a factores ambientales, característico de áreas de alta incidencia (Guzmán, S., 2014).

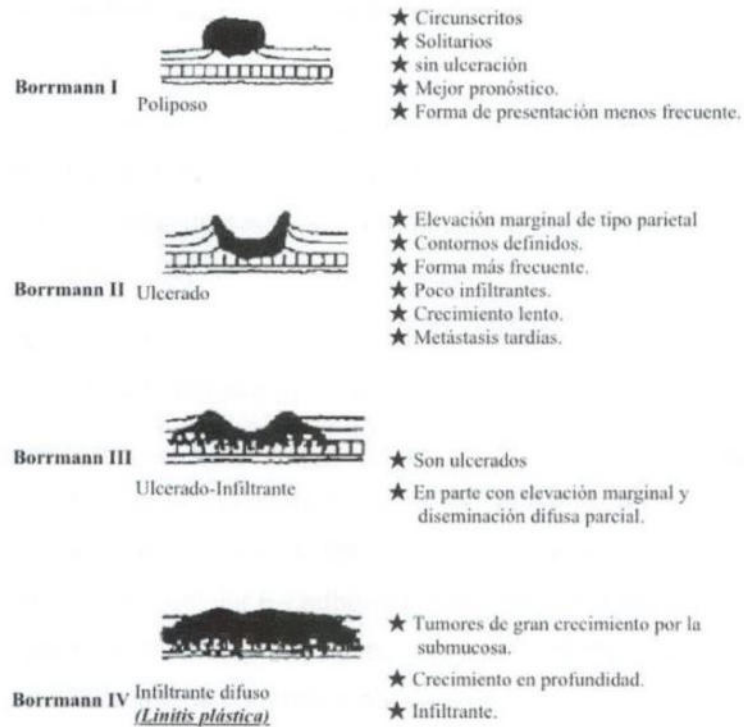


Figura 3. Clasificación de Borrmann para cáncer gástrico

### 1.3. Aspectos básicos: Genético

Las alteraciones genéticas, que incluyen ganancia o pérdida cromosómica, variaciones de nucleótidos simples y mutaciones, alteraciones epigenéticas, como la metilación del ADN, modificación de histonas, microRNAs (miRNAs) y RNAs largos no codificantes (lncRNAs) y sobre expresión o regulación negativa, son los principales aspectos implicados en la iniciación y desarrollo del cáncer gástrico (Necula, L. et al., 2019).

Los sujetos infectados por *H. pylori*, así como los portadores de los genotipos interleucina (IL)-1B-511TT, IL-1RNA2/A2, u otros polimorfismos en población asiática, presentan riesgo elevado de desarrollar atrofia gástrica y consecuentemente cáncer gástrico tipo intestinal y difuso; sin embargo, esto



varía entre poblaciones caucásicas, asiáticas y latinoamericanas. (Martínez, T., 2014)

Si bien la mayoría de los cánceres gástricos se consideran esporádicos, se estima que del 5% al 10% tienen un componente familiar y del 3% al 5% se asocian con un síndrome de predisposición al cáncer hereditario (Ajani, J. et al., 2019).

Síndromes de predisposición hereditaria al cáncer gástrico según la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) 2019:

**Cáncer gástrico difuso hereditario:** Este síndrome es caracterizado por el desarrollo de adenocarcinoma gástrico difuso en adultos jóvenes con una edad promedio de 37 años al diagnóstico, las mutaciones truncadas en CDH1, el gen que codifica la adhesión celular E-cadherina molecular, se encuentran en 30% a 50% de los casos. Se estima que el riesgo de cáncer gástrico de por vida a los 80 años es del 67% para los hombres y del 83% para las mujeres.

**Síndrome de Lynch:** Las personas con este síndrome tienen un riesgo del 1% al 13% de desarrollar cáncer gástrico, con mayor riesgo en pacientes asiáticos que en los occidentales. El cáncer gástrico es el segundo cáncer extracolónico más común en estos pacientes, después del de endometrio.

**Síndrome de poliposis juvenil:** Las personas con este síndrome tienen un riesgo del 21% de desarrollar cáncer gástrico cuando padecen de algún trastorno del tubo digestivo alto, comúnmente en portadores de mutaciones SMAD4.

**Síndrome de Peutz-Jeghers:** Estas personas tienen un 29% de riesgo de desarrollar cáncer gástrico, asimismo, tienen un mayor riesgo de desarrollar otros tipos de cáncer.

**Poliposis adenomatosa familiar:** Estas personas tienen un riesgo del 1% a 2% de por vida de desarrollar cáncer gástrico, asimismo, tienen un mayor riesgo de otros tipos de cáncer.

#### 1.4. Aspectos básicos: Molecular

Gu, W. et al. (2014) ha propuesto que los microRNA están involucrados en la carcinomatosis gástrica y en la invasión y progresión a metástasis, estas partículas tienen funciones en la regulación negativa de los genes, por lo que cambios significativos en los niveles séricos pueden ser predictores de su función a nivel hístico, como oncogenes o supresores tumorales, sin embargo, la acción de los microRNA puede variar de acuerdo al tipo histopatológico de cáncer, al estado de progresión de la enfermedad y al tipo de pacientes.

En el 2016 Zhou y colaboradores encontraron que al sobreexpresar los niveles de miR-375 era mayor la sensibilidad al tratamiento con Cisplatino en células cancerígenas gástricas, disminuyendo la proliferación e incrementado la apoptosis celular. De igual manera Lin et al. (2016) lograron disminuir la proliferación y migración de células de cáncer gástrico, en este caso mediante la transfección de un inhibidor sintético o pro-oncogénico del miR-1290. Existen microRNA de gran interés en el cáncer gástrico, entre los que destacan miR-21 y miR-106b.

**MiR-21:** Su sobreexpresión se asocia a una menor diferenciación del tumor, metástasis de ganglios linfáticos y, a mayor concentración se asocia a peor pronóstico, su expresión es mayor en pacientes con cáncer gástrico en estadio I que en pacientes sanos, por lo que podría utilizarse como herramienta en la predicción temprana del cáncer. La acción oncogénica de miR-21 en el cáncer gástrico se debe a su regulación en la expresión de genes como Serpin1, un supresor tumoral que controla la fase G1 del ciclo celular que al recibir daño favorece la proliferación. También se ha visto que miR-21 inhibe a PTEN (fosfatidilinositol-3,4,5-trisfosfato 3-fosfatasa), un supresor tumoral cuyos niveles disminuyen en el cáncer gástrico, va a tener efectos en el control de la proliferación y migración; asimismo se ha encontrado que este supresor disminuye la metástasis en el adenocarcinoma, ya que inhibe la expresión de FAK (quinasa de adhesión focal), favoreciendo la migración y la invasión celular (Li, B. et al., 2012).

**MiR-106B:** Su efecto oncogénico se asocia a un aumento en la diseminación y metástasis cáncer por su acción inhibitoria sobre la enzima PTEN. Su sobreexpresión acorta la fase G0/G1, acelerando el ciclo celular, mediante la regulación de los supresores tumorales p21 (inhibidor de la cinasa dependiente de ciclina) y el factor de transcripción E2F5, se ha observado que la disminución en los niveles de p21 en el cáncer gástrico, está asociado con la diferenciación, invasión tisular, vascular y metástasis ganglionar del tumor y por su parte E2F5 tiene un importante papel en el control del ciclo celular y en la transcripción de otros supresores tumorales (Arias-Sosa, L.A. et al., 2017).

### **1.5. Aspectos básicos: Metabólico**

El desarrollo del cáncer gástrico es un proceso complejo que involucra múltiples alteraciones genéticas y epigenéticas que conducen a la disfunción de la regulación del ciclo celular, cambios metabólicos, defectos en la reparación del ADN y alteraciones en otras funciones biológicas fundamentales (Wang, P. et al., 2013).

Las células cancerosas parecen tener cierto grado de disfunción mitocondrial y exhiben una mayor dependencia de la glucólisis para la generación de ATP e intermedios metabólicos anaerobios incluso en presencia de oxígeno, este fenómeno es conocido como el "efecto Warburg" (Hsin-Chen, L. et al., 2014). Los genes desregulados en la ruta metabólica se atribuyen a la reprogramación del metabolismo energético para apoyar la transformación de las células cancerosas (Xiao, S. y Zhou, L., 2017)

Se ha observado que varios mecanismos moleculares provocan el efecto Warburg (Upadhyay, M., et al., 2013), uno de estos mecanismos es la disfunción mitocondrial secundario a mutaciones en genes nucleares o ADN mitocondrial (ADNmt), ya que el ADNmt es esencial para el mantenimiento de organelos celulares, en respuesta de una acumulación de mutaciones de ADNmt o una disminución del número de copias de ADNmt, se verá afectada la producción de energía y aumentará la generación de especies reactivas de

oxígeno (ROS) y la supervivencia celular, estos procesos están relacionados en el envejecimiento, enfermedades mitocondriales y/o cáncer (Hsin-Chen, L. et al., 2014).

## **2.0. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS**

### **2.1. Etiología**

El adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal se asocia a factores de riesgo ambientales y dietéticos, suele ser predominante en regiones con alta incidencia en este tipo de cáncer, es frecuente en el género masculino y se asocia a un mejor pronóstico, actualmente este subtipo ha tenido una disminución en la incidencia global a expensas de un incremento en la incidencia de adenocarcinoma gástrico de tipo difuso, apareciendo en edades tempranas (adultos jóvenes) conllevando a un pronóstico menos favorable (Cebrian, A., de la Concha, G. y Fernández-Urién, I., 2016).

### **2.2. Manifestaciones clínicas**

La sintomatología va a depender del tamaño y localización de la masa tumoral, así como su crecimiento intra o extra gástrico, tendencia a la ulceración y a la hemorragia (Palmero-Picazo, J., Trón-Gómez, M. y Tovar-Torres, S., 2018). Al inicio de la enfermedad no suelen presentarse síntomas, provocando un retraso en el diagnóstico y, cuando la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado, suele presentarse pérdida de peso en el 60% de los pacientes y dolor abdominal en el 50% de los pacientes, acompañado de otros síntomas como náuseas, vómitos (comunmente en tumores obstructivos de antro), disfagia (en tumores de cardias), anorexia, hemorragia digestiva, saciedad precoz o síntomas de enfermedad ulcerosa como hematemesis o melenas (Cebrian, A., de la Concha, G. y Fernández-Urién, I., 2016).



En la enfermedad avanzada es posible localizar en el examen físico una masa abdominal palpable en epigastrio, hepatomegalia y/o ascitis, caquexia, adenopatías y/o edemas en miembros inferiores; los estudios de laboratorio pueden mostrar anemia crónica en 40% de los casos y alteración de las proteínas séricas. La panendoscopia oral constituye una técnica de elección para el diagnóstico de esta patología, con una sensibilidad y especificidad del 99% (Hierro, F., 2016).

### **2.3. Manifestaciones bioquímicas**

Los estudios analíticos en el cáncer gástrico suelen ser normales hasta que la neoplasia está muy avanzada. La aparición de anemia (42%) puede indicar un sangrado crónico por la lesión, mientras que la elevación de las enzimas hepáticas (26%) puede reflejar la invasión tumoral del hígado (Sánchez-Gaitán, E., 2017).

Los marcadores tumorales son hormonas, enzimas o antígenos producidos por las células cancerosas. Estos elementos pueden identificarse mediante pruebas de laboratorio o anticuerpos monoclonales. La sensibilidad y especificidad de los marcadores determinan su utilidad en el diagnóstico (**Tabla 1.**). El marcador más sensible es aquel que siempre se identificará en presencia de un tumor. El más específico nunca será positivo si no hay enfermedad. La sensibilidad y especificidad varían; por ejemplo, el CA 15-3 es un antígeno del tejido mamario, es de baja sensibilidad en las primeras etapas, pero sirve para identificar diseminación y metástasis. El antígeno carcinoembrionario conocido como CEA es un antígeno identificado en el cáncer colorrectal, pulmonar y mamario, el CA 72-4, que produce una prueba más sensible, es útil para la detección del carcinoma colorrectal, gástrico y de ovario (Fernández de Kirchner, C. et al., 2008).



**Tabla 1.** Marcadores tumorales. \*Relevancia en cáncer gástrico

<b>Marcadores tumorales</b>		
<b>Marcador</b>	<b>Identifica</b>	<b>Función</b>
<b>CEA</b>	Cáncer de mama, colorrectal o pulmonar	Seguimiento y tratamiento
<b>PSA</b>	Cáncer de próstata o hipertrofia prostática benigna	Tamizaje de cáncer de próstata en conjunto con examen rectal, monitoreo de respuesta y recurrencia
<b>GCH</b>	Tumores de células germinales como testículo u ovario. Embarazo	Diferencia tumores de células germinales
<b>AFP</b>	Tumores de células germinales, cáncer hepático, enfermedad hepática benigna. Embarazo	Diferencia tumores de células germinales
<b>*CA-125</b>	Cáncer de ovario, colorrectal o gástrico	Monitorear respuesta al tratamiento
<b>CA-15-3</b>	Cáncer de mama recurrente o metastásico	Monitorear recurrencia
<b>*CA19-9</b>	Cáncer de páncreas, colorrectal o gástrico, enfermedad intestinal o biliar inflamatoria	Monitorear respuesta al tratamiento
<b>*CA-72.4</b>	Cáncer de ovario, colorrectal o gástrico	Detecta la enfermedad primaria y monitorea la evolución del tratamiento
<b>CA-242</b>	Cáncer de páncreas	Monitorea el avance de la enfermedad, cuando se combina con antígeno 19-9

#### **2.4. Manifestaciones metabólicas**

En pacientes con cáncer gástrico se ha observado un aumento constante en la concentración de ácido láctico en muestras de orina o tejidos, sin embargo, las concentraciones de glucosa se agotan considerablemente en comparación con pacientes sanos o con patologías no malignas (gastritis crónica y gastritis atrófica crónica sin metaplasia intestinal), el alto<sup>3</sup> nivel de lactato podría atribuirse al metabolismo de las células cancerosas, conocido como "efecto Warburg" en el que las células malignas consumen una gran cantidad de

glucosa para llevar a cabo la glucólisis anaeróbica incluso bajo condiciones con suficiente oxígeno (Upadhyay, M., et al., 2013 y Xiao, S. y Zhou, L., 2017).

Un estado de escasez de glucosa puede resultar de la sobreexpresión de transportadores de glucosa y hexoquinasa tipo II, ambos presentes en cáncer gástrico. Una mayor actividad de fructosa-6-fosfoquinasa (6-FPK) resulta en una disminución de glucosa en los tejidos de cáncer gástrico, ya que regula la salida de glucosa a la vía de la glucólisis. Se ha identificado que el interruptor glucolítico está asociado con la transformación oncogénica y la transducción de señales moleculares, asimismo, se ha observado que una acumulación de ácido láctico modula la actividad de las proteasas que descomponen la matriz extracelular, pudiendo producir algunos péptidos y aminoácidos que son consumibles para la generación de energía. Un microambiente de acidosis se atribuye a la formación de vasos sanguíneos cancerosos, que suministran nutrientes y conducen a la invasión y metástasis tumoral, además, el lactato derivado de tumores ha mostrado efectos negativos sobre la función de las células Natural Killer y bloquea la diferenciación de monocitos a células dendríticas, lo que finalmente conduce al tumor a un escape inmunológico (Xiao, S. y Zhou, L., 2017).

## **2.5. Diagnóstico médico**

El 90% de los casos de cáncer gástrico son diagnosticados de forma tardía, por lo que esto conduce a un mal pronóstico. La biopsia a partir de una lesión sospechosa de malignidad en la pared gástrica obtenida por medio de una gastroscopia es considerada el estándar de oro para el diagnóstico de esta neoplasia, la Tomografía Computarizada (TC) es un método diagnóstico primario para evaluar la diseminación extragástrica de la enfermedad. La ecografía endoscópica constituye la técnica más precisa en la estadificación en los estadios precoces, donde es importante distinguir entre afectación mucosa y submucosa (Hierro, F., 2016).

## Estadificación

La "estadificación" o estudio del grado de avance de la enfermedad tiene como objetivo de aplicar el mejor plan terapéutico en cada caso, así como dar a conocer un pronóstico aproximado del paciente. Con el objetivo de uniformar el lenguaje y recopilar información válida y comparable, se ha generalizado de forma global el sistema propuesto por la UICC (Union Internationale Contre le Cancer) en conjunto con la AJCC (American Joint Commission on Cancer). El antefijo "c" previo al TNM significa estadificación clínica, el antefijo "y" significa estadificación si ha habido neoadyuvancia y el antefijo "p" representa la estadificación anátomo-patológica que representa el examen de la pieza reseçada. En este sistema, "T" se refiere al tumor en sus grados de profundidad de invasión, "N" hace referencia a los linfonodos, y "M" define la presencia o ausencia de metástasis a distancia. En conjunto, la calidad oncológica de la operación se define con la sigla "R": R 0: ausencia de tumor residual; R1: residuo microscópico y R2: residuo tumoral macroscópico, esta caracterización de la cirugía efectuada es de alto valor pronóstico (**Tabla 2.**) (Guzmán, S., 2014).

**Tabla 2.** Estadificación del cáncer gástrico.

<b>Sistema de estadificación T N M para cáncer gástrico. La combinación de T N y M determina el estadio</b>			
<b>T</b>	Tx	Tumor primario no evaluable	
	T0	Sin evidencia de tumor	
	Tis	Carcinoma in Situ. (Sin invasión de lámina propia).	
	T1	Tumor que invade la lámina propia, muscular de la mucosa o submucosa	
		T1 a	Invasión de lámina propia, o muscular de la mucosa
		T1 b	Invasión de submucosa
	T2	Invasión de muscular propia	
	T3	Invasión hasta subserosa	
	T4	Invasión de peritoneo visceral o estructuras vecinas.	
		T4 a	Invasión de peritoneo visceral
	T4 b	Invasión de estructuras vecinas	

<b>N</b>	Nx	Compromiso ganglionar linfático no evaluable
	N0	Sin metástasis ganglionar linfática
	N1	Metástasis en 1 o 2 ganglios linfáticos
	N2	Metástasis en 3 a 6 ganglios linfáticos
	N3	Metástasis en 7 o más ganglios linfáticos N3 a metástasis en 7 a 15 ganglios linfáticos N3 b metástasis en 16 o más ganglios linfáticos
<b>M</b>	M0	Sin metástasis a distancia
	M1	Metástasis a distancia
<b>R</b>		Tumor residual post cirugía
<b>Prefijo</b>	C	Estadificación clínica
<b>Prefijo</b>	P	Estadificación anátomo patológica
<b>Prefijo</b>	Y	Terapia multimodal o neoadyuvancia. Y C: estadificación preoperatoria luego de neoadyuvancia Y P: estadificación después de neoadyuvancia y cirugía

Obtenido de Sobin L., Gospodarowicz M, Wittekind C. eds., 2009

## 2.6. Tratamiento

### Tratamiento médico

El tratamiento quirúrgico con gastrectomía subtotal o total junto con la disección linfonodal D2 es el tratamiento quirúrgico a elección en pacientes con cáncer gástrico avanzado en conjunto con quimioterapia adyuvante en el postoperatorio (Csendes, A. et al., 2017). Estudios tales como el ACTS-GC en Japón y el CLASSIC en Corea han reportado un incremento en las tasas de supervivencia y efectos benéficos utilizando este tipo de manejo posterior al tratamiento quirúrgico, sin embargo, aunque los tratamientos adyuvantes se han estudiado y desarrollado cada vez más y son ampliamente utilizados, la recurrencia y la metástasis siguen siendo problemas recurrentes y que impacta sobre la supervivencia de los pacientes después del tratamiento quirúrgico (Kim, IH., 2019).



### Soporte nutricional

El objetivo de la terapia nutricional será el de prevenir o tratar la desnutrición, el estado nutricional, el apego a las terapias antineoplásicas, la calidad de vida y el pronóstico de la enfermedad (Drissi, M. et al., 2014). Se sugiere iniciar apoyo nutricional tanto a pacientes con cáncer gástrico en tratamientos con quimioterapia y/o radioterapia o que serán sometidos a cirugía como a aquellos con enfermedad no resecable o paliativos, utilizando alimentación oral, soporte enteral y/o parenteral (Rosania, R. et al., 2015).

Los pacientes oncológicos cursan con importantes deficiencias nutricionales que afecta su calidad de vida ya sea debido a la patología o secundario a tratamientos antineoplásicos; la incidencia de pérdida de peso al momento del diagnóstico oscila entre el 15 y el 40% según el tipo de cáncer, además, la incidencia de desnutrición aumenta conforme va progresando la enfermedad, llegando a afectar al 80% de los pacientes (Virizuela, J. et al., 2017). De acuerdo a Arends, J. et al., 2017, a diferencia de la desnutrición por inanición, en pacientes oncológicos, un balance energético negativo y la pérdida de masa muscular en va a deberse a una disminución de la ingesta de alimentos y trastornos metabólicos (aumento de la tasa metabólica en reposo, resistencia a la insulina, lipólisis y proteólisis que aumentan la pérdida de peso). Estos cambios metabólicos provocarán una desnutrición secundaria al cáncer que solo puede tratarse parcialmente con el soporte nutricional convencional. Idealmente, la terapia nutricional deberá iniciarse cuando los pacientes aún no presenten signos y síntomas de desnutrición, ofreciendo apoyo nutricional a aquellos que presenten o estén en riesgo de desarrollar anorexia o síntomas gastrointestinales debido a efectos secundarios del tratamiento, pacientes que se encuentren en estado de desnutrición severa que están en tratamiento antineoplásico activo se les deberá ofrecer terapia nutricional de inmediato.

La Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN 2017), recomienda la detección temprana del riesgo nutricional, seguido de una evaluación nutricional completa en presencia de riesgo, con el objetivo de



establecer una intervención nutricional adecuada, se recomienda realizar dicha evaluación al paciente oncológico al momento del diagnóstico y durante todo su tratamiento utilizando una herramienta validada para detección de desnutrición. Actualmente, existen varios métodos validados por la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) para la detección de riesgo nutricional; el Nutrition Risk Screening 2002 (NRS 2002), para paciente hospitalizado, el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) para la clínica ambulatoria, el Mini Nutritional Assessment (MNA) para adulto mayor, asimismo, se utilizan herramientas validadas por la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) como el Malnutrition Screening Tool (MST) para pacientes hospitalizados y ambulatorios, el Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ) para paciente hospitalizado, ambulatorio mayor de 65 años en residencias de ancianos y cuidados domiciliarios y la evaluación global subjetiva generada por el paciente (VGS-GP) que utiliza datos cualitativos y semi cuantitativos para identificar desnutrición en el paciente oncológico ambulatorio como parte de la evaluación nutricional integral (Elia, M. et al., 2012 y Skipper, A. et al., 2012).

Se recomienda evaluar datos de importancia como calidad de la ingesta utilizando recordatorio de 24 h, frecuencia de alimentos; cambios de peso, signos y síntomas clínicos (xerostomía, cambios en el olfato y el gusto, náuseas, vómitos, mucositis, estreñimiento, diarrea, malabsorción, efectos secundarios de los medicamentos, infecciones, dolor agudo y crónico, y depresión) (Arends, J. et al., 2017). El monitoreo del peso durante la hospitalización puede ser una medida poco sensible ya que existen cambios en el equilibrio hídrico o secundarios a la enfermedad (masa tumoral) (Cederholm, T. et al., 2017). La absorciometría de rayos X dual (DEXA), las tomografías computarizadas a nivel lumbar 3 o el análisis de bioimpedancia (BIA) son herramientas útiles para la evaluación de las reservas musculares y de masa grasa del paciente oncológico, sin embargo están sujetas a las mismas limitaciones del monitoreo de peso (Madden, A. M. y Smith, S., 2016), asimismo, la evaluación del rendimiento físico utilizando escalas de

funcionalidad (ECOG, Karnofsky), fuerza de prensión con dinamometría o velocidad de marcha son pruebas sensibles y fáciles de realizar para medir cambios en la funcionalidad muscular (De las Peñas, R. et al., 2019).

### **Requerimiento energético**

En un estudio realizado por Cao, D. et al., 2010, en donde compararon el gasto energético en reposo en pacientes con diferentes tipos de cáncer, observaron un GER conservado en sujetos con cáncer gástrico o colorrectal y GER elevado en sujetos con cáncer pancreático o pulmonar. De acuerdo a la ESPEN 2017 el gasto energético total se puede estimar a partir de fórmulas y valores estándar de acuerdo al nivel de actividad física, mediante el uso de reglas generales, siendo aproximadamente de 25-30 kcal/kg dependiendo del estado nutricional del paciente, sin embargo, el estándar de oro para determinar gasto energético será la calorimetría indirecta siempre que sea posible, de igual manera, recomiendan un aporte proteico de 1.2 – 2.0 g/kg/d en pacientes oncológicos adultos y 1.2-1.5 g/kg/d para pacientes geriátricos, sobre todo si hay inactividad e inflamación sistémica, ya que esto se ha observado que induce la “resistencia anabólica”, es decir, la disminución de la capacidad de respuesta de la síntesis de proteínas a los estímulos anabólicos (Haran, P., Rivas, D. y Fielding, R., 2012).

En pacientes con alimentación oral y/o enteral, los requerimientos de micronutrientes se suplementarán de acuerdo a las recomendaciones de la OMS/FAO, así como de las sociedades de nutrición nacionales e internacionales (Mijan de la Torre, A. y Perez García, A. 2008). Del mismo modo, en pacientes con soporte parenteral, las vitaminas y los oligoelementos deberán cubrirse al 100% a menos que haya contraindicación. La suplementación de vitaminas y oligoelementos es obligatoria en presencia de nutrición parenteral con duración mayor a una semana (Arends, J. et al., 2017).

La ESPEN 2017 recomienda como primera opción, la nutrición vía oral con asesoramiento para el manejo de síntomas, fomentar la ingesta de alimentos enriquecidos o suplementos nutricionales orales cuando una dieta enriquecida

no es efectiva para alcanzar los objetivos nutricionales; la nutrición enteral por sonda será indicada cuando la ingesta oral no logre cubrir más del 60% del requerimiento energético-proteico y la función gastrointestinal esté conservada, se colocará una ostomía cuando se espere que la esta nutrición dure más de 4 a 6 semanas, utilizando una yeyunostomía en caso de reflujo, gastroparesia o riesgo de broncoaspiración; la nutrición parenteral será indicada cuando no sea posible utilizar el tracto gastrointestinal o la nutrición enteral no cubra las necesidades energéticas (insuficiencia intestinal, obstrucción síndrome de intestino corto, carcinomatosis peritoneal, enteritis por radiación, entre otros).

Se ha observado que la administración oral o enteral de una alimentación enriquecida inmunomoduladores como arginina, ácidos grasos  $\omega - 3$  y nucleótidos, mejora la respuesta inmunológica del huésped al aumentar el nivel de inmunoglobulinas, células T-helper 17 y células "natural killer" y disminuye la expresión de citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF- $\alpha$  (Rosania, R. et al., 2015). Las Guías de ESPEN para paciente con cáncer, las Guías S3 alemanas para el cáncer gástrico y la Cumbre de Nutrición Quirúrgica de América del Norte recomiendan el aporte de inmunomoduladores vía enteral (oral o por sonda) para pacientes con cáncer gastrointestinal por un periodo de 5 a 7 días previos a la cirugía y durante el período postoperatorio.

## 2.7. Complicaciones

Las muertes relacionadas con el cáncer gástrico están asociadas a la diseminación y metástasis tumoral incluso en pacientes sometidos a gastrectomía (Xiao, S. y Zhou, L., 2017), esta diseminación metastásica puede llegar a ser fatal, provocando un efecto en masa y falla de la homeostasis fisiológica. Durante las últimas dos décadas, la tasa de incidencia de pacientes con cáncer gástrico que presentan metástasis ha aumentado a más del 40% (Riihimäki, M. et al., 2016).

- **Metástasis hepática:** Es el tipo de invasión mas frecuente de tipo hematogena en cáncer gástrico, según un estudio reciente del Programa



de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales (SEER), la incidencia de la presencia de metástasis al momento del diagnóstico fue del 41%, siendo la mayoría metástasis hepáticas (Miao-Zhen, Q., et al., 2018).

- **Metástasis peritoneal:** Considerado un factor principal de mal pronóstico en cáncer gástrico, el estudio de Thomassen, 2,029 de 5,220 (39%) pacientes con cáncer gástrico recién diagnosticados presentaron enfermedad metastásica, de estos, 706 pacientes tenían metástasis peritoneales sincrónicas y 491 de ellos tenían solamente metástasis peritoneales, mientras que los 215 pacientes restantes tenían otra metástasis además de la peritoneal. Tanto la presencia de metástasis peritoneales como las complicaciones perjudiciales resultantes de esta complicación, que incluyen ascitis maligna, obstrucción intestinal maligna y deterioro nutricional, causaron una supervivencia deficiente y una calidad de vida desfavorable (Guner, A. y Yildirim, R., 2019).

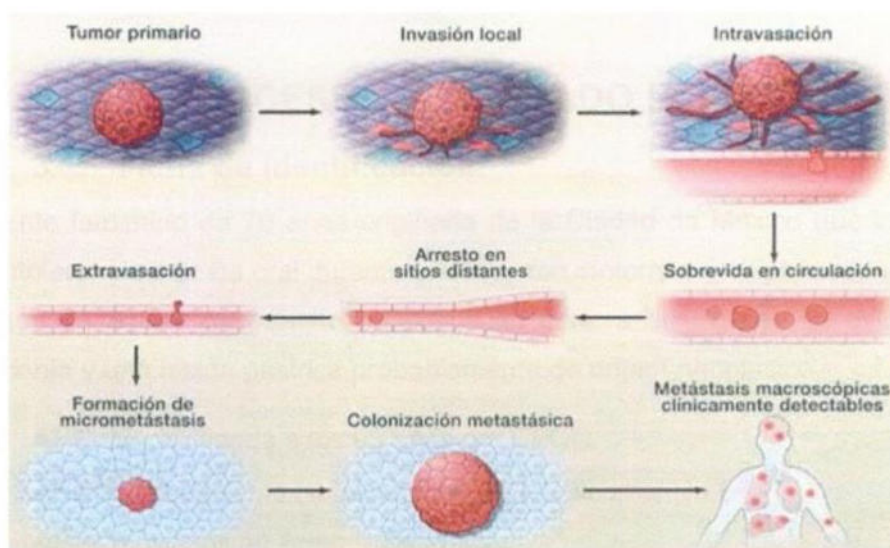


Figura 4. Proceso de metástasis en cáncer

Asimismo, otra complicación que se ha observado en las unidades de cuidados paliativos es la caquexia asociada a cáncer, observada aproximadamente en el 50% de los pacientes oncológicos (Hébuterne, X., et al.,

2013). Sin embargo, a pesar de su clara asociación con la enfermedad avanzada, la caquexia no es una consecuencia inevitable del cáncer, ya que tiene componentes distintivos impulsados por el tumor y conduce a un deterioro funcional progresivo, complicaciones relacionadas con el tratamiento, mala calidad de vida y mortalidad relacionada con el cáncer (Baracos, V. et al., 2018).

Este síndrome se caracteriza por la pérdida de peso, el desgaste muscular y tejido adiposo (en algunos casos) y la inflamación frecuentemente asociado a la anorexia, además, se presentan alteraciones del metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas (Arguilés, J. et al., 2010).

El agotamiento del músculo esquelético es una característica clave de la caquexia y sus consecuencias incluyen una mayor toxicidad por quimioterapia, complicaciones de la cirugía del cáncer y mortalidad (Baracos, V. et al., 2018).

### **3.0. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO**

#### **3.1. Ficha de identificación**

Paciente femenino de 70 años originaria de la Ciudad de México que ingresa por intolerancia a la vía oral durante un mes, con síntomas de hiporexia, náusea y datos de STDA con vómito en pozos de café; a su ingreso se evidencia neumonía y una lesión gástrica probablemente de origen neoplásico.

- **AHF:** Madre finada a los 93 años por EPOC.
- **APNP:** Tabaquismo (-), alcoholismo (-), toxicomanías (-).
- **APP:** Hipertensión Arterial Sistémica.
- **PA:** Inicia hace 1 mes con síntomas de saciedad precoz, hace 1 semana se agrega sintomatología de náusea y vómito de contenido gástrico con aparente hematemesis hace 2 días con intolerancia a la vía oral y astenia. Al interrogatorio refiere tos productiva de 1 semana de evolución.



**Diagnóstico médico:** Adenocarcinoma gástrico EC IV + carcinomatosis peritoneal, pólipo hiperplásico clasificación de Paris 0-Isp 4mm en el radio del cardias, STDA, hipokalemia leve, neumonía adquirida en la comunidad.

**Tabla 3.** Tratamiento médico

Medicamento	Dosis	Interacción fármaco nutriente
Ondansetron	8 mg IV c/8h	Sin interacción
Omeprazol	40 mg IV c/12 h	Sin interacción
Ketorolaco	30 mg IV c/8 h	Etanol: Riesgo de hepatotoxicidad
Paracetamol	1 g IV c/8 h	Etanol: riesgo de hepatotoxicidad
Piperacilina Tazobactam	4.5 g c/8 h	Sin interacción
KCL	2 amp en 8 h	Sin interacción
MgSO <sub>4</sub>	4 amp en 12 h	Sin interacción
Dextrevit	2 amp IV en 24 h	Sin interacción

\*IV: Intravenoso, KCL: Cloruro de Potasio, MgSO<sub>4</sub>: Sulfato de Magnesio.

### 3.2. Evaluación del Estado Nutricio

#### 3.2.1. Evaluación antropométrica

**Tabla 4.** Antropometría

Parámetro	Resultado (12.11.18)	Interpretación
Peso	49.8 kg	p10 Desnutrición moderada
Peso ideal	60 kg	p50 Eutrófico
Estatura	1.50 m	-
IMC	22.1 kg/m <sup>2</sup>	Eutrófico
CMB	27 cm	p75 Eutrófico
PCT	21 mm	p50 Tejido adiposo promedio
CA	85.5 cm	-
CP	29 cm	<31 Disminución de reservas proteicas
FMD	12 kg	<14 Baja funcionalidad

**IMC:** Índice de Masa Corporal, **CMB:** Circunferencia Media de Brazo, **PCT:** Pliegue Cutáneo Tricipital, **CA:** Circunferencia Abdominal, **CP:** Circunferencia de Pantorrilla, **FMD:** Fuerza Muscular Derecha. Referencias: SENPE, 2005, OMS, 2006, Frisancho, 1993, Rodríguez-García, 2017.

- Desconoce peso habitual.
- Tamizaje nutricional: NRS 2002: 5 pts (Anexo 1)

### 3.2.2. Evaluación bioquímica

Tabla 5. Laboratorios bioquímicos

Examen (11.11.18)	Resultado	Interpretación	Examen (11.11.18)	Resultado	Interpretación
Glucosa	81 mg/dL	S/A	Mg	<b>1.86 mg/dL</b>	<b>Hipomagnesemia</b>
BUN	14 mg/dL	S/A	Hemoglobina	<b>10.1 g/dL</b>	<b>Anemia NN</b>
Creatinina	<b>0.5 mg/dL</b>	<b>Hipocreatinemia</b>	Hematocrito	<b>30.5 %</b>	<b>Disminuido</b>
Na	138 mEq/L	S/A	Leucocitos	6.8 10 <sup>3</sup> /uL	S/A
K	<b>3.0 mEq/L</b>	<b>Hipokalemia</b>	CTL	<b>924 mm<sup>2</sup></b>	<b>Linfopenia moderada</b>
Cl	100 mg/dL	S/A	Plaquetas	279 10 <sup>3</sup> /uL	S/A
Ca C	9.4 mg/dL	S/A	Albúmina	<b>2.50 mg/dL</b>	<b>Hipoalbuminemia</b>

BUN: Nitrógeno Ureico Sérico, Na: Sodio, K: Pótasio, Cl: Cloro, CaC: Calcio Corregido, Mg: Magnesio.

### 3.2.3. Evaluación clínica

Tabla 6. Signos y síntomas clínicos

Área	Signos clínicos	Deficiencia
<b>Piel y tegumentos</b>	Palidez	Hierro, folatos
<b>Bíceps, clavícula, cuádriceps, acromión</b>	Depleción moderada de masa magra y grasa	Energía, lípidos y proteínas
<b>Cabello</b>	Frágil y delgado	Biotina, proteína, zinc
<b>Edema</b>	Miembros inferiores (+)	Proteína
<b>Sistema gastrointestinal</b>	Hematemesis, náuseas	-
<b>Sistema respiratorio</b>	Tos productiva	-

Referencia: Halasa-Esper, D., 2015

### 3.2.4. Evaluación dietética

Tabla 7. Dieta habitual

	Energía	HCO	Proteínas	Lípidos	Líquidos
<b>Ingesta</b>	790 kcal	120.4 g	27.6 g	21.9 g	500 ml
<b>Requerimiento</b>	1500 kcal	187.5 g	75 g	50 g	1500 ml
<b>% adecuación e interpretación</b>	<b>52.6%</b> <b>Deficiente</b>	<b>64.2%</b> <b>Deficiente</b>	<b>36.8%</b> <b>Deficiente</b>	<b>43.8%</b> <b>Deficiente</b>	<b>33.3%</b> <b>Deficiente</b>

Alimentación referida un mes antes del ingreso al hospital, tipo de alimentación: líquidos y papillas. HCO: Hidratos de Carbono. Referencia: Inano y Cols.

## **Alto riesgo para síndrome de realimentación (Anexo 2)**

- Baja o nula ingesta de alimentos >10 días

### **3.2.5. Evaluación funcional**

Karnofsky 80% → Actividad normal con esfuerzo. Algunos signos y síntomas de enfermedad (Anexo 3).

## **3.3. Diagnóstico nutricional**

**NI 5.2:** Desnutrición relacionado a ingesta proteico-energética insuficiente evidenciado por alteraciones antropométricas (peso en p10 y CP <31 cm), bioquímicas (hipocreatinemia y linfopenia moderada), clínicas (depleción de masa magra y grasa en bíceps, clavícula, cuádriceps y acromión), dietética (% de adecuación energético proteico deficiente),

**NI 5.3:** Ingesta proteico-energética insuficiente relacionado a intolerancia a la vía oral evidenciado por ingesta del 52.6% del requerimiento energético diario durante el último mes y un consumo de 36.8% del requerimiento proteico diario.

**NC 1.4:** Función gastrointestinal alterada relacionado a intolerancia a la vía oral evidenciado por disminución de la ingesta, hematemesis, náuseas e hiperoxia.

## **3.4. Intervención nutricional**

De acuerdo a la ESPEN 2017 se recomienda un aporte energético aproximadamente de 25-30 kcal/kg dependiendo del estado nutricional del paciente, sin embargo, el estándar de oro para determinar gasto energético será la calorimetría indirecta siempre que sea posible, asimismo, recomiendan un aporte proteico de 1.2-1.5 g/kg/d para adulto mayor oncológico, sobre todo en presencia de inflamación sistémica e inactividad, ya que se ha observado que esto induce la "resistencia anabólica", es decir, la disminución de la

capacidad de respuesta de la síntesis de proteínas a los estímulos anabólicos (Haran, P., Rivas, D. y Fielding, R., 2012).

### 3.4.1. Objetivos nutricionales

#### Objetivo general

- Mejorar el estado nutricional del paciente con un aporte energético proteico vía enteral de 30 kcal/kg y 1.5 g/kg de proteína al día.

#### Objetivos específicos

- Iniciar Nutrición Parenteral con 12 kcal/kg e ir progresando aporte energético para alcanzar requerimientos totales de 30 kcal/kg en los primeros 7-10 días.
- Destetar nutrición parenteral y progresar nutrición enteral utilizando sonda nasoyeyunal para prevenir translocación bacteriana y promover trofismo intestinal.

### 3.4.2. Plan nutricional y cálculo de requerimientos

Cálculo de requerimientos: método práctico

- **Energía:** 30 kcal/kg:  $30 * 49.8$  (PA) = 1500 kcal (ESPEN, 2017)
- **Proteína:**  $1.5 * 49.8 = 74.7$  g (ESPEN, 2017)

Inicio: 10 kcal/kg:  $12 * 49.8$  (PA) = 595 kcal (Objetivo general #1)

Vía de alimentación: NPT

**Tabla 8.** Nutrición Parenteral Total de inicio

NPT (12.11.18)			
Energía (kcal/d - kcal/kg)	600/ 12	KPO <sub>4</sub> (mEq – ml)	10 / 5
Proteína (g/d – g/kg)	40/ 0.8	MVI (ml)	10
Relación (KNP – gN2)	69:1 / 6.4	Trazas (ml)	20
Proteína (ml)	400	Zinc (mg)	3
Dextrosa (g – ml)	65/ 130	Selenio (mcg)	1
Lípidos (g – ml)	20 / 100	TMG (mg/kg/min)	0.9
NaCl (mEq – ml)	15 / 5	Vol total (ml – ml/h)	630 / 26.2
KCl (mEq – ml)	40 / 10	Distribución (%)	39 / 27 / 34
MgSO <sub>4</sub> (mEq – ml)	8.1 / 10		

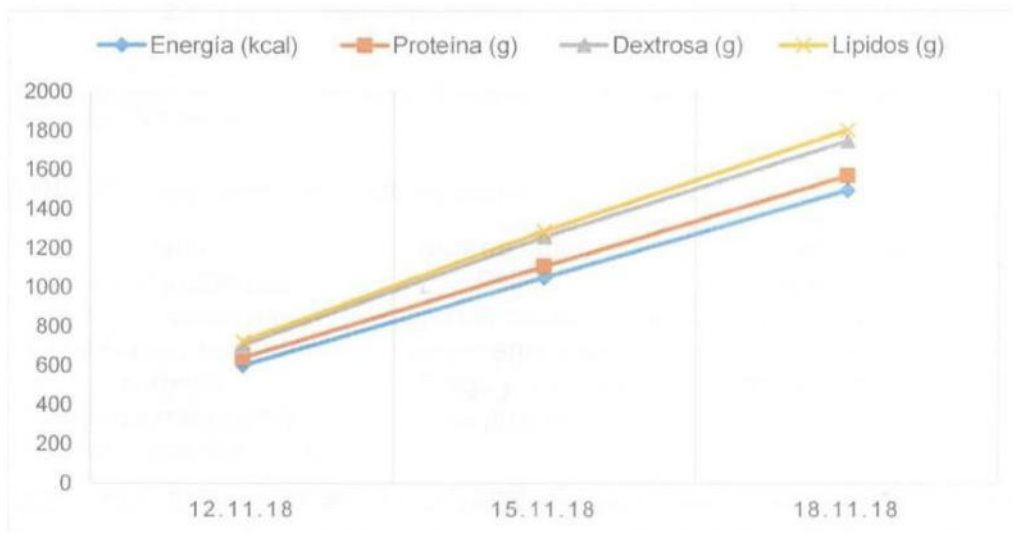
**NPT:** Nutrición Parenteral Total, **KNP:** Kilocalorías No Proteicas, **NaCl:** Cloruro de Sodio, **KCl:** Cloruro de Potasio, **MgSO<sub>4</sub>:** Sulfato de Magnesio, **KPO<sub>4</sub>:** Fosfato de Potasio, **MVI:** Multivitaminico, **TMG:** Tasa de Metabolismo de Glucosa. 24



### Progresión

- **Energía (15.11.18):** 1050 kcal (21 kcal/kg), Pts: 60 g (1.2 g/kg), Dxt: 150 g/día, Lip: 30 g/día, KCl: 40 mEq, MgSO4: 16.2 mEq, KPO4: 20 mEq.
- **Energía (18.11.18):** 1495 kcal (30 kcal/kg), Pts: 75 g (1.5 g/kg), Dxt: 175 g/día, Lip: 60 g/día, NaCl: 30 mEq, KCl: 40 mEq, MgSO4: 16.2 mEq, KPO4: 30 mEq.

**Gráfica 1.** Progresión de Nutrición Parenteral Total a través del tiempo



### 3.5. Seguimiento

#### Primer monitoreo (19.11.18)

**Tabla 9.** Valoración antropométrica de seguimiento

Dato	Resultado	Diagnóstico
Peso	49.2 kg	p10 Desnutrición moderada
Talla	1.50 m	-
IMC	21.3 kg/m <sup>2</sup>	<22 Bajo peso
CMB	26.5 cm	p50 Eutrófico
PCT	19 mm	p25 Desnutrición leve de tejido adiposo
CP	28 cm	Disminución de reservas proteicas
FMD	11 kg	<14 Baja funcionalidad

IMC: Índice de Masa Corporal, CMB: Circunferencia Media de Brazo, PCT: Pliegue Cutáneo Tricipital, CA: Circunferencia Abdominal, CP: Circunferencia de Pantorrilla, FMD: Fuerza Muscular Derecha. Referencias: SENPE, 2005, OMS, 2006, Frisancho, 1993, Rodríguez-García, 2017.

**Tabla 10.** Valoración bioquímica de seguimiento

Examen (20.11.18)	Resultado	Interp.	Examen (20.11.18)	Resultado	Interp.
Glucosa	149 mg/dL	S/A	Mg	2.2 mg/dL	S/A
BUN	10.6 mg/dL	S/A	P	2.7 mg/dL	S/A
Creatinina	<b>0.5 mg/dL</b>	<b>Hipocreatinemia</b>	Hemoglobina	<b>10.3 g/dL</b>	<b>Anemia NN</b>
Na	139 mEq/L	S/A	Hematocrito	<b>30.9 %</b>	<b>Disminuido</b>
K	3.8 mEq/L	S/A	Leucocitos	5.1 10 <sup>3</sup> /uL	S/A
Cl	100 mg/dL	S/A	Linfocitos	<b>816 mm<sup>2</sup></b>	<b>Linfopenia moderada</b>
Ca C	9.3 mg/dL	S/A	Plaquetas	303 10 <sup>3</sup> /uL	S/A
Albúmina	<b>2.50 mg/dL</b>	<b>Hipoalbuminemia</b>	NU	<b>-1</b>	<b>Catabolismo</b>
16.11.18					

BUN: Nitrógeno Ureico Sérico, Na: Sodio, K: Potasio, Cl: Cloro, CaC: Calcio Corregido, Mg: Magnesio, P: Fósforo, NU: Nitrógeno Ureico.

**Tabla 11.** Valoración clínica de seguimiento

Área	Signos clínicos	Deficiencia
<b>Piel y tegumentos</b>	Palidez	Hierro, folatos
<b>Bíceps, clavícula, cuádriceps, acromión</b>	Depleción moderada de masa magra y grasa	Energía, lípidos y proteínas
<b>Cabello</b>	Frágil y delgado	Biotina, proteína, zinc
<b>Sistema respiratorio</b>	Tos productiva	-

Referencia: Halasa-Esper, D., 2015

\*Se coloca sonda con avance yeyunal por endoscopia, se encuentra lesión ulcerada y sangrado.

**Tabla 12.** Valoración dietética de seguimiento. Objetivo específico #2

Nutrición parenteral	Nutriente	Nutrición enteral (SNY)	Fresubin (2 latas)
<b>Energía (kcal/d / kcal/kg)</b>	1224 / 24.8	Energía (kcal/d / kcal/kg)	484 / 9.8
<b>Proteína (g/d / g/kg)</b>	70 / 1.4	Proteína (g/d / g/kg)	17.6 / 0.3
<b>Dextrosa (g/d / g/kg)</b>	160 / 3.2	Dextrosa (g/d / g/kg)	65 / 1.3
<b>Lípidos (g/d / g/kg)</b>	40 / 0.8	Lípidos (g/d / g/kg)	17 / 0.3
<b>Energía total: 1708 kcal (34.7 kcal/kg)</b>			
<b>Proteína total: 87.6 g/d (1.7 g/kg)</b>			
<b>NaCl (mEq)</b>	30	<b>KPO<sub>4</sub> (mEq)</b>	20
<b>KCl (mEq)</b>	40	<b>TMG (mcg/kg/min)</b>	2.2
<b>MgSO<sub>4</sub> (mEq)</b>	16.2	-	-

SNY: Sonda Nasoyeyunal, NaCl: Cloruro de Sodio, KCl: Cloruro de Potasio, MgSO<sub>4</sub>: Sulfato de Magnesio, KPO<sub>4</sub>: Fosfato de Potasio, TMG: Tasa de Metabolismo de Glucosa.

## Progresión

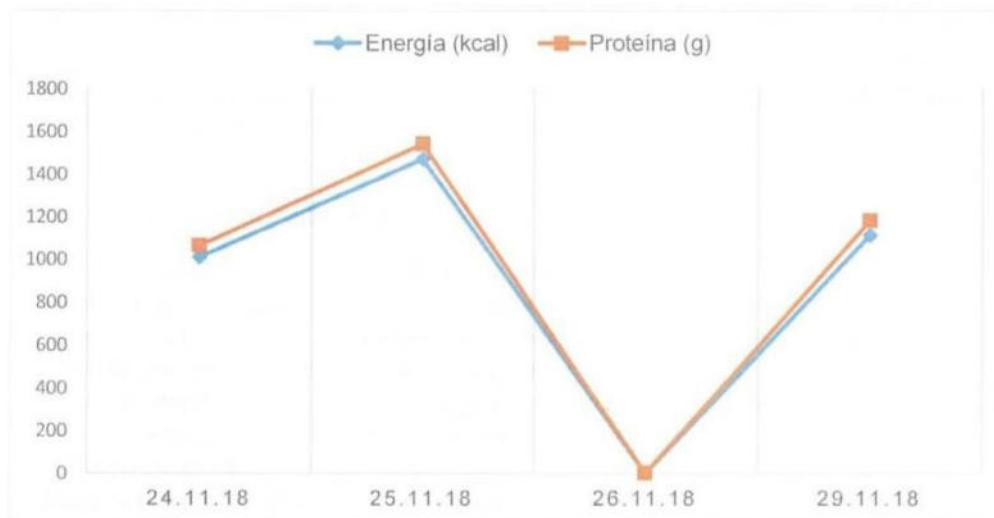
- **24.11.18:** Suspensión de Nutrición Parenteral.

**Tabla 13.** Nutrición enteral vía sonda nasoyeyunal

Requerimiento energético: 30 kcal/kg: 30 * 49.2 = 1476 kcal					
Requerimiento proteico: 1.5 g * 49.2 = 74 g					
Fresubin (4 latas) + 20 g proteinex	%	Kcal	g	g/kg	%Adec.
Hidratos de Carbono	52%	520	130	2.6	70%
Proteínas	18%	220.8	55.2	1.1	74.7%
Lípidos	30%	306	34	0.7	68%
Energía	100%	1008		20.4	67.2%
Agua añadida		200 ml			
Volumen total		1144 ml			
Tomas		3 (380 ml)			
Vel. Infusión		47.5 ml/h			
Vía de alimentación		Sonda nasoyeyunal			

- **25.11.18:** Se cubre el 100% de los requerimientos energético-proteicos con NET.
- **26.11.18 – 27.11.18:** Se suspende NET por cuadros diarreicos, posible infección por *Clostridium Difficile*.
- **29.11.18:** Reinicia NE al 75% con 4 latas de fórmula polimérica estandar fresubin + 35 g de caseinato de calcio: 1108 kcal (22.5 kcal/kg), Pts: 70.2 g/día (1.4 g/kg), vol. Total: 1294 ml (26.3 ml/kg), tomas: 3 (431 ml), velocidad de infusión: 53.8 ml/h.

**Gráfica 2.** Aporte energético-proteico diario



**Segundo monitoreo (01.12.18)**

**Tabla 14.** Valoración antropométrica final

Dato	Resultado	Diagnóstico
<b>Peso estimado</b>	49 kg	p10 Desnutrición moderada
<b>IMC</b>	21.7 kg/m <sup>2</sup>	<22 Bajo peso
<b>CMB</b>	26.5 cm	p50 Eutrófico
<b>PCT</b>	16 mm	p15 Déficit moderado de tejido adiposo
<b>CP</b>	27 cm	Disminución de reservas proteicas
<b>FMD</b>	8 kg	<14 Baja funcionalidad

IMC: Índice de Masa Corporal, CMB: Circunferencia Media de Brazo, PCT: Pliegue Cutáneo Tricipital, CP: Circunferencia de Pantorrilla, FMD: Fuerza Muscular Derecha. Referencias: Chumlea, 1988, SENPE, 2005, OMS, 2006, Frisancho, 1993, Rodríguez-García, 2017.

**Tabla 15.** Valoración bioquímica final

Examen (01.12.18)	Resultado	Interp.	Examen (01.12.18)	Resultado	Interp.
Glucosa	159 mg/dL	Hiperglucemia	P	2.7	
BUN	21.8 mg/dL	S/A	Hemoglobina	10.0 g/dL	Anemia NN
Creatinina	0.67 mg/dL	Hipocreatinemia	Hematocrito	30.7 %	Disminuido
Na	138 mEq/L	S/A	Leucocitos	12.5 10 <sup>3</sup> /uL	Leucositosis
K	2.9 mEq/L	Hipokalemia	Linfocitos	662 mm	S/A



Cl	<b>96 mg/dL</b>	<b>Hipocloremia</b>	Plaquetas	328 10 <sup>3</sup> /uL	S/A
Ca C	9.1 mg/dL	S/A	Albúmina	<b>2.7 mg/dL</b>	<b>Hipoalbuminemia</b>
Mg	1.9 mg/dL	S/A	NU	<b>+ 2.6</b>	<b>Anabolismo</b>

**BUN:** Nitrógeno Ureico Sérico, **Na:** Sodio, **K:** Pótasio, **Cl:** Cloro, **CaC:** Calcio Corregido, **Mg:** Magnesio, **P:** Fósforo, **NU:** Nitrógeno Ureico.

**Tabla 16.** Valoración clínica final

Área	Signos clínicos	Deficiencia
<b>Piel y tegumentos</b>	Palidez	Hierro, folatos
<b>Bíceps, clavícula, cuádriceps, acromión</b>	Depleción moderada de masa magra y grasa	Energía, lípidos y proteínas
<b>Cabello</b>	Frágil y delgado	Biotina, proteína, zinc
<b>Sistema gastrointestinal</b>	Hematemesis, diarrea*	-
<b>Sistema respiratorio</b>	Tos productiva	-

\*Infección por *Clostridium Difficile*. Referencia: Halasa-Esper, D., 2015

**Tabla 17.** Valoración dietética final

<b>Requerimiento energético:</b> 30 kcal/kg: 30 * 49 = <b>1476 kcal</b>					
<b>Requerimiento proteico:</b> 1.5 g * 49 = 73.5 g/kg					
<b>Fresubin (6 latas) + 20 g proteinex</b>	Porcentaje	Kcal	g	g/kg	%Adec
<b>Hidratos de Carbono</b>	51%	780	195	3.9	104%
<b>Proteínas</b>	19%	291.2	73	1.48	100%
<b>Lípidos</b>	30%	459	51	1.0	102%
<b>Total</b>	100%	1530		31.2	103%
<b>Agua añadida</b>		200 ml			
<b>Volumen total</b>		1616 ml			
<b>Tomas</b>		4 (404 ml)			
<b>Vel. Infusión</b>		67.3 ml/h			
<b>Vía de alimentación</b>		Sonda nasoyeyunal			

#### 4.0. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

En conclusión con lo antes expuesto, se considera que el objetivo general de mejorar el estado nutricional de paciente de cierta forma no se cumplió completamente, sin embargo, se disminuyó el estado catabólico en el que se encontraba el paciente al inicio del tratamiento, esto se logró brindándole un soporte nutricional acorde a sus necesidades energético proteicas con base en las Guías Europeas de Nutrición Enteral y Parenteral, asimismo, los objetivos específicos se cumplieron de acuerdo a lo esperado, sin embargo, el tiempo para llegar al requerimiento total del paciente se prolongó más de lo requerido debido a procedimientos médicos o sintomatología del paciente. A mi preferencia, me gustaría haber alcanzado los requerimientos nutricionales de manera más rápida y, de haber tenido la facilidad material por parte de la institución, con otro tipo de fórmula polimérica que se ajustara a la patología tratada.

La paciente del presente caso clínico fue declarada paliativa debido al estadio de su enfermedad, sin embargo, yo considero que las necesidades nutricionales de dichos pacientes también son muy importantes, siempre dentro de los aspectos éticos, para llevar su tiempo de vida de manera cómoda y con la mayor calidad que sea posible.

El cáncer gástrico es una patología de alta incidencia y mortalidad en el mundo que provoca diversas alteraciones en la salud del paciente, incluido el estado nutricional, teniendo un impacto negativo en el pronóstico y la calidad de vida. Como profesionales de la salud y parte del equipo multidisciplinario, es de gran importancia realizar un correcto diagnóstico nutricional utilizando las herramientas disponibles y validadas para posteriormente brindar una evaluación e intervención de calidad y de esta manera prevenir o corregir deficiencias nutricionales asociadas a esta patología y/o a los efectos adversos de tratamientos antineoplásicos.

## 5.0. ANEXOS

### Anexo 1: NR2 2002

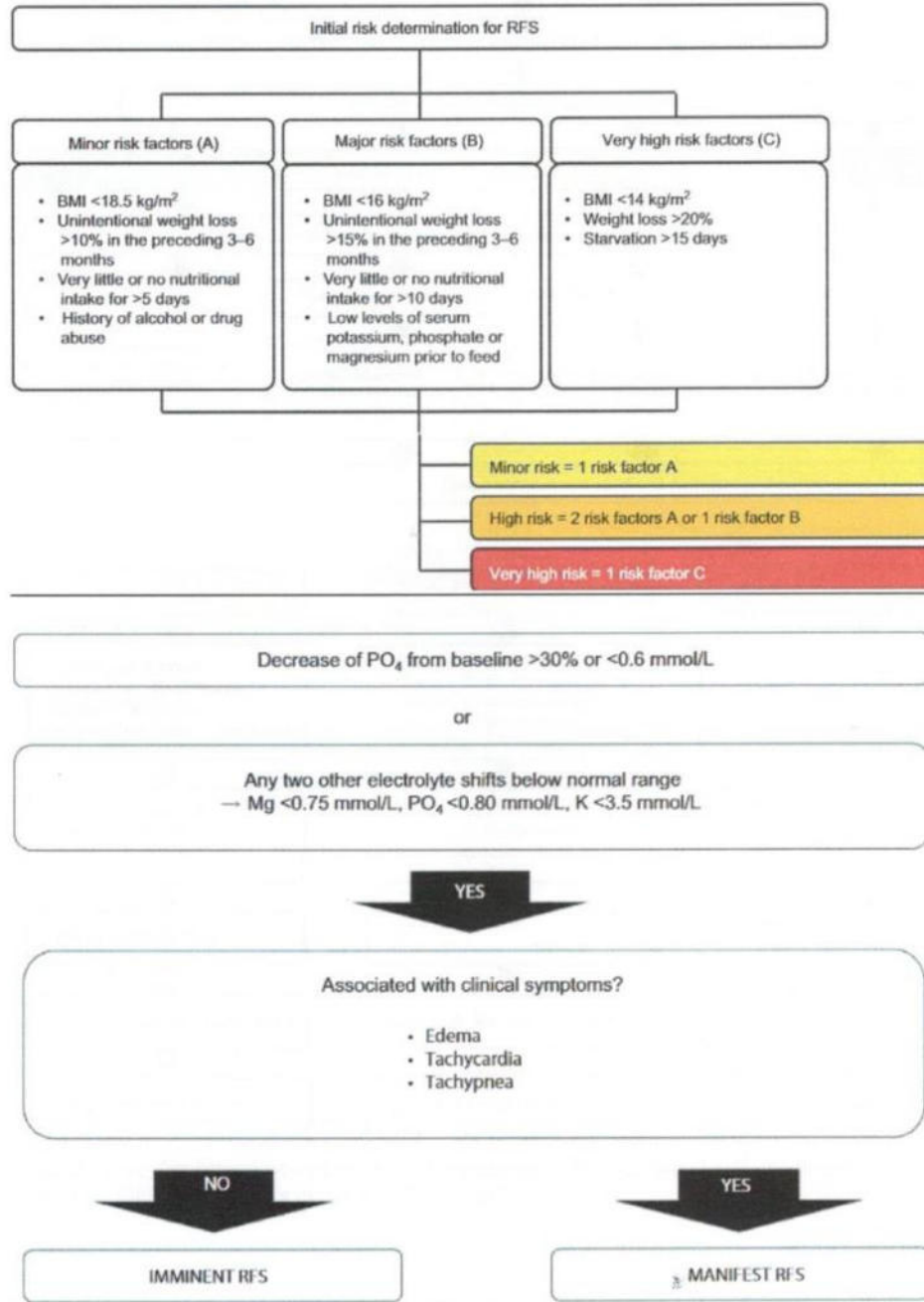
Cribado inicial		SI	NO
1	¿Es el IMC < 20,5?		
2	¿Ha perdido peso el paciente en los últimos 3 meses?		
3	¿Ha reducido el paciente su ingesta en la última semana?		
4	¿Es un paciente grave?		

- 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.

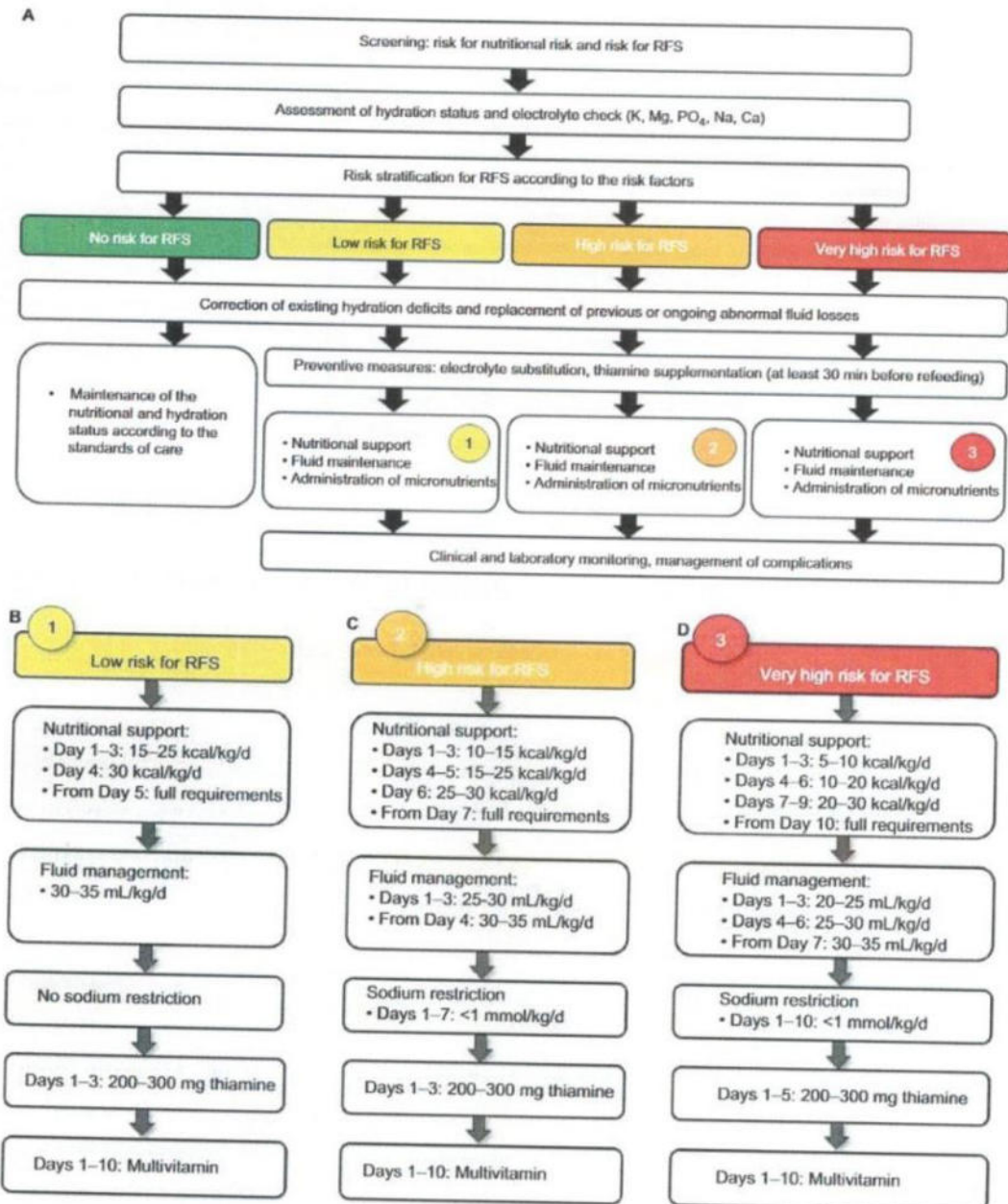
#### Cribado final

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 sometidos a cirugía mayor 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.			

Anexo 2: Determinación de riesgo para síndrome de realimentación







Obtenido del Departamento de Diabetes, Endocrinología, Medicina Nutricional y Metabolismo y del Instituto nacional de salud y excelencia clínica (NICE).

### Anexo 3: índice de Karnofsky

Definición	%	Criterio
Capaz de realizar actividad normal y de trabajar. No requiere cuidados especiales	100	Normal, no hay molestias. No hay evidencia de enfermedad
	90	Capaz de realizar actividad normal. Signos y síntomas menores de enfermedad
	80	Actividad normal con esfuerzo. Algunos signos y síntomas de enfermedad
Incapaz de trabajar. Capaz de vivir en casa y de satisfacer la mayoría de las necesidades personales. Requiere una cantidad variable de asistencia	70	Cuida de sí mismo. Incapaz de realizar actividad normal o de realizar trabajo activo
	60	Requiere de asistencia ocasional, pero es capaz de satisfacer la mayoría de sus necesidades
	50	Requiere asistencia considerable y cuidados médicos frecuentes
Incapaz de cuidarse por sí mismo. Requiere cuidados institucionales u hospitalarios. La enfermedad puede estar progresando rápido	40	Discapacitado. Requiere cuidados especiales y asistencia
	30	Gravemente discapacitado. Hospitalización está indicada aunque muerte no se ve inminente
	20	Muy enfermo, hospitalización es necesaria. Tratamientos de soporte activo son necesarios
	10	Moribundo, proceso fatal progresando rápidamente
	0	Fallecido

Mor, V. et al., 1984

### Anexo 4: Información nutricional de fórmula polimérica Fresubin

Información Nutricional	Fresubin	Fresubin Fibra
Energía (kcal)	241,7	237,1
Kcal/ml	1,02	1
<b>Carbohidratos (g)</b>	32,5	34,8
- Fibra dietética (g)	0	3
<b>Proteínas (g)</b>	8,8	8,8
Nitrógeno (g)	1,4	1,4
<b>Lípidos (g)</b>	8,5	8,3
- Omega 3 (g)	0	0
Sodio (mg)	139,4	139,4
Potasio (mg)	328,6	328,6
Osmolaridad mOsm/l	371	385
<b>Distribución Energética</b>		
Carbohidratos (%)	54	54
Proteínas (%)	15	15
Lípidos (%)	31	31
Presentación	Lata de 236 ml	Lata de 236 ml
Sabores	Chocolate Fresa, Vainilla	Chocolate Fresa, Vainilla

Obtenido de nutri-O nutrición oportuna. [http://www.nutri-o.com/nutrio/Fresubin\\_Fibra.html](http://www.nutri-o.com/nutrio/Fresubin_Fibra.html)

## 6.0. BIBLIOGRAFÍA

1. Abrams, J., & Quante, M. (2016). Adenocarcinoma of the stomach and other gastric tumors. En M. Feldman, L. Friedman, & L. Brandt, Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease (págs. 901-20). Philadelphia: Elsevier.
2. Cebrián, A., De la Concha, G., & Fernández-Urién, I. (2016). C áncer gástrico. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(3), 118-127.
3. Fluxá García, F., & Benavides Castillo, C. (2013). Cáncer Gástrico. En J. Weitz Vattuone, Z. Berger Fleiszig, S. Sabah Telias, & H. Silva Calcagni, Diagn óstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas (págs. 147-159). Chile: IKU.
4. Lete, A. L. et al. (2013). C áncer de estómago. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(25), 1512-1518.
5. Guzmán, B. S., & Norero, M. E. (2014). C áncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 25(1), 106-113.
6. Luo, W. et al. (2018). CDH1 Gene and Hereditary Diffuse Gastric Cancer Syndrome: Molecular and Histological Alterations and Implications for Diagnosis And Treatment. *Frontiers in pharmacology*, 9, 1421.
7. Molina-Castro, S. et al. (2017). Gastric cancer: Basic aspects. *Helicobacter*, 22, e12412.
8. Bray, F. et al. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer journal for clinicians*, 68(6), 394-424.
9. Karimi, P. et al. (2014). Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, 23(5), 700-713.
10. Laguna, O. B. et al. (2009). Aspectos endosc ópicos de las neoplasias gástricas. *cirugía*, 226.



11. Delgado-Figueroa, N. et al. (2017). Factores de riesgo asociados a adenocarcinoma gástrico de patrones histológicos de tipo intestinal y difuso en población adulta del occidente de México. *Gaceta Médica de México*, 153(2), 173-178.
12. Necula, L. et al. (2019). Recent advances in gastric cancer early diagnosis. *World journal of gastroenterology*, 25(17), 2029.
13. Martínez, T. et al. (2014). Lesiones preneoplásicas gástricas en pacientes colombianos: asociación de polimorfismos genéticos interleucinas 1B-511, 1RN, 10-819, 10-1082, factor de necrosis tumoral- $\alpha$ -308 y anticuerpos inmunoglobulina G hacia cagA de *Helicobacter pylori*. *Revista Colombiana de Cancerología*, 18(1), 8-17.
14. Ajani, J. A., D'amico, T. A., & Bentrem, D. J. (2019). Gastric Cancer. National Comprehensive Cancer Network, 1-121.
15. Gu, W. et al. (2014). MicroRNA-183 inhibits apoptosis and promotes proliferation and invasion of gastric cancer cells by targeting PDCD4. *International journal of clinical and experimental medicine*, 7(9), 2519.
16. Xiao, S., & Zhou, L. (2017). Gastric cancer: metabolic and metabolomics perspectives. *International journal of oncology*, 51(1), 5-17.
17. Li, B. S. et al. (2012). Plasma microRNAs, miR-223, miR-21 and miR-218, as novel potential biomarkers for gastric cancer detection. *PloS one*, 7(7), e41629.
18. Arias Sosa, L. A., Cuspoca Orduz, A. F., & Bernal Gómez, B. M. (2017). Alteración en la regulación de microRNAs en el cáncer gástrico: sobreexpresión de miR-21 y miR-106. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 37(1), 65-70.
19. Wang, P. et al. (2013). Decreased expression of the mitochondrial metabolic enzyme aconitase (ACO2) is associated with poor prognosis in gastric cancer. *Medical Oncology*, 30(2), 552.
20. Lee, H. C. et al. (2014). Somatic alterations in mitochondrial DNA and mitochondrial dysfunction in gastric cancer progression. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(14), 3950.



21. Upadhyay, M. et al. (2013). The Warburg effect: insights from the past decade. *Pharmacology & therapeutics*, 137(3), 318-330.
22. Palmero Picazo, J., Tron Gómez, M. S., & Tovar Torres, S. (2018). Cáncer gástrico. *Atención Familiar*, 25(4), 169-175.
23. Hierro González, A., de Uime Ferreira, E. P., & González Fabián, L. (2016). Clinical, epidemiological, endoscopic and histological behavior of epithelial gastric cancer. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 35(1), 48-64.
24. Gaitán, E. S. (2017). Adenocarcinoma gástrico. *Revista Médica Sinergia*, 2(1), 13-21.
25. Fernández de Kirchner, C., Fernández, A., & Manzur, I. (2008). Manual de enfermería oncológica. Buenos Aires.
26. Sobin, L. H., Gospodarowicz, M. K., & Wittekind, C. (2009). Stomach. *TNM Online*, 73-77.
27. Csendes, A. et al. (2017). Resultados del tratamiento quirúrgico en pacientes con cáncer gástrico de 80 o más años. *Revista chilena de cirugía*, 69(4), 320-324.
28. Kim, I. H. (2019). Current status of adjuvant chemotherapy for gastric cancer. *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, 11(9), 679.
29. Drissi, M. et al. (2015). Nutrition care in patients with cancer: A retrospective multicenter analysis of current practice—Indications for further studies?. *Clinical Nutrition*, 34(2), 207-211.
30. Rosania, R. et al. (2015). Nutrition in patients with gastric cancer: an update. *Gastrointestinal tumors*, 2(4), 178-187.
31. Virizuela, J. A. et al. (2018). Nutritional support and parenteral nutrition in cancer patients: an expert consensus report. *Clinical and Translational Oncology*, 20(5), 619-629.
32. Arends, J. et al. (2017). ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical Nutrition*, 36(1), 11-48.

33. Elia, M., & Stratton, R. J. (2012). An analytic appraisal of nutrition screening tools supported by original data with particular reference to age. *Nutrition*, 28(5), 477-494.
34. Skipper, A. et al. (2012). Nutrition screening tools: an analysis of the evidence. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 36(3), 292-298.
35. Cederholm, T. et al. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 36(1), 49-64.
36. Madden, A. M., & Smith, S. (2016). Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables. *Journal of human nutrition and dietetics*, 29(1), 7-25
37. De las Peñas, R. et al. (2019). SEOM clinical guidelines on nutrition in cancer patients (2018). *Clinical and Translational Oncology*, 21(1), 87-93.
38. Haran, P. H., Rivas, D. A., & Fielding, R. A. (2012). Role and potential mechanisms of anabolic resistance in sarcopenia. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 3(3), 157-162.
39. de la Torre, A. M., & García, A. P. Cálculo de necesidades en el paciente oncológico.
40. Riihimäki, M. et al. (2016). Metastatic spread in patients with gastric cancer. *Oncotarget*, 7(32), 52307.
41. Qiu, M. Z. et al. (2018). Frequency and clinicopathological features of metastasis to liver, lung, bone, and brain from gastric cancer: A SEER-based study. *Cancer medicine*, 7(8), 3662-3672.
42. Guner, A., & Yildirim, R. (2019). Surgical management of metastatic gastric cancer: moving beyond the guidelines. *Translational gastroenterology and hepatology*, 4.
43. Hébuterne, X. et al. (2014). Prevalence of malnutrition and current use of nutrition support in patients with cancer. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 38(2), 196-204.
44. Baracos, V. E. et al. (2018). Cancer-associated cachexia. *Nature reviews Disease primers*, 4, 17105.

45. Argilés, J. M. et al. (2010). Optimal management of cancer anorexia–cachexia syndrome. *Cancer management and research*, 2, 27.
46. Esper, D. H. (2015). Utilization of nutrition-focused physical assessment in identifying micronutrient deficiencies. *Nutrition in Clinical Practice*, 30(2), 194-202.