

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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN HOMBRE ADULTO POSTOPERADO
DE ESOFAGECTOMÍA DISTAL APLICADO POR 15 DÍAS**

PRESENTA

LN. ANDREA MATA RAMOS

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

DICIEMBRE 2020



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

CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN HOMBRE ADULTO POSTOPERADO
DE ESOFAGECTOMÍA DISTAL APLICADO POR 15 DÍAS**

PRESENTA

LN. ANDREA MATA RAMOS

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD
EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT
PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

DICIEMBRE 2020



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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN HOMBRE ADULTO POSTOPERADO
DE ESOFAGECTOMÍA DISTAL APLICADO POR 15 DÍAS**

PRESENTA

LN. ANDREA MATA RAMOS

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD
EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT
PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

DIRECTOR

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES, ED.

REVISOR DE CASO CLÍNICO

DR. EN C. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

DICIEMBRE 2020



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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN HOMBRE ADULTO POSTOPERADO
DE ESOFAGECTOMÍA DISTAL APLICADO POR 15 DÍAS**

PRESENTA
LN. ANDREA MATA RAMOS

Aprobación de caso clínico

ENC. SOFÍA CUELLAR ROBLES, ED
DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ
REVISOR DE CASO CLÍNICO

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

DICIEMBRE 2020

**DRA. EN C. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y
POSGRADO DE LA FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y
NUTRICIÓN UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
PRESENTE. -**

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN HOMBRE ADULTO POSTOPERADO DE ESOFAGECTOMÍA DISTAL APLICADO POR 15 DÍAS** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **LIC. NUTRICIÓN ANDREA MATA RAMOS** con matrícula 1988548, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e

"Alere Flamman Veritatis"

Monterrey, N.L., 18 Diciembre 2020

ENC. Sofía Cuellar Robles, ED.

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico de todo corazón a mi mamá, por siempre enseñarme que con esfuerzo y dedicación puedo lograr cualquier cosa que me proponga, por hacer de mí una persona de valores y mostrarme a través de su ejemplo el significado de la perseverancia y la constancia.

A mis hermanos, Marcela y Manuel por ser un ejemplo de honestidad, perseverancia y trabajo para mí.

A mi pareja Fernando quién estuvo a mi lado todo este tiempo, por brindarme su apoyo incondicional y ser un faro para mí en todo momento.

A mis amigos, que han estado conmigo a lo largo de esta aventura.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer primero que nada a mi padre Dios por sembrar en mí la curiosidad y el asombro por ver que hay más allá, especialmente en mi carrera profesional, por permitirme estudiar este posgrado y acompañarme en todo momento a lo largo de estos dos años.

Gracias a mi familia por apoyarme e impulsarme a cumplir mis metas, por mostrarme que lo que se hace con pasión y amor da frutos y por estar al tanto de mí en cada lugar que me encontraba. A mis amigos, los que ya tenía en Chihuahua y a los que conocí en cada lugar que rotaba, gracias a todos ellos por siempre brindarme una mano amiga, no solo en lo profesional, sino también en lo personal. Por ser una pequeña familia para mí en cada lugar que me encontraba y hacerme sentir como en casa.

A mi pareja Fernando por ser un apoyo incondicional a lo largo de estos años y siempre tener palabras de aliento para mí.

A mi directora la ENC. Sofia Cuellar Robles y a mi revisor el Dr. en C. Adbel Zaid Martínez Báez por su compromiso y dedicación a este proyecto, así como a todos mis maestros y tutores externos que participaron en mi formación como Especialista en Nutrición Clínica. Y al Padrón Nacional de Posgrados de Calidad del CONACYT por el incentivo económico proporcionado durante este tiempo para realizar mis estudios de posgrado.

A todos ellos gracias, porque sin su apoyo en cualquiera de los sentidos, esto no hubiera sido posible. Me llena de satisfacción y orgullo culminar este proyecto y saber que estuvieron conmigo a lo largo del camino.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1: 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	8
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	9
CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS.....	13
2.1 Etiología	13
2.2 Manifestaciones clínicas	16
2.3 Manifestaciones bioquímicas	16
2.4 Manifestaciones metabólicas	17
2.5 Diagnóstico médico	19
2.6 Complicaciones	23
2.7 Tratamiento médico.....	25
2.8 Tratamiento nutricional.....	27
CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	32
3.1 Datos subjetivos	32
3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)	32
3.2.1 Historia del paciente (HC)	33
3.2.2 Medidas antropométricas (AD).....	36
3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)	37
3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición (PD)	40
3.2.5 Herramientas de diagnóstico y evaluación de la nutrición	41
3.2.6 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH)	42

3.3 Diagnósticos nutricionales.....	45
3.4 Intervención nutricia	46
3.4.1 Aporte alimentos y/o alimentos	47
3.4.2 Educación Nutricia (E)	49
3.4.3 Consejería dietética (C)	49
3.4.4 Coordinación de la Atención Nutricia por un Profesional de la Nutrición (RC)	49
3.5 Monitoreos nutricionales	50
3.5.1 Monitoreos de las mediciones antropométricas	51
3.5.2 Monitoreos de bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	51
3.5.3 Monitoreos del examen físico orientado a la nutrición	56
3.5.4 Monitoreos de las herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación....	57
3.5.5 Monitoreos de antecedentes relacionados con alimentos/nutrición	57
CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	60
BIBLIOGRAFÍA.....	61
APÉNDICE	66
Apéndice 1-A. Tamizaje inicial de riesgo nutricional (NRS 2002).	66
Apéndice 1-B. Tamizaje final de riesgo nutricional (NRS 2002).....	66
Apéndice 2-A. Variables de puntuación NUTRIC	67
Apéndice 2-B. Sistema de puntuación NUTRIC Score: si IL-6 está disponible.	68
Apéndice 2-C. Sistema de puntuación NUTRIC Score: si no hay IL-6 disponible.	68
Apéndice 3. Solución concentrada para infusión del dipéptido alanina-glutamina y composición cualitativa y cuantitativa.....	68
Apéndice 4. Fórmula semielemental inmunomoduladora utilizada en el soporte nutricional enteral e información nutrimental.....	69
Apéndice 5. Fórmula polimérica con omega-3 utilizada para la vía oral e información nutrimental.	70

Apéndice 6. Módulo de proteína líquida con colágeno hidrolizado, proteína de suero y caseína para la vía oral e información nutrimental.	71
Apéndice 7. Suplemento nutricional inmunomodulador utilizado para la vía oral e información nutrimental.	72
Apéndice 8. Diagnósticos nutricionales de acuerdo con categoría de la ADA 2019. .	73

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Estadificación TNM (American Joint Committee on Cáncer) del cáncer de esófago.....	21
Tabla 2. Complicaciones en esofagectomía.....	23
Tabla 3. Esofagectomías realizadas en la actualidad.....	26
Tabla 4. Tratamiento actual en la unidad de cuidados intensivos.	34
<i>Tabla 5. Composición corporal/crecimiento/antecedentes del peso (evaluación).</i>	<i>37</i>
Tabla 6. Datos bioquímicos (evaluación).....	38
Tabla 7. Signos y síntomas relacionados a la nutrición (evaluación).	40
Tabla 8. Herramientas de pronóstico utilizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (evaluación).....	41
Tabla 9. Tamizajes nutricionales utilizados y su interpretación.	41
Tabla 10. Porcentajes de adecuación de acuerdo con Innano y colaboradores.	42
Tabla 11. Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición.....	43
Tabla 12. Estándares comparativos	44
Tabla 13. Requerimientos de macronutrientes, inmunonutrientes y líquidos.....	48
Tabla 14. Composición de la nutrición parenteral.....	48
Tabla 15. Monitoreos de la composición corporal/crecimiento/antecedentes del peso.	51
Tabla 16. Monitoreos de la evolución de datos bioquímicos.	52
Tabla 17. Monitoreos de signos y síntomas relacionados a la nutrición.....	56
Tabla 18. Monitoreos de las herramientas de pronóstico utilizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos.	57
Tabla 19. Intervenciones nutricionales realizadas a lo largo del proceso de atención nutricional.....	58
Tabla 20. Porcentajes de adecuación de las intervenciones nutricionales durante los monitoreos.....	59

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 A-B. Adenocarcinoma de esófago.....	1
<i>Figura 2. Ciclo celular.....</i>	<i>3</i>
Figura 3. Equilibrio dinámico y estasis clonal durante la carcinogénesis	7
Figura 4. Frecuencia de las principales alteraciones genéticas observadas en el adenocarcinoma de esófago.	8
Figura 5 A-B. Reprogramación metabólica en células tumorales: el efecto Warburg....	11
Figura 6. Efecto del ERGE: lenguas de mucosa gástrica de color tostado reemplazan la apariencia macroscópica mostrando la mucosa blanquecina de la parte inferior del esófago.....	14
Figura 7. Asociación de fenómenos inmunológicos, metabólicos y clínicos en el cáncer.	18
Figura 8. Fisiopatología y metabolismo en presencia de un tumor: los mecanismos. ...	19
Figura 9. Adenocarcinoma de esófago y tinción H&E, aumento original 10.	20
Figura 10. Estadificación tumoral del cáncer de esófago.	22
Figura 11. La atención médica nutricional depende de las necesidades nutricionales y metabólicas del paciente, que están relacionadas con la etapa del cáncer y el estado nutricional.	28
Figura 12. Evolución de paciente durante su estancia en la UCI y UCI intermedios.	50

LISTA DE ABREVIATURAS

AcetilCoA:	Acetil coenzima A.
ADN:	Ácido desoxirribonucleico.
AR:	Altura de rodilla.
ARS:	Alteraciones de un solo nucleótido.
ATP:	Adenosin Trifosfato.
CONACYT:	Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.
CB:	Circunferencia de brazo.
cm:	Centímetro.
C.M.H.C.:	Concentración de hemoglobina corpuscular media.
dL:	Decilitro.
DRA:	Doctora.
EAC:	Adenocarcinoma de esófago.
EB:	Esófago de Barrett.
ENC:	Especialista en Nutriología Clínica.
EPA:	Ácido eicosapentaenoico.
EPOC:	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
ERGE:	Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
ETC:	Cadena de transporte de electrones.
g:	Gramo.
Hb.C.M:	Hemoglobina Corpuscular Media.
H&E:	Hematoxilina-eosina.
IBP:	Inhibidores de la Bomba de Protones.

IL-1B:	Interleucina 1B.
IL4:	Interleucina 4.
IL6:	Interleucina 6.
IL8:	Interleucina 8.
IMC:	Índice de masa corporal.
IV:	Intravenoso.
Kcal:	Kilocaloría.
KCl:	Cloruro de potasio.
KPO₄:	Fosfato de potasio.
Kg:	Kilogramo.
L:	Litro.
LDH:	Lactato deshidrogenasa.
lpm:	Latidos por minuto.
m:	Metro.
m²:	Metro cuadrado.
mEq:	Miliequivalente.
mg:	Miligramo.
min:	Minuto.
ml:	Mililitro.
mmHg:	Milímetros de mercurio.
MNB:	Micronebulizaciones.
Mmol:	Milimol.
MVI:	Multivitamínico.

NA:	No aplica.
NaCl:	Cloruro de sodio.
NE:	Nutrición enteral.
N.L.:	Nuevo León.
NPT:	Nutrición parenteral total.
PAN:	Proceso de Atención Nutricional.
PES:	Problema, etiología, signos y síntomas.
PET:	Tomografía por emisión de protones.
pg:	Picogramos.
PNPC:	Padrón Nacional de Posgrados de Calidad.
PPP:	Vía de las pentosas fosfato.
PRN:	Pro re nata.
rpm:	Respiraciones por minuto.
SCA:	Síndrome coronario agudo.
SDRA:	Síndrome de dificultad respiratoria.
S/E:	Sin electrolitos.
TC:	Tomografía computarizada.
TNM:	Tumor, nódulos y metástasis.
U:	Unidad.
V.O.:	Vía oral.

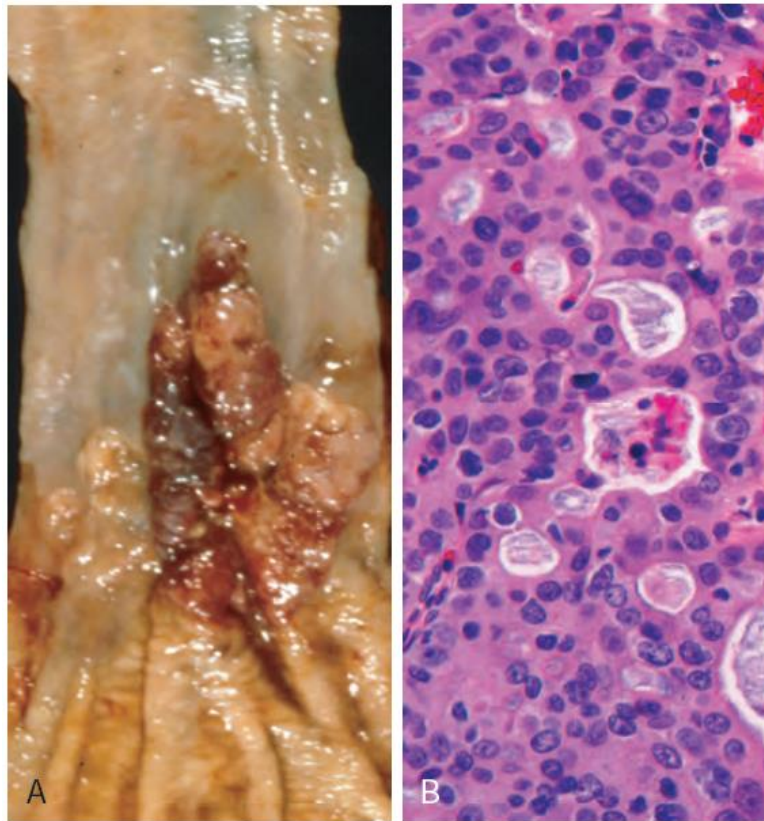
RESUMEN

Introducción: El adenocarcinoma de esófago no suele ser tan común en el mundo, sin embargo, en los últimos años su incidencia ha incrementado entre un 4% y un 10% cada año principalmente en países desarrollados a partir de la década de 1970, con una mayor prevalencia en países occidentales. Este tipo de cáncer se desarrolla por una alteración secuencial del epitelio normal en epitelio metaplásico (esófago de Barrett), luego después displasia y finalmente en cáncer. Donde existen anomalías cromosómicas y mutación del gen TP53 presentes en los primeros estadios del adenocarcinoma de esófago. **Objetivo:** Brindar atención nutricional acorde a la patología y necesidades nutricionales del paciente para favorecer un adecuado estado nutricional y disminuir complicaciones postquirúrgicas. **Materiales y métodos:** Se aplicó el Proceso de Atención Nutricional en un paciente masculino con diagnóstico de esofagectomía distal durante 15 días. **Resultados:** El paciente tuvo múltiples intervenciones quirúrgicas a lo largo de su estancia dentro de la unidad de cuidados intensivos, siendo necesario modificar constantemente la prescripción nutricional, recibiendo soporte nutricional parenteral exclusivo en un inicio, después soporte nutricional mixto (nutrición parenteral-enteral) y por último nutrición vía oral. **Conclusiones:** La terapia nutricional desempeña un papel fundamental en la respuesta a muchas enfermedades y tratamientos farmacológicos y/o quirúrgicos. Por lo que es de suma importancia que los pacientes reciban una valoración nutricional previa a su procedimiento quirúrgico para que en caso de ser necesario se prescriba una terapia nutricional adecuada, enfocada a mejorar el pronóstico del paciente, disminuir complicaciones postoperatorias así como días de estancia hospitalaria.

CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

El adenocarcinoma de esófago o el adenocarcinoma de la unión esofagogástrica puede presentarse típicamente en la parte inferior del esófago (tercio distal) e invadir el cardias como se muestra en la figura 1-A. En raras ocasiones, el adenocarcinoma de esófago ocurre en el tercio medio o proximal del esófago y esto puede ser originado por la presencia congénita de epitelio columnar heterotópico o de glándulas en el esófago (Kumar et al., 2018).

En el adenocarcinoma las lesiones tempranas pueden aparecer de diferente forma, como parches planos o elevados en una mucosa por lo demás intacta. Los tumores posteriores pueden llegar a formar grandes masas exofíticas, infiltrarse de manera difusa o incluso llegar a ulcerarse e invadir profundamente. Cuando se realiza un examen microscópico, el esófago de Barrett con frecuencia se encuentra adyacente al tumor. Los tumores suelen producir mucina y formar glándulas, como se muestra en la figura 1-B (Kumar et al., 2018).



*Figura 1 A-B. Adenocarcinoma de esófago.
Ilustración tomada de (Kumar et al., 2018)*

1.1 Concepto y epidemiología

El cáncer de esófago puede presentar dos variantes morfológicas, la primera adenocarcinoma de esófago y la segunda carcinoma de células escamosas (Kumar et al., 2018).

El cáncer de esófago se considera un cáncer único en términos de distribución histológica e incidencia mundial. El carcinoma de células escamosas es más común en países asiáticos como China y Japón, mientras que la prevalencia del adenocarcinoma de esófago es muy poco común en estas regiones. Por otro lado, en áreas de incidencia relativamente menores, como en las poblaciones occidentales, el tipo de cáncer de esófago que predomina es el adenocarcinoma (Lam, 2018).

Aunque el adenocarcinoma de esófago (EAC) es raro en muchas partes del mundo, su incidencia ha incrementado entre un 4% y un 10% cada año principalmente en países desarrollados a partir de la década de 1970 (Quante et al., 2018). Y tienen una variación en un factor de 60 veces en todo el mundo, siendo las tasas más altas en los países occidentales como Reino Unido, Estados Unidos, Australia, Países Bajos, Canadá y las más bajas en Corea, Tailandia, Japón y Ecuador (Kumar et al., 2018).

Como resultado del incremento en la incidencia a partir de 1970, el adenocarcinoma de esófago representaba menos del 5% de los cánceres de esófago antes de este año, sin embargo, actualmente representa la mitad de todos los cánceres de esófago en algunos países occidentales, incluido Estados Unidos (Kumar et al., 2018). Las razones del incremento tan rápido en su incidencia podrían deberse a la creciente prevalencia del reflujo gastroesofágico y obesidad, combinada con una prevalencia decreciente del *Helicobacter pylori* (Lam, 2018).

Respecto al pronóstico de esta enfermedad, por lo general los tiempos medios de supervivencia son cortos, con una supervivencia promedio a menor al 10% a los 5 años, relacionado a un diagnóstico tardío en la mayoría de las personas con un estadio avanzado, el cual no es curable. Existen múltiples neoplasias del tracto gastrointestinal donde el adenocarcinoma de esófago se encuentra en el tercer lugar con una distribución geográfica diversa y a nivel mundial ocupa el sexto lugar de mortalidad por cáncer, respecto a la incidencia tiene el octavo lugar (Brooks et al., 2016; Quante et al., 2018).

1.2 Aspectos básicos: Celular

Antes de comenzar con las alteraciones que ocurren a nivel celular, es importante describir cómo funciona el ciclo celular, el cual es definido como una secuencia de eventos que conducen a la síntesis de dos células (hijas) a partir de una sola célula (madre). Implica la replicación del ácido desoxirribonucleico (ADN) y la división de la célula mediante procesos de mitosis. A lo largo de este proceso, existen diferentes puntos en los que se produce la regulación en los puntos de control vitales para garantizar el crecimiento regulado del tejido. Una pérdida del control en cualquiera de estos puntos conduce a una producción excesiva de un linaje celular, en este caso el cáncer. Y por otro lado un control excesivo de los puntos se relaciona con la senescencia de las células de los tejidos, como lo ejemplifica el envejecimiento (Mudyanadzo, 2018).

Las etapas pueden comenzar en cualquier punto del ciclo (figura 2), comenzando en la etapa Gap 0 o G0, esta es una célula madre, una célula estable en reposo que no interviene en ninguna alteración de su contenido genético. La estimulación cambia su estado para que pueda ingresar a la etapa G1 donde la célula aumenta su maquinaria replicativa y almacena recursos adicionales para el resto del ciclo. En esta etapa, la célula se vuelve más grande y se prepara para la replicación. Para mantener la naturaleza diploide de la célula, el ADN debe replicarse, esto ocurre en la fase S del ciclo. Es necesario verificar que todos los pasos del ciclo anterior se realicen bien antes de que las células madre produzcan dos células hijas, en la fase G2. A esto le sigue la etapa de mitosis o etapa M donde las reservas celulares se gastan para formar dos células hijas diploides (Mudyanadzo, 2018).

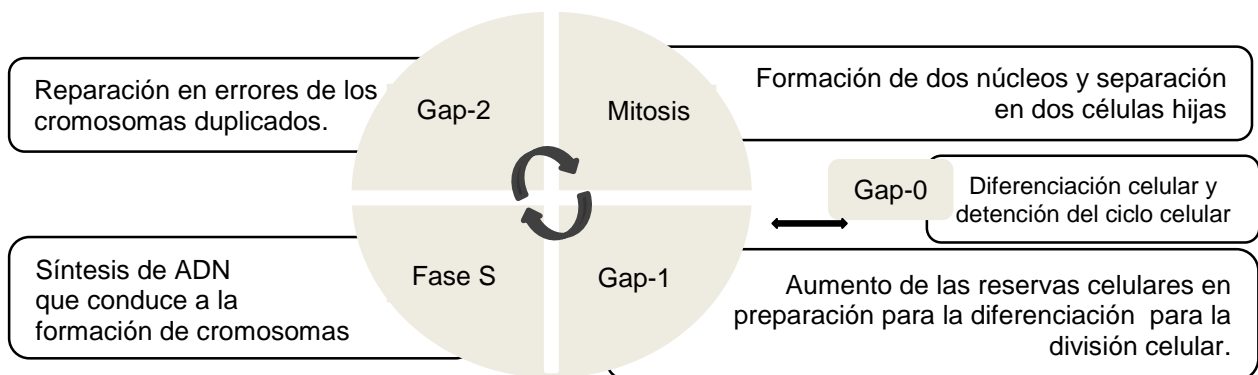


Figura 2. Ciclo celular.
Ilustración adaptada de (Mudyanadzo, 2018)

Existen diferentes factores que pueden influir en la estimulación de las células cancerígenas como procesos infecciosos y/o inflamatorios, virus, sustancias tóxicas y acciones que propician el desarrollo de células anormales en el organismo. Por lo que la idea que se tenía acerca del origen del cáncer como únicamente un desarrollo anormal de mutaciones celulares ha cambiado notoriamente en los últimos años, para considerar también otras causas de la aparición de cambios y estrés en el ambiente celular los cuales pueden ser capaces de inducir inestabilidad en el genoma y producir mutaciones, activar señales con secuencias erróneas y mecanismos de evasión del sistema inmune (Freyre-Bernal et al., 2017).

Estudios en modelos de ratón han proporcionado evidencia acerca de la interacción que existe entre el microambiente inflamatorio y las células madre iniciadoras de tumores. La inducción de IL-1B e IL6 por los ácidos biliares conduce a inflamación y activa las células madre del cardias gástrico, las cuales son capaces de promover una metaplasia columnar del esófago distal y cambios celulares que resultan en displasia (Quante et al., 2018).

Las citocinas inflamatorias como interferón gamma, IL-1B, IL6 e IL8 son expresadas por medio de células epiteliales en respuesta al reflujo ácido y biliar y atraen células inflamatorias, incluidos macrófagos asociados a tumores, granulocitos, neutrófilos, células supresoras derivadas de mieloides, células mieloides inmaduras, mastocitos y células T y B inmunes adaptativas (Quante et al., 2018).

La activación de una respuesta de células T-helper (Th) 1, caracterizada por la producción de interferón gamma, se ha asociado con esofagitis inducida por reflujo ácido. La respuesta por parte de las células Th, encontrada en la esofagitis puede cambiar a un perfil Th2 a medida que se establece el esófago de Barrett y este cambio está relacionado con un aumento en las células Th2 productoras de IL-4 y aumentos locales en IL-6. En las biopsias de adenocarcinoma esofágico en comparación con los tejidos no tumorales, se ha encontrado una elevación de citocinas inflamatorias y antiinflamatorias, pero menos células T, lo que indica la existencia de un perfil inflamatorio mixto en esta etapa avanzada de la enfermedad (Quante et al., 2018).

Por tanto, la progresión de la esofagitis ulcerosa al EB podría ir acompañada de una alteración en los patrones de expresión de las citocinas. Las células mieloides y

dendríticas son reclutadas durante la progresión esofágica de la metaplasia a displasia y carcinoma. Y en algunos individuos, la combinación de inflamación esofágica y factores genéticos podrían promover la progresión de esófago de Barrett y la posterior carcinogénesis (Quante et al., 2018).

1.3 Aspectos básicos: Genético

Varios factores, entre ellos el reflujo gastroesofágico crónico, el tabaquismo, la obesidad y la seronegatividad de *Helicobacter pylori* Cag A representan la gran mayoría (alrededor del 75%-80%) de los adenocarcinomas de esófago. Sin embargo, también la genética tiene un papel clave en la génesis del adenocarcinoma de esófago y sus lesiones precursoras (Testa et al., 2017). Los tumores pueden desarrollarse cuando los puntos de crecimiento de una célula normal se ven afectados por alguna alteración genética. Lo que resulta en un crecimiento descontrolado de células que finalmente resulta en la aparición de la enfermedad. El ambiente en el que se ve involucrado el tumor evoluciona con él, propiciando un ambiente dinámico y creando una interacción entre el tumor y el microambiente conforme las células premalignas evolucionan a células cancerígenas (Freyre-Bernal et al., 2017).

Diferentes estudios moleculares han propuesto que la progresión del esófago de Barrett a adenocarcinoma se produce durante un periodo prolongado a través de la adquisición gradual de cambios genéticos y epigenéticos. Esto se ha respaldado por observaciones de que los clones epiteliales identificados en la metaplasia de Barrett no displásica persisten y acumulan mutaciones, pérdidas y/o inactivación de genes reguladores generando por consiguiente una pérdida del control del ciclo celular, resultando en un cambio en el revestimiento del esófago asociado a una progresión a displasia que posteriormente dan lugar a un carcinoma invasivo (Kumar et al., 2018; Mudyanadzo, 2018). Estas áreas de anomalías probables en EB incluyen genes supresores de tumores, epigenética y oncogenes. Los genes supresores de tumores incluyen el gen p53 y p16, los cuales son responsables de codificar proteínas cuya función es controlar la división celular o causar la muerte celular. La pérdida de la función de los genes supresores de tumores puede deberse a una mutación que conduce a una proteína no funcional o a una falta de la proteína codificada (cantidad reducida o sin

producción) que culmina en la pérdida del control del ciclo celular y la apoptosis. Otro estímulo de los genes es el gen P16 también conocido como CDKN2A, el cual es el gen supresor de tumores más importante en EB, responsable del 80% de las anomalías presentes en el EB, que pueden surgir de la hipermetilación de la secuencia promotora de p16, pérdida de heterocigosidad y la mutación del gen p16. La inactivación de CDKN2A conduce a la inestabilidad genómica y la multiplicación celular descontrolada resultante. Mientras que la alteración de p53 se encuentra en EB displásico y cáncer de esófago, su función anormal apunta a un pronóstico grave (Mudyanadzo, 2018).

Los microambientes intrínsecos y extrínsecos de las células en el EB contribuyen inevitablemente a la evolución clonal en los tejidos de EB, lo que a veces conduce al desarrollo de adenocarcinoma esofágico (Quante et al., 2018). Excepto por las pocas lesiones fundadoras, los tejidos en EB que no progresan a cáncer adquieren pocas alteraciones en la estructura del genoma (alteraciones en el número de copias o pérdida de eventos de heterocigosidad). Por el contrario, los EB que progresan a adenocarcinoma durante la vigilancia desarrollan con frecuencia inestabilidad genómica, generalmente mediada por la inactivación del gen TP53, lo cual conduce a la duplicación del genoma, seguida de un rápido desarrollo del adenocarcinoma. Las alteraciones de un solo nucleótido (ARS), por otro lado, parecen acumularse continuamente en el tejido benigno y displásico; a excepción de los genes TP53 y SMAD4, los SNA génicos no son específicos de la etapa. Además, aparte de los genes TP53 y SMAD4, no hay pruebas convincentes de que las células con SNA tengan una ventaja selectiva y, en consecuencia, el segmento EB es un mosaico clonal, formado a partir de un mosaico de linajes genéticamente distintos (Quante et al., 2018).

De acuerdo con la literatura el EB parece surgir de un clon con un genoma estable donde posteriormente se seleccionan las células con alteraciones estructurales del genoma, pérdidas, ganancias y reordenamientos a gran escala en el genoma, pero no en la alteración de un solo nucleótido (SNA, por sus siglas en inglés). En muchos de los pacientes no se ha encontrado evidencia de una evolución importante en curso, por lo que el EB puede considerarse una condición evolutivamente indolente; a continuación se muestra en la figura 3 (Quante et al., 2018).

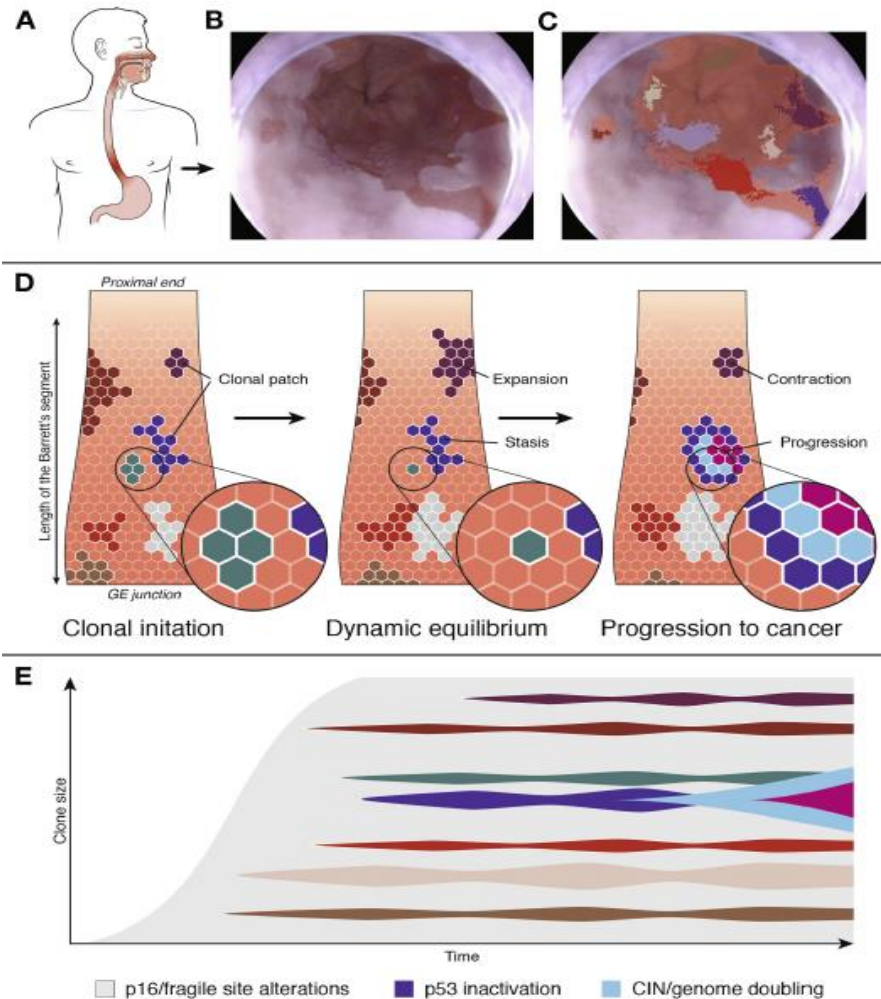


Figura 3. Equilibrio dinámico y estasis clonal durante la carcinogénesis
Ilustración tomada de (Quante et al., 2018)

Es plausible que la lesión inicial de EB esté bien adaptada al microambiente, de modo que ligeras alteraciones en el genotipo o fenotipo de las células o glándulas en el EB y que los cambios mediados por la mayoría de los SNA no sean lo suficientemente ventajosos para expandirse. Por el contrario, las alteraciones en la estructura cromosómica podrían causar cambios en los fenotipos celular. Esta dinámica evolutiva tiene ramificaciones importantes para el desarrollo de biomarcadores para predecir el desarrollo de adenocarcinoma. Es más probable que los cambios en la estructura del genoma identifiquen a los pacientes con riesgo de progresión que los ARS solos. Más importante aún, el nivel de diversidad clonal en un EB podría usarse como un marcador de riesgo para adenocarcinoma esofágico, con una mayor diversidad asociada con un mayor riesgo (Quante et al., 2018).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

La selección de altas tasas de glucólisis aeróbica se debe a una acumulación de vías de señalización que están alteradas por mutaciones genéticas, cambios en las expresiones de los genes que regularmente se ven afectados por el microambiente del tumor en lugar de ser causados por disfunciones mitocondriales (Vaupel et al., 2019). Las mutaciones puntuales del gen TP53 representan las mutaciones genéticas más frecuentes que ocurren en aproximadamente el 50% de las personas con cáncer de esófago. Estas mutaciones son detectables en los dos tipos de cáncer de esófago, así como en lesiones precancerosas metaplásicas tempranas (Testa et al., 2017).

A partir de técnicas de secuenciación del exoma y del genoma completo se han identificado algunos eventos genéticos impulsores recurrentes que ocurren en el adenocarcinoma de esófago y a su vez han respaldado la existencia de una complejidad considerable de las anomalías genéticas. Este importante hallazgo sugiere que este tipo de tumores están expuestos y derivan de los efectos de varios agentes dañinos, apoyados también por el peculiar ambiente inflamatorio creado por el reflujo gástrico y la inflamación crónica. Un análisis acerca de los genes mutados con mayor frecuencia en EAC proporcionó muchos datos clave sobre la patogénesis molecular de este cáncer. Este análisis ha demostrado que 26 genes mutan frecuente y significativamente en el cáncer de esófago, a continuación son presentados en la figura 5 (Testa et al., 2017).

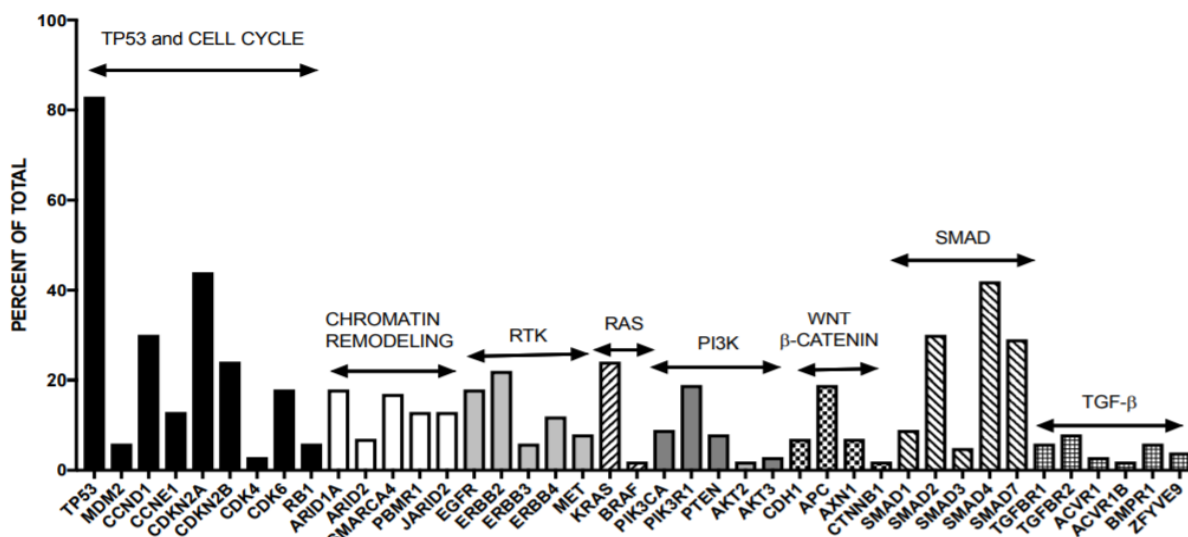


Figura 4. Frecuencia de las principales alteraciones genéticas observadas en el adenocarcinoma de esófago.

Ilustración tomada de (Testa et al., 2017)

Los dos genes supresores de tumores más importantes mutados en el adenocarcinoma esofágico son el gen TP53 en el 72% de los casos y el gen p16/CDKN2A en 12% de los casos. Sin embargo, también existen otros genes mutados significativamente. Entre ellos, los genes ELMO1 y DOCK2, los cuales codifican socios de dimerización y mediadores intracelulares de la familia Rho. ELMO1 o DOCK2 están mutados en el 17% de los casos, y su mutación determina una mejora de la motilidad celular además de favorecer la invasión tumoral. Otros genes significativamente mutados están representados por ARID1A, SMARCA4 y ARID2, pertenecientes a la familia de factores de remodelación de la cromatina, que juntos se encuentran mutados en aproximadamente el 20% de los casos. También existen mutaciones en enzimas modificadoras de la cromatina, como JARID2 y PBRM1 y otro gen mutado notable es el SPG20, presente en aproximadamente el 7% de los casos de adenocarcinoma esofágico; este gen codifica la espartina, una proteína involucrada en diversas funciones celulares, incluido el tráfico endosómico de los receptores del factor de crecimiento (Testa et al., 2017).

Y por último, se observan mutaciones en el gen TLR4 presente en el 6% de los casos. Es importante notar que si se consideran tanto las mutaciones genéticas como las amplificaciones genéticas, el 48% de los cánceres de esófago tienen una alteración genómica en una vía que puede ser dirigida farmacológicamente como los genes, este es el caso de PI3KCA, EGFR, ERBB2 y MET los cuales son los que se encuentran alterados con mayor frecuencia (Testa et al., 2017).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Las células humanas son capaces de obtener la energía por medio de la respiración aerobia transformando una molécula de glucosa en dióxido de carbono y agua a través de un grupo de reacciones perfectamente sincronizadas y reguladas. Dentro del proceso de degradación, tienen lugar otro tipo de reacciones metabólicas como la glucólisis, seguido del ciclo de Krebs, la cadena transportadora de electrones y por último, la síntesis de ATP a través de la fosforilación oxidativa. Cuando no existe suficiente oxígeno la única fuente para obtener energía es a través de la degradación de glucosa hasta piruvato, a

través de una vía alternativa con la formación de ácido láctico denominada fermentación láctica, donde el ácido láctico es liberado al microambiente tumoral (Alonso Remedios et al., 2016).

Las células generan ATP a través de la respiración, de los cuales existen dos mecanismos, el aeróbico y el anaeróbico. Ambas vías requieren la captación inicial de glucosa, que se convierte a través de la glucólisis en piruvato. Sin embargo lo que suceda con el piruvato generalmente va a depender de las condiciones ambientales que rodean a la célula. La respiración aeróbica, utilizada principalmente por las células normales en condiciones normales y no proliferativas, requiere oxígeno y da como resultado la conversión del producto glicolítico piruvato en acetil coenzima A (acetilCoA), cuya principal función es donar un grupo acetilo al ciclo del ácido cítrico (ácido tricarbóxico, TCA o Krebs). Al continuar a través del ciclo de Krebs y las reacciones de la cadena de transporte de electrones (ETC, por sus siglas en inglés) el metabolismo posterior de una molécula de glucosa mediante la respiración aeróbica produce un total de aproximadamente 36 moléculas de ATP y libera dióxido de carbono como subproducto, este proceso generalmente se denomina colectivamente fosforilación oxidativa y se muestra en la figura 5-A (Weyandt et al., 2017).

Por otro lado, la respiración anaeróbica, es mucho menos eficiente con una ganancia total de sólo dos moléculas de ATP por cada molécula de glucosa que es metabolizada, generalmente solo se utiliza durante condiciones hipóxicas o estresantes, ya que no requiere la presencia de oxígeno. Durante la respiración anaeróbica el piruvato se convierte en lactato y alcohol etílico completamente dentro del citosol de la célula. Aunque sea de manera un poco ineficaz, esta vía puede mantener viva a la célula durante condiciones estresantes en las que el suministro de oxígeno es bajo al generar suficiente ATP para continuar el ciclo sostenido a través de la glucólisis, este proceso es representado en la figura 5-A (Weyandt et al., 2017).

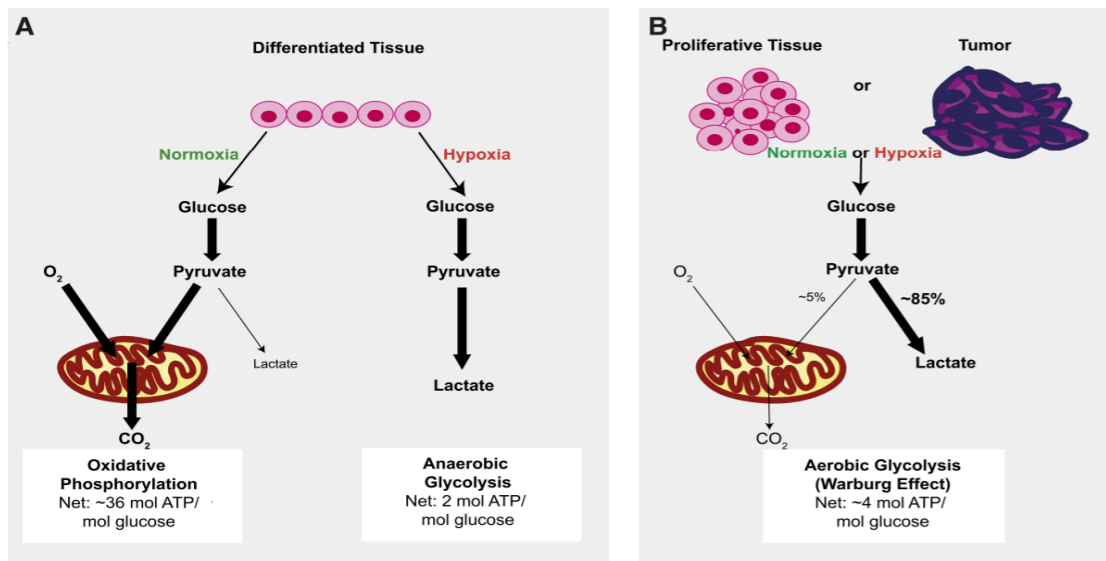


Figura 5 A-B. Reprogramación metabólica en células tumorales: el efecto Warburg
 Ilustración tomada de (Weyandt et al., 2017)

Aunque las células normales o inactivas dependen principalmente de la respiración aeróbica / fosforilación oxidativa para satisfacer sus necesidades energéticas, las células cancerígenas parecen ser capaces de satisfacer sus mayores demandas de energía de manera muy diferente. Debido a que las células tumorales crecen rápidamente, deben aumentar la importación de nutrientes de su entorno en un esfuerzo por mantener las reservas de ATP así como de los intermedios de carbono que sirven como bloques de construcción para el ensamblaje de ADN, proteínas y lípidos necesarios durante el crecimiento y división celular (Weyandt et al., 2017).

Por lo general las células cancerígenas manifiestan alteraciones en el metabolismo de carbohidratos (glucosa) a diferencia de las células normales. Las células cancerígenas presentan una captación de glucosa y glucólisis elevadas. Este incremento da como resultado una mayor producción de metabolitos glucolíticos lo que a su vez incrementa la producción de ATP generado a través de la glucólisis. La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) es la enzima encargada de convertir el piruvato generado durante la glucólisis a lactato el cual es producido en lugar de ser oxidado en la mitocondria (Valle Mendiola & Soto Cruz, 2014).

Otto Warburg describió por primera vez en la década de 1920 que las células cancerosas utilizaban niveles más altos de glucosa en presencia de oxígeno con un aumento asociado en la producción de lactato, esto conocido como el efecto Warburg,

el cual era un fenómeno de la glucólisis aeróbica (Potter et al., 2016). Warburg originalmente planteó la hipótesis de que el aumento de las tasas de glucólisis aeróbica en las células cancerígenas era atribuido a la función deficiente de las mitocondrias en estas células, lo que las obligaba a depender únicamente de la glucólisis para producir el ATP necesario para la supervivencia. Sin embargo, en estudios más recientes esta teoría ha sido refutada ya que se ha descubierto que la mayoría de las células cancerígenas mantienen el funcionamiento de las mitocondrias. Y también se ha vuelto cada vez más claro que las células tumorales continúan realizando respiración oxidativa además de la glucólisis aeróbica sostenida, como se muestra en la figura 5-B y que una posible ventaja de este perfil metabólico alterado es la producción sostenida de intermediarios de carbono glucolítico, los cuales pueden participar como precursores en diversas vías anabólicas, entre ellas la vía de las pentosas fosfato (PPP), vías de síntesis de la serina y del triacilglicerol para la síntesis de novo de nucleótidos, aminoácidos y lípidos (Valle Mendiola & Soto Cruz, 2014), necesarios para la producción de macromoléculas que necesitan las células que se dividen rápidamente (Weyandt et al., 2017).

En años más recientes, este fenómeno ha sido confirmado en varios tipos de tumores en diferentes tejidos y ha demostrado ser útil para el diagnóstico por imagen utilizando tomografía por emisión de positrones con una solución de ^{18}F -desoxiglucosa para detectar los niveles más altos de captación de glucosa observados en los tumores en comparación con el estroma normal circundante (Weyandt et al., 2017).

Aproximadamente el 10% de la energía que genera una célula puede ser producida a través de la glucólisis en tejidos normales, sin embargo, en la respiración aeróbica contribuye con un 90%. Es importante mencionar que en tejidos con tumores, en promedio el 50% de la energía celular es generada a través de la glucólisis y el resto de la energía a través de la mitocondria (Valle Mendiola & Soto Cruz, 2014).

CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

El desarrollo de metástasis en personas con cáncer representa la principal causa de mortalidad en ellas, sin embargo, la recaída locorregional también desempeña un papel importante en la disminución de la calidad de vida y sufrimiento de las personas con cáncer (Brooks et al., 2016).

En el cáncer de esófago los sitios de metástasis dependen de la histología del tumor. Cada tipo de cáncer de esófago tiene una diseminación diferente, mientras que el carcinoma de células escamosas tiene una diseminación dentro del tórax, el adenocarcinoma de esófago tiende a extenderse dentro del abdomen y puede hacer metástasis hacia el hígado, peritoneo y afectar también el esqueleto toracoabdominal así como las glándulas suprarrenales (Alsop & Sharma, 2016). Sin embargo, en un estudio retrospectivo y multicéntrico realizado por Ryu Ishihara y colaboradores se encontró que los sitios iniciales de metástasis eran principalmente ganglios linfáticos y otros órganos como hueso y pulmón (Ishihara et al., 2017) además de los mencionados anteriormente.

A diferencia de otros órganos, el esófago contiene un rico plexo de conductos linfáticos cerca de la muscularis mucosa y la invasión del cáncer hacia esta capa aumenta la exposición a los conductos linfáticos así como la afectación linfática (Ishihara et al., 2017). El esófago tiene dos vías de drenaje linfático: una ubicada en la capa submucosa, la cual tiene una extensa red intramural de canales linfáticos y se extiende de manera ininterrumpida longitudinalmente desde la hipofaringe hasta el estómago y drenando en ganglios del mediastino superior y desde ahí hasta ganglios supraclaviculares y ganglios del área perigástrica. La otra ruta se ubica en la capa muscular y tiene una red de vasos linfáticos menos desarrollada a comparación de la primera, y drenan de forma segmentaria en ganglios periesofágicos (Encinas de la Iglesia et al., 2016).

2.1 Etiología

El factor etiológico más importante de este grupo de adenocarcinomas es el reflujo gastroesofágico (ERGE) y factores relacionados. El ERGE se encuentra presente en el 5-15% de las personas con esófago de Barrett (Singh et al., 2019) y se cree que el reflujo es un importante factor de riesgo que incentiva la proliferación celular exponiendo el epitelio esofágico a secreciones gástricas e intestinales tóxicas, como las nitrosaminas

(López-Gómez et al., 2017) induciendo así metaplasia gástrica e intestinal del epitelio escamoso del esófago inferior como se puede ver en la figura 6, siendo precursor del adenocarcinoma esofágico (Lam, 2018).



Figura 6. Efecto del ERGE: lenguas de mucosa gástrica de color tostado reemplazan la apariencia macroscópica mostrando la mucosa blanquecina de la parte inferior del esófago. Ilustración tomada de (Lam, 2018)

El esófago de Barrett es definido como el reemplazo del revestimiento epitelial escamoso nativo del esófago por epitelio columnar metaplásico (Quante et al., 2018) siendo este el paso inicial en la progresión a adenocarcinoma de esófago, el cual puede rastrearse mediante cambios histológicos y genéticos (Quante et al., 2018) y que su prevalencia varía con la población y es mayor en edades avanzadas y personas del sexo masculino y que además cuenten con factores de riesgo (Lam, 2018). Por otro lado, los factores ambientales podrían explicar parcialmente el aumento de la incidencia también, dado que el EB es poco común en niños y adolescentes, dado cambios en el estilo de vida parecen mediar en el aumento de la incidencia de EB en el Lejano Oriente (Quante et al., 2018).

Los factores de riesgo para la enfermedad por reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett y adenocarcinoma esofágico se superponen, e incluyen obesidad, uso crónico de tabaco, consumo de alcohol y altos niveles de estrés. La edad avanzada y el género

masculino han sido identificados sistemáticamente como covariables y esta asociación persiste independientemente del origen étnico y la nacionalidad (Quante et al., 2018). El tabaquismo representa en promedio el 40% de todos los casos, debido principalmente a un efecto carcinogénico producido en etapas iniciales (López-Gómez et al., 2017). Además, es importante mencionar que los factores relacionados a la alimentación también desempeñan un papel importante dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma de esófago. La ingesta significativa de carne (particularmente carne roja) es un importante factor de riesgo, mientras que la ingesta de frutas, verduras, fibra, folatos, betacaroteno y vitamina C protege contra el adenocarcinoma de esófago (Lam, 2018), sin embargo, el factor de riesgo más próximo es el esófago de Barret y posterior adenocarcinoma esofágico es la presencia del reflujo crónico y afecciones asociadas, tales como hernia hiatal o esofagitis. Es probable que los efectos del reflujo crónico varíen entre los pacientes, provocando en algunos individuos un microambiente inflamatorio que promueve el desarrollo del cáncer (Quante et al., 2018).

Medicamentos como los IBP y los antiinflamatorios no esteroides también afectan el riesgo de desarrollar EB y la progresión a EAC. Sin embargo, existe gran controversia respecto al papel de los IBP, ya que algunos estudios informaron una disminución del riesgo y otros informaron un mayor riesgo de progresión. Los informes que reportan un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer de esófago en personas que toman IBP podrían deberse a sesgos en los informes o indicar que los cambios microambientales provocan la liberación competitiva de clones neoplásicos incipientes (Quante et al., 2018).

El denominador común de los diferentes factores ambientales mencionados anteriormente (constitucionales, dietéticos y relacionados con las drogas) es que afectan el microambiente local del EB y en algunos individuos, la combinación de inflamación esofágica y factores genéticos podría promover la progresión del EB y la carcinogénesis (Quante et al., 2018).

2.2 Manifestaciones clínicas

Muchas de las personas con cáncer de esófago acuden a la consulta médica con disfagia, la cual es de aparición lenta y gradual, comienza a sólidos y va en aumento hasta presentarse también con la ingesta de líquidos y suele asociarse con frecuencia a una pérdida de peso. El tiempo de evolución de la disfagia normalmente es de 3 a 6 meses (Brooks et al., 2016).

Existen otras manifestaciones clínicas que pueden aparecer con el tiempo, como la presencia de odinofagia en un 50 % de los pacientes, la cual puede estar presente si hay una ulceración significativa de una lesión esofágica o esofagitis severa proximal a la obstrucción, regurgitación de alimentos, halitosis, hipersalivación, quemazón y neumonía por broncoaspiración relacionada a una estenosis esofágica. El dolor torácico es menos frecuente, sin embargo, puede ser un indicador de una invasión del tumor hacia el mediastino (Alsop & Sharma, 2016; Brooks et al., 2016).

Cuando la enfermedad se encuentra avanzada puede haber presencia de hematemesis debido a ulceraciones del tumor o por la presencia de una fístula aorto-esofágica, tos asociada a la presencia de fístulas traqueoesofágicas, epistaxis, síntomas neurológicos por invasión de simpático cervical como en el síndrome de Claude-Bernard-Horner y de la vena cava superior. Por último también pueden presentarse otros síntomas como disnea, ascitis, dolor óseo e ictericia derivados de la metástasis. En el 75 % de los pacientes el adenocarcinoma esofágico es diagnosticado en etapas avanzadas y otro de los principales hallazgos clínicos encontrados es la disfagia mecánica, la cual ocurre cuando el diámetro del esófago es de apenas 1.3 cm, este diámetro del esófago indica que más del 60% de la circunferencia del esófago ya ha sufrido un daño (Brooks et al., 2016).

Por otro lado, existen también pacientes asintomáticos que pueden presentar hallazgos más insidiosos como anemia, linfadenopatía mediastínica o incluso ronquera causada por el recubrimiento del nervio laríngeo recurrente (Alsop & Sharma, 2016).

2.3 Manifestaciones bioquímicas

Las proteínas viscerales como la albúmina, prealbúmina y transferrina, así como el recuento de linfocitos son incluidos de manera rutinaria en la valoración nutricional de las

personas con cáncer, sin embargo, no pueden ser tomados como parte de un diagnóstico nutricional ya que suelen estar alterados por factores propios de la enfermedad neoplásica (Carmen Tenorio Jiménez, 2015). Los marcadores de la respuesta inflamatoria sistémica alterada en las proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva elevada, hipoalbuminemia y su combinación con la puntuación pronóstica de Glasgow, son elementos predictores de resultados deficientes del cáncer, así como los cambios en los recuentos de glóbulos blancos, recuentos elevados de neutrófilos y recuentos bajos de alta proporción de neutrófilos a linfocitos (J. Arends et al., 2017).

De manera similar, en los pacientes que se encuentran hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos, niveles disminuidos de albúmina desempeñan un valor pronóstico preoperatorio válido que se correlaciona con un aumento en los días de estancia hospitalaria, riesgo de infecciones y un aumento en la mortalidad, tiene una utilidad limitada en el contexto postoperatorio. Las proteínas viscerales tradicionales son proteínas de fase aguda negativas, que en el postoperatorio pueden reflejar una respuesta dinámica y catabólica frente a una cirugía, estrés, lesión, proceso infeccioso o inflamatorio, así como una insuficiencia orgánica renal y/o hepática. Estos indicadores, no son capaces de reflejar el estado nutricional del paciente (McClave et al., 2016).

2.4 Manifestaciones metabólicas

Los pacientes con cáncer tienen una mayor susceptibilidad de desarrollar un estado de malnutrición, en este caso de desnutrición, debido a las alteraciones metabólicas que produce la enfermedad por sí misma así como el tratamiento médico, los cuales representan una seria amenaza para el estado nutricional de la persona. Se ha encontrado evidencia que reporta que la muerte aproximadamente del 10 al 20% de los pacientes con cáncer puede ser causada por un estado nutricional deteriorado (desnutrición) más que a la malignidad en sí. Se ha encontrado que la prevalencia de desnutrición en personas con cáncer varía de aproximadamente el 20% a más del 70% en estudios mundiales, con diferencias relacionadas a la edad, el tipo y etapa del cáncer (J. Arends et al., 2017).

La desnutrición relacionada al cáncer es un proceso multifactorial, porque muchos factores coluden para perjudicar la ingesta de alimentos, aumentar las necesidades de

proteínas y energía, disminuir estímulos anabólicos como la actividad física y alterar el metabolismo en diferentes órganos o tejidos los cuales pueden ocurrir de manera individual o en combinación (Arends et al., 2017). Lo cual repercutirá seguramente en distintos aspectos en el paciente como el desenlace de la enfermedad (morbilidad y mortalidad), su tolerancia y respuesta al tratamiento oncológico ya sea quirúrgico o farmacológico, así como en la calidad de vida y esfera psicosocial de la persona (Cáceres Lavernia et al., 2016).

Generalmente las personas con cáncer presentan grupo de síntomas muy característicos que pueden estar relacionados con una ingesta deficiente de nutrientes, pérdida de peso y deterioro de la función física, así como con fatiga, dolor y depresión. A continuación se muestra en la figura 7 la asociación constante que existe entre los síntomas, la presencia de marcadores inflamatorios y las respuestas inmunitarias reguladas positivamente (J. Arends et al., 2017).

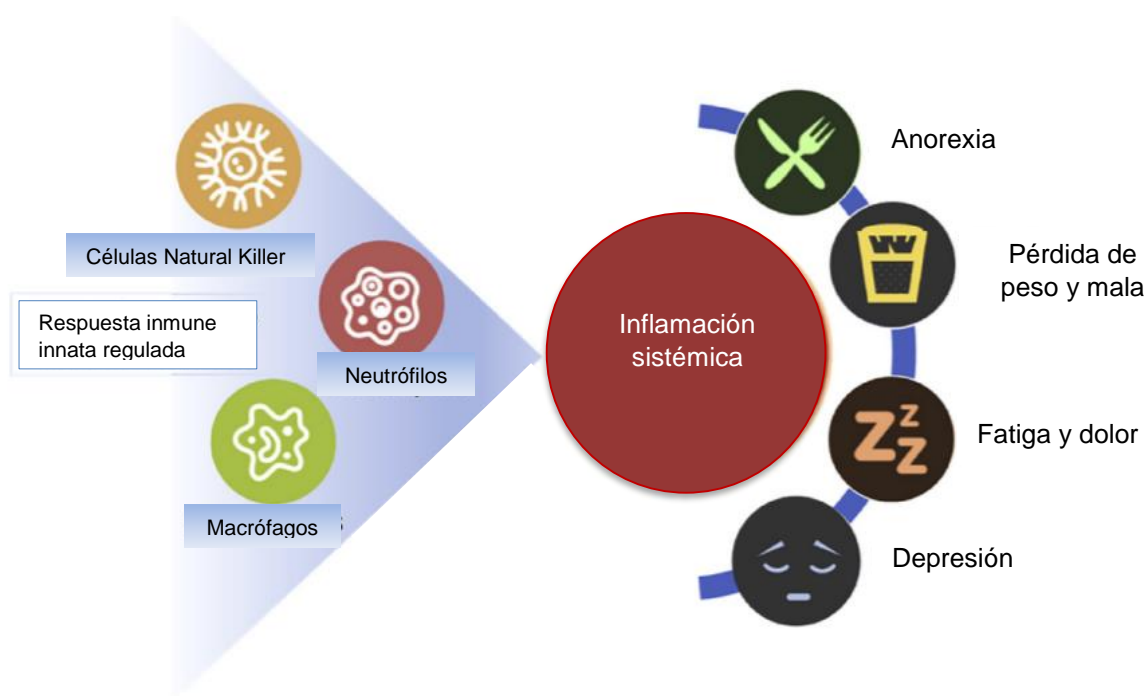


Figura 7. Asociación de fenómenos inmunológicos, metabólicos y clínicos en el cáncer. Ilustración adaptada de (J. Arends et al., 2017)

La inflamación sistémica adicional puede ser provocada por la propagación de citocinas proinflamatorias producidas por el tumor, las cuales pueden ocasionar

alteraciones en el metabolismo de los diferentes macronutrientes en todo el cuerpo. Existe evidencia que reafirma el papel de la señalización a través de citocinas derivadas de tumores, por ejemplo, la interleucina 1 (IL-1), IL-6 y factor de necrosis tumoral α (TNF- α) las cuales son capaces de afectar el control neuroendocrino del apetito, provocando anorexia y desgaste muscular, lo que da como resultado fatiga y un deterioro de la actividad física. Así como la pérdida de tejido adiposo debido al aumento de la lipólisis y una lipogénesis defectuosa, agotando así los depósitos de grasa que normalmente sirven como reservas de energía. Las citocinas circulantes también son capaces de alterar la producción de proteínas de fase aguda por parte del hígado, inhibiendo así las vías de eliminación de los medicamentos, generando un alto riesgo de toxicidad de los agentes anticancerosos, estas alteraciones se muestran en la figura 8 (J. Arends et al., 2017).

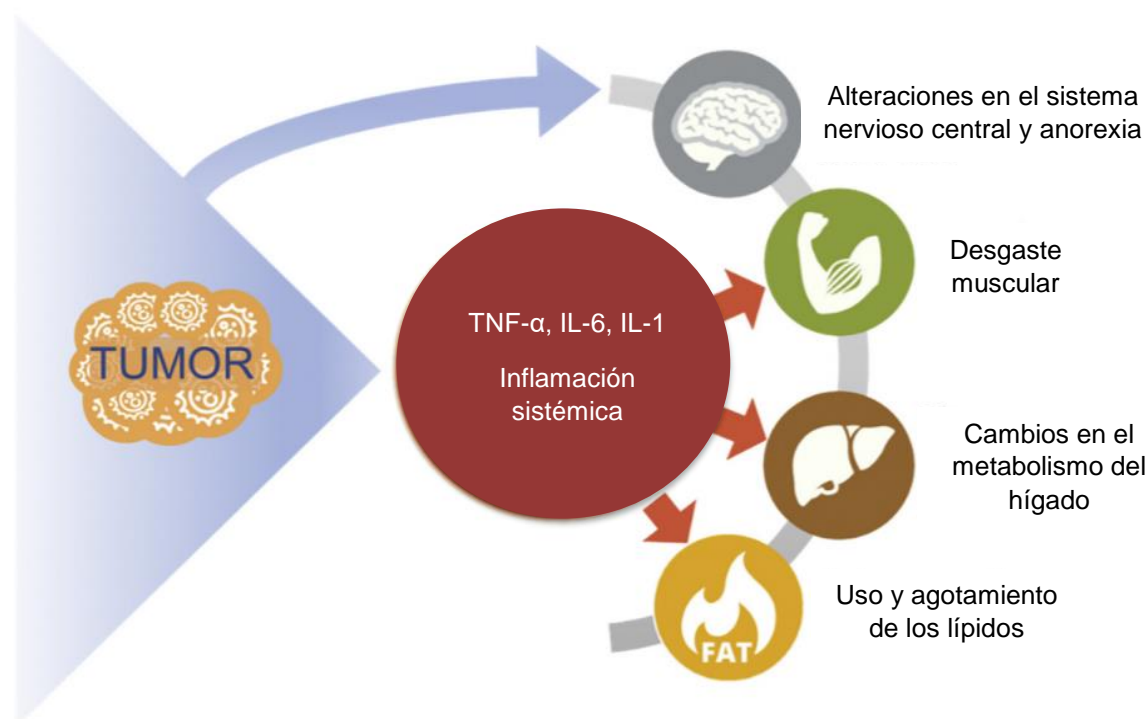


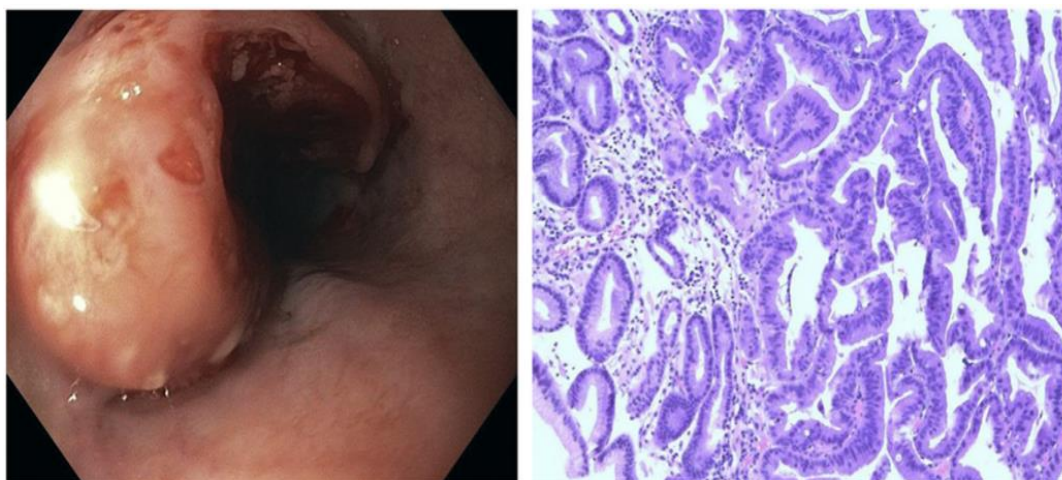
Figura 8. Fisiopatología y metabolismo en presencia de un tumor: los mecanismos. Ilustración adaptada de (J. Arends et al., 2017)

2.5 Diagnóstico médico

Cuando se sospecha que pueda existir una neoplasia esofágica es importante que se realice una cuidadosa historia clínica cuando se acude al médico, durante la cual resulta

fundamental prestar atención a los diferentes síntomas que pudiera presentar el paciente y realizar una adecuada exploración física. Una vez establecido el diagnóstico, se debe realizar un estudio de extensión-estadificación, el cual permitirá conocer el pronóstico y planificación terapéutica más adecuada para el paciente (Brooks et al., 2016).

En algunas ocasiones el esofagograma con bario puede ser la primer prueba realizada en los pacientes, la cual puede evidenciar el estrechamiento de la luz y la dilatación proximal al nivel del tumor en caso de existir. Sin embargo, el estudio más útil para la evaluación de síntomas esofágicos es la endoscopia digestiva alta, la cual permite no solo la visualización del tumor, sino también la obtención de muestras de tejido para la confirmación patológica. La neoplasia maligna esofágica puede presentarse como un área plana y sutil o una masa que oscurece la luz como se muestra en la figura 9. La presencia continua de úlceras y las estenosis refractarias del esófago deben suscitar sospechas de malignidad (Alsop & Sharma, 2016).



*Figura 9. Adenocarcinoma de esófago y tinción H&E, aumento original 10.
Ilustración tomada de (Alsop & Sharma, 2016)*

Debido a las implicaciones para el tratamiento (planificación quirúrgica, necesidad de colocación de un stent y evaluación posterior al tratamiento), es imperativo que el tamaño, la morfología y la extensión proximal y distal del tumor se describan cuidadosamente en el informe de la endoscopia. En general, se recomienda que se obtengan al menos 7 biopsias para asegurar la idoneidad de la muestra. Los cepillados por sí solos son inadecuados, pero si se agregan a las muestras de biopsia, la sensibilidad se acerca al 100% (Alsop & Sharma, 2016).

En la tabla 1 se observa la estadificación del cáncer de esófago, descrita de acuerdo con el sistema TNM propuesto por el American Joint Committee on Cancer. Este método permite una descripción del grado de invasión tumoral (T), el número de ganglios linfáticos regionales afectados (N) y cualquier metástasis a distancia (M) (Alsop & Sharma, 2016).

Tabla 1. Estadificación TNM (American Joint Committee on Cáncer) del cáncer de esófago. Tabla adaptada de (Alsop & Sharma, 2016)

Estadio	T	N	M	Grado
0	Tis (alto grado de displasia)	N0	M0	1,X
IA	T1	N0	M0	1-2,X
IB	T1	N0	M0	3
	T2	N0	M0	1-2,X
IIA	T2	N0	M0	3
IIB	T3	N0	M0	Ninguno
	T1-2	N1	M0	Ninguno
IIIA	T1-2	N2	M0	Ninguno
	T3	N1	M0	Ninguno
	T4a	N0	M0	Ninguno
IIIB	T3	N2	M0	Ninguno
IIIC	T4a	N1-2	M0	Ninguno
	T4b	Ninguno	M0	Ninguno
	Ninguno	N3	M0	Ninguno
IV	Ninguno	Ninguno	M1	Ninguno

Existe una división clínicamente significativa entre los tumores esofágicos que involucran la submucosa (T1b) y más allá, de los que se limitan a la capa mucosa (T1a, T0). En la figura 10 se muestran las diferentes capas del esófago que se ven afectadas según la estadificación de la tumoración (Alsop & Sharma, 2016).

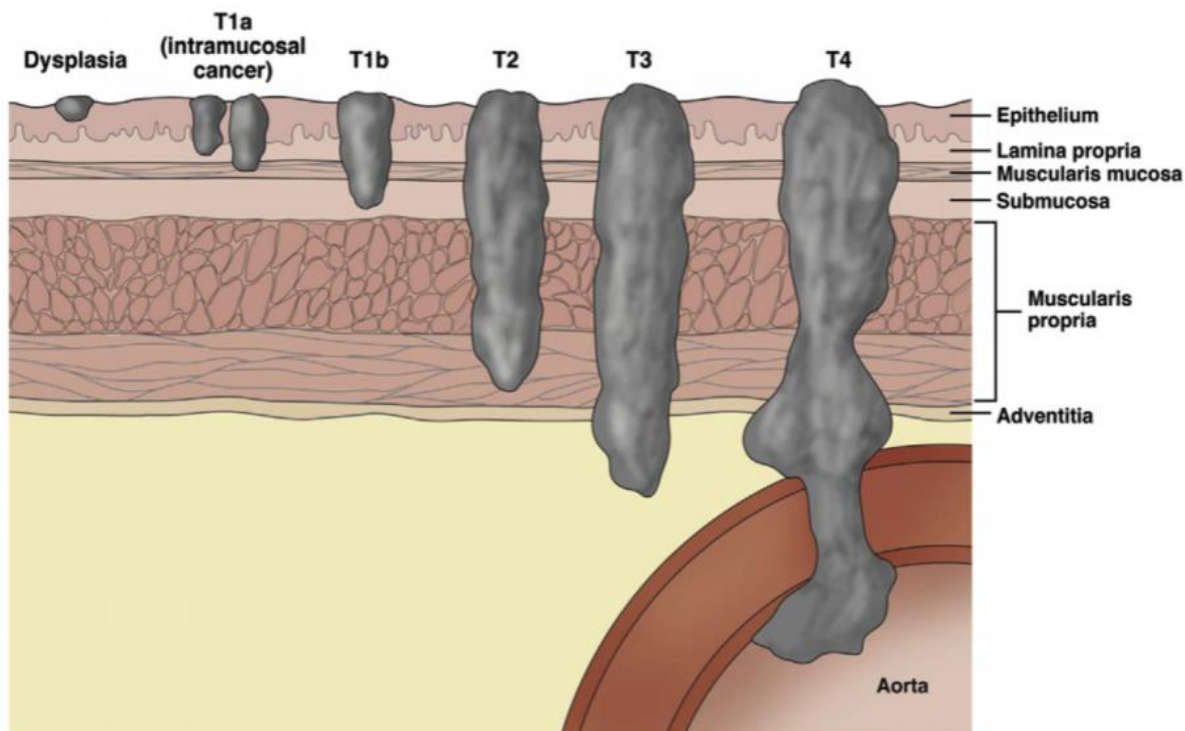


Figura 10. Estadificación tumoral del cáncer de esófago.
Ilustración tomada de (Alsop & Sharma, 2016)

Cuando se identifica un tumor invasivo, la estadificación se realiza con una combinación de varias modalidades, donde generalmente el proceso comienza con una tomografía computarizada (TC) del tórax, abdomen y pelvis a través de un contraste intravenoso para evaluar si existe linfadenopatía o metástasis distales obvias. Otra opción es realizar una PET/TC híbrida, que tiene un rendimiento ligeramente mayor que la TC o la PET sola y ha demostrado la capacidad de identificar metástasis de otro modo ocultas. Esto es importante para evitar una intervención quirúrgica innecesaria y/o ineficaz en estos pacientes (Alsop & Sharma, 2016).

Los sitios de metástasis en el cáncer de esófago dependen de la histología del tumor, cuando no se identifican metástasis a distancia obvias, la estadificación locoregional está justificada. Esta se realiza mejor con una ecografía endoscópica, que permite una mejor evaluación de la invasión tumoral y la afectación de los ganglios linfáticos regionales en comparación con la TC, la PET o una combinación de las dos. Un beneficio adicional de esta modalidad es la capacidad de realizar una aspiración con aguja fina de cualquier ganglio linfático sospechoso durante el procedimiento (Alsop & Sharma, 2016).

Es importante señalar que, aunque la ecografía endoscópica es la modalidad más precisa para establecer el estadio T de una lesión, ninguna de las modalidades de imagen comentadas anteriormente es adecuada para este propósito en lesiones tempranas y en ocasiones sobreestima su profundidad. Por esa razón, la resección endoscópica de la mucosa debe ser el primer paso para la evaluación de lesiones sutiles y/o planas (Alsop & Sharma, 2016).

2.6 Complicaciones

La esofagectomía es el pilar básico en el tratamiento del cáncer de esófago locoregional, sin embargo, también presenta un alto índice de complicaciones mayores, entre un 40-60% y un riesgo importante de mortalidad, entre el 8 y 23% según el volumen quirúrgico del hospital. Sin embargo, en los últimos años estos porcentajes se han logrado disminuir a menos del 2% en centros muy especializados (Moral Moral et al., 2018). La radioterapia es otro tipo de tratamiento que también se puede emplear en el cáncer de esófago, sin embargo, no está exento de ocasionar complicaciones como disfagia, neumonitis, perforación del esófago, dolor subesternal persistente, fiebre, hemorragia persistente, estenosis (Brooks et al., 2016).

En la tabla 2 se muestran las principales complicaciones encontradas en un estudio retrospectivo realizado entre los años 2001 y 2011, donde se incluyeron pacientes a los cuales se les había realizado una esofagectomía programada por cáncer esofágico durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (Tejera et al., 2015).

*Tabla 2. Complicaciones en esofagectomía.
Tabla adaptada de (Tejera et al., 2015)*

1. Complicaciones respiratorias	<ul style="list-style-type: none"> a) Edema pulmonar. <ul style="list-style-type: none"> 1) Cardiogénico: edema pulmonar de causa hemodinámica. 2) Síndrome de dificultad respiratorio agudo (SDRA): edema pulmonar de tipo lesional. 3) De causa no aclarada o mixto. b) Atelectasia. c) Derrame pleural por acumulación de líquido en el espacio pleural el cual requirió drenaje con aguja fina o tubo de tórax. d) Neumotórax. e) Hemotórax.
---------------------------------	---

	f) Quilotórax: efusión de linfa al espacio pleural (triglicéridos 110 mg/dL o presencia de quilomicrones).
2. Complicaciones cardiovasculares	a) Shock, el cual fue clasificado desde el punto de vista fisiopatológico en cardiogénico, hipovolémico, séptico y mixto. b) Arritmias. c) Síndrome coronario agudo (SCA): dolor anginoso o su equivalente clínico con o sin elevación del segmento ST en el electrocardiograma y biomarcadores de lesión cardíaca positivos (troponinas T o I). d) Insuficiencia cardíaca: disnea, edemas gravitacionales o ambos, asociados a evidencia objetiva de una anomalía cardíaca estructural o funcional en el examen físico o en el ecocardiograma.
3. Complicaciones infecciosas	a) Neumonía, diagnosticada por presencia de un síndrome infeccioso (fiebre, hiperleucocitosis o ambos) asociado a secreciones purulentas, deterioro del intercambio gaseoso, infiltrados radiológicos nuevos y microorganismos aislados en cultivo de secreciones, lavado bronquiolo alveolar o expectoración. b) Infección de sitio quirúrgico superficial o profundo. c) Infección por catéter. d) Infección urinaria con presencia de bacteriuria significativa mayor o igual a 10 ³ UFC asociado a síndrome infeccioso sin otra causa evidente. e) Sepsis grave.
4. Complicaciones quirúrgicas	a) Fugas anastomóticas, secundarias a dehiscencias de la sutura cervical (fístula cervical) o mediastinal. b) Necrosis de tubo gástrico con perforación e infección.
5. Otras complicaciones	a) Lesión renal aguda de acuerdo con la Acute Kidney Injury Network con un incremento en la creatinina sérica igual o mayor a 0,3 mg/dl o un aumento porcentual igual o mayor a 1,5 veces del valor basal obtenido en las 48 horas previas. b) Hemorragia digestiva alta o baja evidenciada por diagnóstico clínico, endoscópico o ambos-

Por otro lado, es importante mencionar las consecuencias nutricionales que pueden derivarse de una esofagectomía. Diversos estudios han demostrado que el deterioro del estado nutricional es común después de una esofagectomía y que los cambios más marcados ocurren en los primeros seis meses posteriores a la cirugía (Melanie Bakera, 2016).

Varios estudios mencionan haber encontrado estados de malnutrición, definida como una pérdida del peso habitual del 10 o 15%, en más de la mitad de los pacientes sometidos a una esofagectomía durante los primeros 6 a 12 meses posteriores a la cirugía con una pérdida promedio del 10% de su peso inicial. Otros factores de riesgo que se asocian con una mayor pérdida de peso son el ser de sexo femenino y el uso de quimioterapia neoadyuvante y síntomas gastrointestinales. (Melanie Bakera, 2016).

También se han encontrado cambios en la ingesta dietética de los pacientes. En tres estudios consideraron la ingesta alimentaria en diferentes momentos después de la esofagectomía, donde se comparó toda la idoneidad estimada de la ingesta con los requerimientos diarios, pero solo el estudio de Haverkort y colaboradores proporcionó detalles de cómo eran los requerimientos de energía y proteínas calculados, identificando que una cuarta parte de los pacientes no alcanzaron su objetivo energético a los 6 y 12 meses después de la cirugía, a la par que también se encontró una ingesta subóptima de múltiples vitaminas y oligoelementos con los siguientes porcentajes de acuerdo a los requerimientos: ácido fólico (85%), vitamina D (61%), cobre (56%), calcio (49%) y vitamina B1 (48%) (Melanie Bakera, 2016).

2.7 Tratamiento médico

El adenocarcinoma limitado a la mucosa y sin evidencia de afectación ganglionar puede researse endoscópicamente. En pacientes con cáncer localizado, la resección de la mucosa se realiza no solo con fines terapéuticos sino también para la estadificación. El tratamiento ideal es multidisciplinario, incluye un gastroenterólogo, un cirujano torácico, un oncólogo, un patólogo y un oncólogo radioterapeuta (Singh et al., 2019).

Si las lesiones tienen características que sugieren invasión submucosa o miden más de 1,5 cm o si es difícil separar la mucosa de la capa submucosa con una inyección de solución salina, se recomienda la disección de la submucosa. Debido al riesgo de lesiones metacrónicas, se recomienda la ablación de la mucosa del esófago de Barrett restante después de la resección del cáncer. Es importante mencionar que debido al riesgo de recurrencia de la displasia después de la ablación, se recomienda la vigilancia y la terapia con IBP a largo plazo. (Singh et al., 2019).

Aproximadamente cerca del 30 al 40 % de los carcinomas de esófago pueden ser resecables. La esofagectomía es un procedimiento quirúrgico que necesita de una laparotomía, y puede asociarse o no a una toracotomía. En la gran mayoría de los casos, la continuidad del sistema digestivo es restablecida a través de una gastroplastía o un ascenso gástrico “tubulizado”, realizando una anastomosis (esofagogastrostomía) cervical. Se recomienda realizar una piloroplastia para prevenir la obstrucción al vaciamiento gástrico producida por el espasmo pilórico secundario a la vagotonía troncular (Brooks et al., 2016). En la tabla 3 se muestran los cuatro tipos de esofagectomías realizadas en la actualidad y los hallazgos más relevantes de cada una.

Tabla 3. Esofagectomías realizadas en la actualidad.

Tabla adaptada de (Brooks et al., 2016)

Esofagectomía de Ivor Lewis	Esofagectomía radical en bloque
a) Laparotomía y preparación de la víscera (estómago). b) Toracotomía derecha para movilización y resección del esófago. c) Anastomosis intratorácica.	a) Laparotomía y preparación de la víscera (colon). b) Exploración toracoabdominal con resección en bloque del esófago, torácico, ganglios mediastinales, coronaria estomáquica, bazo, así como ganglios celíacos y torácicos.
Esofagectomía torácica total	Esofagectomía transhiatal
a) Laparotomía y preparación de la víscera (estómago). b) Exploración del cuello y movilización del esófago. c) Resección de la porción interna de la clavícula para ampliar el estrecho torácico. d) Paso de la víscera retroesternal. e) Anastomosis cervical. f) Toracotomía derecha para movilización y resección del esófago.	a) Laparotomía y preparación de la víscera (estómago). b) Exploración del cuello y movilización del esófago. c) Resección transhiatal. d) Anastomosis cervical.

La esofagectomía transhiatal es la técnica más utilizada para padecimientos obstructivos, sin embargo, existen controversias respecto a que esta técnica no cumple el principio oncológico de realizar una buena linfadenectomía mediastinal, sin embargo,

se ha aceptado que el pronóstico de la enfermedad depende más del origen y etapa del tumor que de otros aspectos. Esta vía es capaz de disminuir la morbi-mortalidad, el tiempo quirúrgico, la estancia hospitalaria y pérdidas hemáticas así como la incidencia de fugas de las anastomosis, además de una buena opción para tumores localizados a cualquier nivel y de garantizar tasas de supervivencia similares a los reportados con otras técnicas (Brooks et al., 2016).

En ocasiones el tratamiento quirúrgico puede ir acompañado de otro tratamiento como la radio o quimioterapia, sin embargo, la cirugía es la primera indicación en pacientes con carcinoma esofágico, pacientes con lesiones de 5 a 10 cm de longitud sin presencia de metástasis o de fístulas traqueoesofágicas. Los pacientes que presenten lesiones superiores a 10 centímetros o metástasis pueden participar en protocolos de neoadyuvancia. La quimioterapia está indicada en estadios: T1S, T1 N0-1, T2 N0-1 M0 y la quimioterapia adyuvante no se recomienda, ya que los estudios disponibles no permiten concluir una ventaja con respecto a la supervivencia libre de enfermedad o supervivencia global total, con el uso de la quimioterapia con respecto a únicamente la intervención quirúrgica (Brooks et al., 2016).

2.8 Tratamiento nutricional

El paciente con cáncer presenta un alto índice de padecer desnutrición, por lo que es importante aplicar diferentes estrategias para mejorar el tratamiento nutricional en este grupo de pacientes, dichas estrategias pueden ser:

1. Evaluar el estado nutricional de cada paciente al principio del curso de su tratamiento contra el cáncer.
2. Identificar signos y/o síntomas de anorexia, caquexia y sarcopenia lo antes posible (figura 11).
3. Medir la masa muscular con precisión a través tomografía computarizada y otras para la detección temprana de desnutrición/sarcopenia.
4. Utilizar biomarcadores específicos para evaluar la gravedad de la inflamación sistémica relacionada con el cáncer, como PCR y albúmina.
5. Utilizar calorimetría indirecta para conocer el gasto energético en reposo (GER) con el fin de personalizar el aporte energético-proteico.

6. Utilizar la nutrición y el apoyo metabólico como parte vital de la atención del cáncer.
7. Evaluar la función física de manera constante para monitorear y adecuar la rehabilitación física.

Actualmente se sabe que un enfoque basado únicamente en el peso corporal se ha vuelto cada vez más ineficaz y la nueva comprensión de las alteraciones metabólicas que ocurren antes de cualquier cambio medible en el peso corporal, por ejemplo, la anorexia ahora se reconoce como un indicador de riesgo temprano de desnutrición y puede ocurrir un cambio en el apetito independientemente del peso inicial del paciente.

La pérdida de peso suele ser un signo característico de la evolución de la desnutrición, por lo que es importante que sea detectada y reconocida a tiempo. Se define como una ingesta nutricional inadecuada cuando los pacientes no pueden comer durante una semana o si su consumo energético es menor al 60% de los requerimientos estimados durante 1 a 2 semanas (J. Arends et al., 2017).

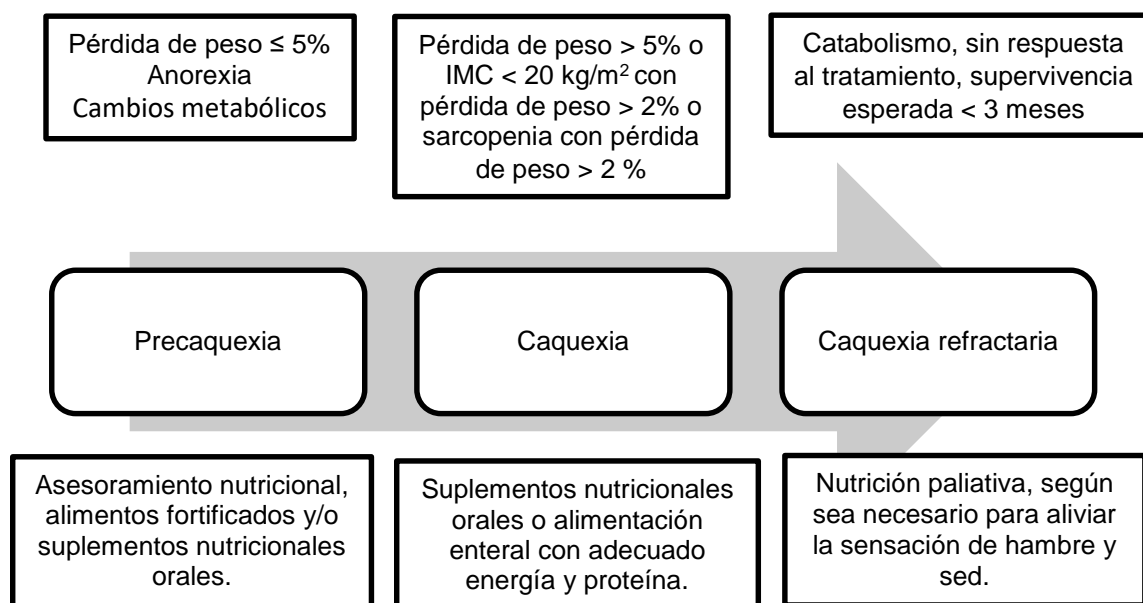


Figura 11. La atención médica nutricional depende de las necesidades nutricionales y metabólicas del paciente, que están relacionadas con la etapa del cáncer y el estado nutricional.

Ilustración adaptada de (J. Arends et al., 2017)

El inicio de un tratamiento nutricional eficaz en las personas con cáncer depende de una estimación del gasto energético total (GET). El uso de fórmulas de estimación para el cálculo de los requerimientos energéticos puede ser inexacto debido a que el

metabolismo energético suele presentar alteraciones y existen diferencias metabólicas en personas con distintos tipos de cáncer. El GER tiende a estar elevado en personas con estadios avanzados de cáncer, pero estas personas también experimentan un aumento de la fatiga y por consiguiente una disminución de la actividad física, lo que limita el GET. Para estimar los requerimientos calóricos, la calorimetría indirecta es el método ideal para predecir el GER del paciente y se puede considerar para todos los pacientes en riesgo de cáncer, sin embargo, este tipo de medición no siempre está disponible y un aporte de entre 25 y 30 kcal/kg/día parece ser adecuado (J. Arends et al., 2017). En cuanto al aporte proteico se recomienda proporcionar mínimo 1 g/kg/día y un aporte objetivo de 1.2-2 g/kg/día, especialmente si los pacientes son inactivos y existe inflamación. En los adultos mayores la vejez, la inactividad física y los procesos de inflamación sistémica inducen una "resistencia anabólica", es decir, una menor capacidad de respuesta de la síntesis de proteínas frente a los estímulos anabólicos, por lo que para este grupo de personas con enfermedades crónicas se recomienda un suministro de proteínas de 1.2-1.5 g/kg/d. Es importante revisar la función renal del paciente por lo que en personas con un adecuado estado de la función renal, la ingesta de proteínas de hasta 2 g/kg/día y más es segura. En cuanto al aporte de carbohidratos y lípidos no se ha establecido una proporción óptima de estos macronutrientes en la alimentación de los pacientes con cáncer, pero puede establecerse de acuerdo con argumentos fisiopatológicos, ya que por lo general los pacientes con cáncer suelen experimentar una resistencia a la insulina, así como una captación y oxidación de la glucosa por parte de las células musculares afectadas; sin embargo, la utilización de grasas es normal o puede estar incrementada, lo que reporta un beneficio para una proporción más alta de grasas a hidratos de carbono (Jann Arends et al., 2017).

La utilización de ácidos grasos omega-3 se sugiere actualmente para mejorar el apetito, el consumo a través de la vía oral, la masa corporal muscular y el peso corporal en personas con cáncer en etapas avanzadas y en riesgo de desarrollar desnutrición, además de ser un aliado en el proceso inflamatorio, actuando mediante un antagonismo competitivo con los ácidos grasos N-6, los ácidos grasos N-3 regulan negativamente la síntesis de PGE2, activan los receptores activados por proliferación peroxisomal y suprimen la activación de genes implicados en el proceso inflamatorio. En dosis de 4-6

g/día el aceite de pescado y los ácidos grasos N-3 de cadena larga con dosis de 1 a 2 g/día son capaces de disminuir las respuestas inflamatorias en pacientes con cáncer, a través de una disminución de los marcadores inflamatorios (interleucina 6 o proteína C reactiva). Después de la ingesta oral, los ácidos grasos N-3 son incorporados rápidamente a los fosfolípidos de la membrana celular (Jann Arends et al., 2017).

Es importante mencionar que muchos de los pacientes cuando son intervenidos quirúrgicamente son enviados a la unidad de cuidados intensivos para monitoreo y vigilancia, este fue el caso de mi paciente y a continuación se profundizará un poco más acerca del tratamiento nutricional en pacientes durante su estancia unidades de cuidados intensivos.

La calorimetría indirecta también está indicada en este grupo de pacientes siempre y cuando sea viable y no existan variables que afecten la precisión de esta medición, sin embargo, los requerimientos energéticos pueden ser estimados a través de fórmulas simplistas (25-30 kcal/kg/d) o ecuaciones predictivas. En el entorno de cuidados intensivos, la proteína tiene un papel clave en la cicatrización de heridas, la función inmunológica y mantenimiento de la masa corporal magra. Para la mayoría de los pacientes gravemente enfermos, las necesidades de proteínas son proporcionalmente más altas que los requerimientos de energía y por ende no suelen satisfacerse fácilmente con la administración de fórmulas enterales de rutina (que tienen una alta proporción de calorías no proteicas [CNP]). Por lo que aquellos pacientes con nutrición enteral subóptima por interrupciones frecuentes de la nutrición u otras causas pueden beneficiarse de la suplementación con proteínas. La decisión de agregar módulos proteicos debe estar basada en una evaluación continua de la idoneidad de la ingesta de proteínas. Para esto se pueden usar ecuaciones basadas en el peso con un requerimiento de entre 1.2-2.0 g/kg/d para supervisar la adecuación del aporte de proteínas comparando la cantidad de proteína administrada con la prescrita, especialmente cuando los estudios de balance de nitrogenado no se encuentren disponibles, sin embargo, contar con un balance de nitrógeno sería lo ideal para conocer el requerimiento proteico de cada paciente (McClave et al., 2016).

Para pacientes postoperados se recomienda el uso de una fórmula con inmunonutrientes (arginina y aceites de pescado) en la UCI. Las células

inmunosupresoras mieloides especializadas después de una agresión, lesión o una cirugía mayor incrementan de manera muy rápida los niveles de arginasa 1, lo que produce una disminución relativa de la arginina, un suministro no adecuado de esta puede afectar adversamente la función de las células T y provocar una supresión inmunológica posterior. La deficiencia de arginina puede ser tan grave que puede llegar a afectar la producción de óxido nítrico y alterar negativamente la microcirculación. Por esto aquellas fórmulas que contengan arginina y ácidos grasos omega-3 parecen superar el efecto regulador de las células supresoras mieloides. Y de manera dinámica, los ácidos grasos omega-3 EPA y DHA desplazan los ácidos grasos omega-6 de las membranas celulares de las células inmunes, disminuyendo la inflamación sistémica mediante la producción de prostaglandinas y leucotrienos alternativos biológicamente menos activos. Así mismo los ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA) también regulan negativamente la expresión del factor nuclear kappa B, la molécula de adhesión intracelular 1 y la selectina E. Además de ayudar a estabilizar el miocardio, reducir la incidencia de arritmias cardíacas, disminuir la incidencia de SDRA y reducir el riesgo de sepsis. Se ha evidenciado que las resolvinas, sintetizadas de manera endógena a partir de sustratos de EPA, mejoran la eliminación fagocítica de bacterias, disminuyen la gravedad de la inflamación, promueven la apoptosis de neutrófilos y modulan la quimiotaxis de neutrófilos (McClave et al., 2016).

CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

En 2002 el Comité de la Academia de Nutrición y Dietética instituyó el grupo de trabajo especializado en el Modelo de Atención Nutricia, este grupo desarrolló el Proceso de Atención Nutricia (PAN) el cual está diseñado para mejorar la sistematicidad y calidad de la atención individual de los pacientes o grupos, así como para mejorar la predictibilidad de los resultados de los pacientes. Su intención no es estandarizar la atención nutricia para cada paciente, sino establecer un proceso estandarizado de atención (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

La búsqueda de datos de evaluación nutricional puede provenir directamente del paciente a través de entrevistas, observaciones, mediciones, un registro de salud y/o el proveedor de atención médica que deriva (Academy of Nutrition and Dietetics, 2020).

3.1 Datos subjetivos

- Adulto de 60 años de edad, de género masculino con diagnóstico de adenocarcinoma de esófago.
- Hospitalizado para realización de proceso quirúrgico: esofagectomía distal + gastrectomía proximal + ascenso gástrico secundario a adenocarcinoma esofágico etapa II A (T3N0M0). Posteriormente pasó a la unidad de cuidados intensivos para monitoreo y control postoperatorio.
- Atendido en Hospital San José Tec Salud, Monterrey, Nuevo León durante mi rotación dentro del área de terapia intensiva en marzo del 2019.

3.2 Evaluación del Estado Nutricio (EEN)

La evaluación nutricia es un método sistemático para obtener, verificar e interpretar la información necesaria para identificar problemas relacionados con la nutrición, sus causas y su importancia. Es un proceso dinámico, continuo y no lineal que involucra la recolección inicial de datos, pero también evaluaciones subsecuentes continuas y un análisis del estado del paciente comparado con criterios específicos. (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

De acuerdo con la última actualización del Proceso de Atención Nutricia realizado por la Academia de Nutrición y Dietética, la evaluación nutricional se organiza en seis dominios:

1. Historia del paciente: Historial personal, historial médico y/o de salud, familiar e historial social.
2. Medidas antropométricas como altura, peso, índice de masa corporal (IMC), índices de patrón de crecimiento, rangos percentiles e historial de peso, entre otros.
3. Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos: Datos de laboratorio (electrolitos, glucosa) y pruebas como tiempo de vaciado gástrico, tasa metabólica en reposo) por mencionar algunos.
4. Examen físico orientado a la nutrición: Apariencia física, pérdida de masa muscular y grasa, función de la deglución, apetito y afecto.
5. Herramientas de diagnóstico y evaluación de la nutrición: Herramientas utilizadas para la evaluación del estado de salud o riesgo de enfermedad, seguimiento y reevaluación.
6. Antecedentes relacionados con alimentos y/o nutrición: Ingesta de alimentos y nutrientes, administración de alimentos y nutrientes, medicación, uso de medicina complementaria/alternativa, conocimientos/creencias, disponibilidad de alimentos y suministros, actividad física, nutrición y calidad de vida (Academy of Nutrition and Dietetics, 2020).

A continuación se profundizará en cada uno, de acuerdo con el paciente.

3.2.1 Historia del paciente (HC)

Antecedentes personales (1)

Datos personales (1.1)

Paciente de 60 años de edad (CH-1.1.1), de género (CH-1.1.2) masculino, habla idioma (CH-1.1.6) español, cuenta con estudios de educación (CH-1.1.8) nivel superior (ingeniero civil) y el rol que desempeña en la familia (CH-1.1.9) es de esposo y padre de familia.

Refiere un consumo de tabaco (CH-1.1.10) a razón de 80 paquetes al año durante 40 años, actualmente suspendido. Etilismo y toxicomanías negadas.

Actualmente sin ninguna discapacidad física (CH-1.1.11) y/o problema de movilidad (CH-1.1.12).

Antecedentes médicos/de salud del paciente/cliente/familia (2)

Historia médica/salud orientada a nutrición del paciente/cliente o familia (2.1):

Gastrointestinal (CH-2.1.5):

ERGE con diagnóstico hace 10 años.

Esófago de Barrett secundario a ERGE con diagnóstico hace 5 años.

Hematología/Oncología (CH-2.1.7):

Familiar: Padre finado a los 85 años por cáncer de próstata, el resto de la familia sin antecedentes.

Personal: Adenocarcinoma esofágico estadio clínico IIA con diagnóstico hace 6 meses.

Neurológico (CH-2.1.11):

Aneurisma cerebral de ojo izquierdo, hace 15 años.

Migraña sin aura.

Tratamientos/Terapias (2.2):

Tratamiento médico/Terapia médica (CH-2.2.1):

Dexivant®= Dexlansoprazol (anteriormente para tratamiento de ERGE).

Relpax®= Eletriptan 80 mg (para tratamiento de la migraña).

En diciembre del 2018 inició con 2 ciclos con quimioterapia a base de cisplatino y radioterapia guiada en 28 sesiones terminando el 9 de enero del 2019.

A continuación se presenta en la tabla 4 el tratamiento farmacológico que estaba recibiendo el paciente en la unidad de cuidados intensivos.

Tabla 4. Tratamiento actual en la unidad de cuidados intensivos.

Medicamento	Dosis y vía de administración	Función	Interacción fármaco-nutriente	Efectos adversos
Omeprazol	40 mg IV c/24 horas	Inhibidor de la bomba de protones	NA	Dolor de cabeza, abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, flatulencias, regurgitación ácida.
Ondansetron	8 mg IV c/12 horas PRN náusea	Antiemético	NA	Dolor de cabeza, malestar general, fatiga, constipación.
Perfalgan (Paracetamol)	1 g IV c/8 horas	Analgésico y antipirético	NA	↑ transaminasas, hipotensión, hepatotoxicidad, alter. Hematológicas

Dynastat (Parecoxib)	40 mg IV c/12 horas	Analgésico	NA	Anemia postoperatoria, hipopotasemia, agitación e insomnio.
Meropenem	500 mg IV c/8 horas (FI: 05/03/2019)	Antimicrobiano	↓ Efecto de biotina, ácido pantoténico, piridoxina y tiamina, sólo en vía oral.	Constipación, diarrea, náuseas y/o vómitos, dolor de cabeza.
Infusiones				
Precedex (Clorhidrato de dexmedetomidina)	400 mcg en 100 ml Sol. Fisiológica 0.9% pasar a 0.2 mcg/kg/h (Stand by hasta nueva orden)	Sedante y analgésico	NA	Hipotensión, anemia, bradicardia, fiebre, leucocitosis, edema pulmonar, derrame pleural.
Analgesia epidural:	Fentanilo 500 mcg + Ropivacaina en 250 ml de SF pasar a 8 ml/hr	Analgésico y anestésico local	NA	Confusión, constipación, náusea, vómitos, dolor abdominal, anorexia.
Pridam (Norepinefrina)	8 mg/100 ml SF 0.9% para mantener PAM >65 mmHg	Vasoconstrictor periférico.	NA	Contraindicado con Propofol: incrementa niveles de NE al ↓ metabolismo
Inhaloterapia: Puntas nasales únicamente si la saturación es < 93% y MNB con Ventolin (Salbutamol) 1 ml + 3 ml de SF 0.9% c/8horas. Y sin uso de vasopresores.				

Tratamiento quirúrgico (CH-2.2.2):

Colocación de STENT hace 15 años.

Instrumentación cervical con placa en C6-C7 hace 9 años.

Funduplicatura de Nissen hace 5 años por ERGE y Esófago de Barrett.

Endoscopía superior hace 6 meses donde se realiza diagnóstico oncológico por biopsia.

Esofagectomía distal + Gastrectomía proximal + Ascenso gástrico, reciente.

Antecedentes sociales (3)

Antecedentes sociales (3.1):

Situación de vida/vivienda (CH-3.1.2) el paciente vive en casa de materiales perdurables y cuenta con todos los servicios de urbanidad, respecto al apoyo social y médico (CH-3.1.4) cuenta con una adecuada red de apoyo familiar, una de sus hijas es nutrióloga, misma que lo apoyó con su tratamiento nutricional durante el diagnóstico y tratamiento oncológico.

Respecto a la localización geográfica del hogar (CH-3.1.5), el paciente es originario de Coahuila, pero actualmente residente de Monterrey, Nuevo León, ocupación (CH-3.1.6) actualmente jubilado, de religión (CH-3.1.7) católica, sin antecedentes de crisis recientes (CH-3.1.8) y con un nivel de estrés diario (CH-3.1.9): de entre 4-5, en una escala del 1 al 10.

El paciente inició su padecimiento hace 5 meses al presentar de forma insidiosa disfagia progresiva de sólidos a líquidos, la cual aliviaba con vómitos. En noviembre del 2018 presentó obstrucción por alimento motivo por el que decidió acudir a urgencias y se realizó endoscopia diagnóstico-terapéutica urgente con toma de biopsia por lesión en esófago distal con diagnóstico en diciembre de 2018 de adenocarcinoma de esófago. Inicia en diciembre con 2 ciclos con quimioterapia a base de cisplatino y radioterapia guiada en 28 sesiones terminando el 9 de enero del 2019. Dos semanas posteriores inicia protocolo prequirúrgico y acude programado a procedimiento quirúrgico. Posteriormente pasa a la unidad de cuidados intensivos para monitoreo, ingresado con el diagnóstico médico de: Esofagectomía distal + Gastrectomía proximal + Ascenso gástrico secundario a adenocarcinoma esofágico etapa II A (T3N0M0).

3.2.2 Medidas antropométricas (AD)

Cuando vi al paciente, se encontraba en cama y sin sedación, sin embargo, no podía ponerse de pie, por lo que las mediciones de peso y talla se obtuvieron del expediente clínico y se corroboraron con el paciente, otros datos obtenidos para estimar peso y comparar con el peso actual y habitual del paciente se presentan en la tabla 5.

Tabla 5. Composición corporal/crecimiento/antecedentes del peso (evaluación).

Parámetro	Dato	Interpretación/Referencias
Estatura reportada (AD-1.1.1.7)	1.74 m	Expediente clínico.
Altura de rodilla (AD-1.1.1.10)	51 cm	Paciente.
Peso reportado (AD-1.1.2.2)	77 kg	Expediente clínico.
Peso habitual reportado (AD-1.1.2.5)	77-78 kg	Paciente, en noviembre 2018.
Complexión corporal (AD-1.1.3.1)	9.94 cm	Grande Grant, 1980
Circunferencia de muñeca (AD-1.1.3.2)	17.5 cm	Paciente.
Pérdida de peso (AD-1.1.4.2)	1 kg	Paciente.
Porcentaje de cambio de peso (AD-1.1.4.3)	1.28 % en 4 meses.	No significativa Osuna, 2019.
Índice de Masa Corporal (AD-1.1.5.1)	25.43 kg/m ²	Sobrepeso Quetelet, 1972.
Circunferencia media de brazo izquierdo (AD-1.1.7.20)	35 cm Percentil 85°	Exceso Frisancho, 1990.
Peso teórico mediante talla	68 kg	Metropolitan Life Insurance Company, 1983
Peso estimado (AR y CB)	86.22 kg	Ross Laboratories.

3.2.3 Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos (BD)

A continuación en la tabla 6 se presentan los datos bioquímicos que se le realizaron al paciente, 1 día posterior a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital San José Tec Salud, para los cuales se tomaron como referencia los valores del laboratorio del propio hospital, a excepción del valor referencia para la glucosa el cual corresponde a los valores para paciente crítico de acuerdo con la guía de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN, por sus siglas en inglés) para paciente crítico (Singer et al., 2019).

Tabla 6. Datos bioquímicos (evaluación).

Indicador	Referencia	6.Marzo.2019	Interpretación
Balance ácido-base (1.1)			
pH arterial (BD.1.1.1)	7.38-7.44	7.44	Normal (límitrofe)
Bicarbonato arterial (BD-1.1.2)	21-28 mEq/L	26.2 mEq/L	Normal
PaCO₂ (BD-1.1.3)	35-40 mmHg	38 mmHg	Normal
PaO₂ (BD-1.1.4)	95-100 mmHg	71 mmHg	Hipoxia → anemia
Sat O₂	94-100%	95 %	Normal
Perfil renal y de electrolitos (1.2)			
BUN (BD-1.2.1)	8.9-25.7 mg/dL	15.6 mg/dL	Normal
Creatinina (BD-1.2.2)	0.7-1.3 mg/dL	0.7 mg/dL	Normal (límitrofe)
Sodio (BD-1.2.5)	135-145 mEq/L	137 mEq/L	Normal
Cloro (BD-1.2.6)	98-107 mEq/L	105 mEq/L	Normal
Potasio (BD-1.2.7)	3.5-5.10 mEq/L	4.05 mEq/L	Normal
Magnesio (BD-1.2.8)	1.6-2.6 mg/dL	1.7 mg/dL	Normal
Calcio, sérico (BD-1.2.9)	8.4-10.20 mg/dL	8.9 mg/dL	Normal
Calcio, ionizado (BD-1.2.10)	1.00-1.20 mmol/L	0.87 mmol/L	Pseudohipocalcemia → albúmina ↓
Fósforo (BD-1.2.11)	2.3-4.7 mg/dL	1.9 mg/dL	Hipofosfatemia → Uso prolongado de antiácidos.
Perfil gastrointestinal (1.4)			
Fosfatasa alcalina (BD-1.4.1)	40-150 u/L	38 u/L	Hipofosfatemia → Déficit de proteínas
ALT (BD-1.4.2)	0-55 u/L	70 u/L	Elevada → proceso inflamatorio.
AST (BD-1.4.3)	5-34 u/L	35 u/L	Elevada → proceso inflamatorio.
Bilirrubina, total (BD-1.4.6)	0.20-1.20 mg/dL	0.47 mg/dL	Normal
Bilirrubina directa	0.00-0.50 mg/dL	0.23 mg/dL	Normal

Bilirrubina indirecta	0.10-0.70 mg/dL	0.24 mg/dL	Normal
Urea	10.7-49.2 mg/dL	33.4 mg/dL	Normal
Ácido úrico	3.5-7.2 mg/dL	4.1 mg/dL	Normal
Perfil endócrino/glucosa (1.5)			
Glucosa en ayuno (BD-1.5.1)	140-180 mg/dL (Paciente crítico)	147 mg/dL	Normal → respuesta aguda al estrés.
Perfil de lípidos (1.7)			
Colesterol, sérico (BD-1.7.1)	130-200 mg/dL	161 mg/dL	Normal
Triglicéridos, séricos (BD-1.7.7)	35-150 mg/dL	94 mg/dL	Normal
Perfil de anemia nutricia (1.10)			
Hemoglobina (BD-1.10.1)	13.2-18 g/dL	10.5 g/dL	Anemia → pérdidas sanguíneas durante la cirugía.
Hematocrito (BD-1.10.2)	38.4-52.4 %	29.9 %	Anemia → pérdidas sanguíneas durante la cirugía.
Volumen corpuscular medio (BD-1.10.3)	82-98 fl	99.4 fl	Normal → anemia normocítica.
Ancho de distribución eritrocitaria (BD-1.10.5)	11.7-15.5 %	12.70 %	Normal
Hierro, suero (BD-1.10.11)	65-175 pg/dL	48 pg/dL	Anemia ferropénica → absorción intestinal inadecuada de hierro por proceso inflamatorio y sangrado.
Leucocitos	4.5-11 X10 ³ /ul	13.1 X10³/ul	Leucocitosis → Proceso inflamatorio y cirugía reciente.
Eritrocitos	4.2-5.8 X10 ⁶ /ul	3 X10⁶/ul	Anemia
Hb.C.M	27-31 pg	34.90 pg	Aumentado → Hiperocrómica.
C.M.H.C	32-36%	35.20%	Normal.
Plaquetas	150-420 X10 ³ /ul	148 X10³/ul	Trombocitopenia → Cáncer.
Linfocitos	20-40%	5%	Linfocitopenia → sistema inmunodeprimido.

Monocitos	3.3-13.3 %	4%	Normal.
Eosinófilos	1-5%	0%	Eosinopenia → Infección/Sistema inmunodeprimido
Basófilos	0-1%	0%	Normal
Neutrófilos	0-70%	87.20%	Neutrofilia → Cáncer, infección, proceso inflamatorio.
Perfil proteico (1.11)			
Albúmina (BD-1.11.1)	3.5-5.0 g/dL	2.4 g/dL	Hipoalbuminemia → inflamación crónica (neoplasia) y cirugía.
Proteínas totales	6.4-8.3 g/dL	4.40 g/dL	Hipoproteïnemia → catabolismo proteico
Globulinas	2.3-5.3 g/dL	2.10 g/DI	Agammaglobulinemia → sistema inmunodeprimido, quimioterapia
Perfil de metabolismo de hidratos de carbono (1.14)			
Lactato (BD-1.14.4)	0.3-0.8 mmol/L	1.3 mmol/L	Elevado por hipoperfusión tisular/estrés

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición (PD)

Examen físico orientado a la nutrición (1.1):

En la tabla 7 se muestran los hallazgos encontrados en el paciente orientados a la nutrición así como signos vitales. El paciente se encontraba cooperador y con buen estado de ánimo únicamente se encontraba con puntas nasales y sin sedación.

Tabla 7. Signos y síntomas relacionados a la nutrición (evaluación).

Hallazgos generales (1)	Sistema cardiovascular-respiratorio (4)	Sistema digestivo (5)
Astenia (PD-1.1.1.1)	Ruidos respiratorios normales (PD-1.1.4.7)	Distensión abdominal (ligeramente) (PD-1.1.5.3) Dolor epigástrico (PD-1.1.5.13) Ruidos intestinales normales (PD-1.1.5.25)
Ojos (8)	Boca (13)	Signos vitales (21)
Ojeras (PD-1.1.8.4)	Labios agrietados (ligeramente) (PD-1.1.13.11)	Presión arterial: 130/78 mmHg (PD-1.1.21.1) Frecuencia cardíaca: 65-70 lpm (PD-1.1.21.2)

		Presión arterial media: 95 mmHg (PD-1.1.21.4) Frecuencia respiratoria: 13 rpm. (PD-1.1.21.6) Temperatura: 36.2°C (PD- 1.1.21.7) Saturación: 95% Otros: Destroxtis: 111 mg/dl
--	--	---

3.2.5 Herramientas de diagnóstico y evaluación de la nutrición

En la tabla 8 se presentan las herramientas de pronóstico utilizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos las cuales eran incluidas en la historia clínica del paciente. Y en cuanto a herramientas de tamizaje nutricional en la UCI se contaba con un tamizaje propio adaptado de la Valoración Global Subjetiva, sin embargo, se realizaron otros dos tamizajes que se muestran en la tabla 9.

Tabla 8. Herramientas de pronóstico utilizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (evaluación).

Herramienta	Puntuación	Interpretación
APACHE II	8	Mortalidad 8%
SOFA	6	Mortalidad <10%
Caprini	8	Alto
FOUR (O4M4T4R2)	14	Bajo riesgo

Calificaciones de las herramientas de valoración, seguimiento y evaluación de la nutrición (1)

Tabla 9. Tamizajes nutricionales utilizados y su interpretación.

Tamizaje nutricional	Puntuación	Interpretación
VGS	A2	Buen estado nutricional con riesgo
Nutric (Sin IL-6)	3	Bajo riesgo
NRS-2002	3	Bajo riesgo

3.2.6 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición (FH)

Ingestión de alimentos y nutrientes (1)

Ingestión energética (1.1):

De acuerdo con recordatorio de 24 horas, el paciente tiene una ingestión energética (FH-1.1.1.1) de 1843.2 Kcal/día a través de una solución parenteral (FH-1.3.2.1) a través de un catéter venoso central subclavio derecho, prescrita por su médico tratante durante 5 días mínimo, compuesta por Levamin® normo sin electrolitos al 10%, dextrosa al 50% y Lipofundin® al 20%, con una ingestión de lípidos totales de la nutrición parenteral (FH-1.5.1.11) de 54.2 g/día, ingestión de aminoácidos totales de la nutrición parenteral (FH-1.5.4.5) de 97.5 g/día y 268 g/día de hidratos de carbono totales de la nutrición parenteral (FH-1.5.5.11).

Ingestión de vitaminas (1.6.1): 5 ml de multivitamínico.

Ingestión de minerales/elementos (1.6.2): 20 ml de Tracefusin® + 10 ml de Zinc (8) + 20 ml de manganeso (14). El zinc y el manganeso no fueron añadidos a la bolsa de nutrición parenteral porque no se contaba con ellos en el centro de mezclas del hospital.

Ingestión de macronutrientes (1.5):

A continuación en la tabla 10, se presentan los requerimientos de macronutrientes y el porcentaje de adecuación de acuerdo con la nutrición parenteral prescrita por el médico de medicina crítica (06.03.2019) y porcentajes de adecuación de acuerdo con requerimientos estimados.

Tabla 10. Porcentajes de adecuación de acuerdo con Innano y colaboradores.

Nutrición parenteral total	Kilocalorías	Hidratos de carbono	Proteínas	Lípidos
Total aportado	1843.2 Kcal	268 g	97.5 g	54.2 g
Requerimiento	2 310 kcal	249.11 g	154 g	84.7 g
% Adecuación	79.79 %	107.58	63.31	69.99
Interpretación	Adecuado	Bueno	Deficiente	Deficiente

En la tabla 11 se presentan otros factores relacionados con los alimentos y nutrición del paciente.

Tabla 11. Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición.

Administración de alimentos y nutrimentos (2)	Antecedentes dietéticos (2.1)	Experiencia con dietas (2.1.2)	La hija del paciente refiere haberle brindado una dieta/nutrición/educación/ asesoría previa (FH-2.1.2.2) al momento del diagnóstico de la neoplasia con intentos de seguir una dieta (FH-2.1.2.4) satisfactorio con buena adherencia al tratamiento nutricional.
		Ambiente de alimentación (2.1.3)	El paciente realiza todas sus comidas en casa lugar (FH-2.1.3.1), con su hija y esposa como acompañantes (FH-2.1.3.3).
Conocimientos/Creencias/Actitudes (4)	Conocimientos/habilidades sobre alimentos y nutrición (4.1)	Área(s) y nivel de conocimientos/habilidades (FH-4.1.1):	El paciente tenía un buen conocimiento acerca de temas generales de nutrición y la importancia de esta misma en su patología, debido a que su hija es nutrióloga y le brindó asesoría nutricional durante el diagnóstico y tratamiento oncológico.
	Creencias y Actitudes (4.2)	Motivación (FH-4.2.4):	El paciente cuenta con una adecuada red de apoyo familiar y buena motivación.

Conducta (5)	Red Social (5.5):	Habilidad para construir y utilizar redes sociales (FH-5.5.1)	El paciente contaba con una adecuada red de apoyo familiar. Su hija y esposa lo ayudaban en la preparación de alimentos, eran una parte importante de su motivación y tenían una participación activa en su valoración y tratamiento nutricional.
Factores que afectan el acceso a los alimentos y provisiones relacionadas con la nutrición (6)	Disponibilidad de alimentos/comidas seguras (6.2)	El paciente cuenta con disponibilidad de lugares de compra (FH-6.2.1) cerca de su domicilio, así como lugares apropiados para la preparación de comidas (FH-6.2.3) y disponibilidad de almacenamiento seguro de alimentos (FH-6.2.4).	
	Disponibilidad de agua segura (6.3)	El paciente cuenta con disponibilidad de agua potable (FH-6.3.1)	
Actividad física y función física (7)	Actividad Física (7.3)	El paciente refiere realizar como tipo de actividad física (FH-7.3.6) diaria rutinas de ejercicio con resistencia y poco aeróbico con una duración (FH-7.3.4) de 1:30 hr, con una frecuencia (FH-7.3.3) de 4 veces a la semana.	

Estándares comparativos

Tabla 12. Estándares comparativos

Requerimientos energéticos (1)
Requerimientos energéticos estimados (1.1)
Requerimiento estimado de energía total (CS-1.1.1): 1925-2310 kcal/día.
Requerimientos estimados de energía total por kg de peso corporal (CS-1.1.3): 25-30 kcal/kg
Método para estimar los requerimientos (CS-1.1.2): A través del método práctico de acuerdo con la guía para paciente crítico ASPEN/SCCM (2016).
Requerimientos de macronutrientos (2)
Requerimientos estimados de lípidos (2.1)
Requerimientos estimados de lípidos totales (CS-2.1.1): 84.7 g/día.
Requerimientos estimados de lípidos totales por kg de peso corporal (CS-2.1.2): 1.0-1.5 g/kg/día.

Método para estimar los requerimientos de lípidos totales (CS-2.1.3) Guía para paciente crítico ESPEN (2019). Porcentaje de requerimientos de energía de lípidos en 24 horas (CD-2.1.4) 69.99 % adecuado.
Requerimientos estimados de proteína (2.2)
Requerimientos estimados de proteína total (CS-2.2.1): 154 g/día Requerimientos estimados de proteína total por kg de peso corporal (CS-2.2.2): 1.2-2 g/kg/día Método para estimar los requerimientos de proteína total (CS-2.2.3): Guía para paciente crítico ASPEN/SCCM (2016). Porcentaje de requerimientos de energía de proteína en 24 horas (CD-2.2.4) 63.31 % deficiente.
Requerimientos estimados de hidratos de carbono (2.3)
Requerimientos estimados de hidratos de carbono totales (CS-2.3.1): 249.11 g/día Requerimientos estimados de hidratos de carbono totales por kg de peso corporal (CS-2.3.2) No exceder 5 mg/kg/min Método para estimar los requerimientos de hidratos de carbono totales (CS-2.3.3): Guía para paciente crítico ESPEN (2019). Porcentaje de requerimientos de energía de hidratos de carbono en 24 horas (CD-2.2.4) 107.58 % bueno.
Requerimientos de líquidos (3)
Requerimientos estimados de líquidos totales (CS-3.1.1): 2 310 ml/día, 30 ml/kg. Método para estimar los requerimientos de líquidos totales (CS-3.1.2) De acuerdo con la Academia de Nutrición y Dietética.

3.3 Diagnósticos nutricionales

Este paso en el Proceso de Atención Nutricia propicia el registro de la advertencia del diagnóstico nutricional (PES). Esta advertencia se compone de tres apartados distintos: el problema (P), la etiología (E) y los signos y síntomas (S). La advertencia PES se deriva de la síntesis de información recolectada durante la evaluación nutricia. Los diagnósticos nutricionales se clasifican en tres dominios según su origen: ingestión, clínico y conducto-entorno (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

El propósito de la terminología estandarizada para el diagnóstico nutricional es facilitar la descripción puntual y sistemática de los problemas nutricionales de tal forma que sean claros entre el personal del área de salud y fuera de ella. La terminología estandarizada mejora la comunicación y registro de la atención nutricia (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013), a continuación se presentan tres diagnósticos encontrados en el paciente de

acuerdo con la información recabada en la evaluación nutricional y en el apéndice 8 se agrupan de acuerdo con la categoría a la que pertenece cada uno.

1. **Composición de nutrición parenteral no acorde con los requerimientos (NI-2.9)** relacionado a subestimación de los requerimientos nutricionales evidenciado por un aporte del 79% para energía, 63% para proteínas y 69% para lípidos respecto con sus estándares comparativos.
2. **Ingestión inadecuada (subóptima) de proteína (NI-5.6.1)** relacionada a estrés fisiológico y necesidades metabólicas aumentadas evidenciado por albúmina de 2.4 g/dl, proteínas totales de 4.4 g/dl, fosfatasa alcalina de 38 U/L e ingesta deficiente del 63% de proteínas de acuerdo con sus estándares comparativos.
3. **Dificultad para deglutir (NC-1.1)** relacionado a imposibilidad para alimentarse por vía oral por realización reciente de cirugía evidenciado por indicación médica de ayuno por vía oral durante 5 días y sonda nasogástrica a derivación.

3.4 Intervención nutricia

Las intervenciones nutricias son acciones específicas utilizadas para remediar un problema/diagnóstico nutricional, y pueden utilizarse con individuos, grupos o la comunidad en general. Estas intervenciones nutricias se hacen para cambiar una conducta asociada con nutrición, condición ambiental o aspecto de la salud nutricia (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

La intervención nutricia consiste en dos componentes interrelacionados: planeación e implementación. La planeación involucra priorizar los diagnósticos nutricios; deliberar con el paciente y con el personal de salud, establecer metas conjuntas y definir la prescripción nutricia e identificar intervenciones nutricias específicas. La implementación es la fase de acción, que incluye llevar a cabo y comunicar el plan de atención, continuar con la recolección de información y revisar la intervención nutricia como sea necesario, con base en la respuesta del paciente (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

La intervención nutricia casi siempre está dirigida a la etiología (E) del problema/diagnóstico nutricional identificado en la advertencia PES. En algunos casos específicos, la intervención nutricia va dirigida a reducir y/o eliminar los efectos de los signos y síntomas (S). Y se identifican cuatro dominios de la intervención nutricia:

administración de alimentos y/o nutrimentos, educación nutricia, asesoría nutricia y coordinación de la atención nutricia (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013). En base a la evaluación nutricional y diagnósticos establecidos anteriormente, me planteé las siguientes metas nutricionales durante un lapso de quince días.

Metas nutricionales:

1. Brindar soporte nutricional parenteral a través de un catéter venoso central asegurando un aporte energético-proteico adecuado de 30 kcal/kg/día, 2 g/kg/día de proteínas, 1-1.5 g/kg/día de lípidos y el resto de hidratos de carbono.
2. Progresar nutrición parenteral a nutrición enteral y/o vía oral de acuerdo con las condiciones del paciente, aportando requerimientos energético-proteicos meta de 30 kcal/kg/d y 2 g/kg/día respectivamente.
3. Brindar inmunonutrición a través de la suplementación de omega 3 (EPA) utilizando SMOF[®] lipid para cubrir requerimientos de 0.1 g/kg/día y glutamina a través de dipeptiven[®] 0.3 g/kg/día en la nutrición parenteral.

3.4.1 Aporte alimentos y/o alimentos

Prescripción Nutricia (PN):

Se inició un soporte nutricio endovenoso total a través de una catéter venoso central subclavio derecho y se tenía planeado progresar a nutrición enteral dentro de 5 días, según indicaciones del médico y estado del paciente.

Nutrición Enteral y Parenteral (2)

Nutrición Parenteral/Líquidos Intravenosos (2.2)

En las tablas 12 y 13 se puede observar la modificación de la composición de la nutrición parenteral (ND-2.2.1).

Terapia Nutricia Suplementaria (3)

Terapia Suplementaria de Vitaminas y Minerales (3.2)

En la tabla 13 se detalla la terapia suplementaria de multivitaminas/minerales (ND-3.2.1) y la terapia suplementaria de multi-elementos traza (ND-3.2.3).

Tabla 13. Requerimientos de macronutrientes, inmunonutrientes y líquidos.

Macronutriente	g/kg	G	Kcal
Proteínas	2	154	616
Carbohidratos	3.23	249.11	847
Lípidos	1.1	84.7	847
TOTAL	-	-	2 310
Glutamina	0.3	23.1	-
Omega 3	0.1	7.7	-
Líquidos	30 ml/kg	2310	-
Tasa de oxidación de la glucosa: 2.2 mg/kg/min			

Tabla 14. Composición de la nutrición parenteral.

	NPT (07.03.19)	
Volumen (ml)	2 334.8 ml	101.07% Bueno
MI/kg	30.32 ml/kg	
Kcal	2132.9	92.33% Bueno
Kcal/Kg	27.7	
Levamin normo % 10 S/E	1.8 g/kg	
	138.6 g	90% Bueno
Dextrosa 50%	2.5 g/kg	
	192.5 g	77.27% Adecuado
SMOF lipid 20%	1.2 g/kg	
	92.4 g	109.09% Bueno
MVI	5 ml	
Nulanza	10 ml	
Vitamina C	2 000 mg	
Dipeptiven	0.3 g/kg - 23 g	
Acetato Na	50 mEq	
Acetato K	30 mEq	
NaCl	40 mEq	
KCl	20 Meq	
KPO4	10 Meq	
Gluconato Calcio	10 Meq	
Sulfato de magnesio	8 Meq	

3.4.2 Educación Nutricia (E)

Educación Nutricia - Contenido (1)

Propósito de la educación nutricia (E-1.1):

Proporcionar información acerca del tipo de soporte nutricional que va a tener el paciente los próximos cinco días así como motivo de utilización de ese tipo de soporte y resolución de dudas.

Relación de la nutrición con la salud/enfermedad (E-1.4)

Se le explicó de manera verbal al paciente y sus familiares la relación que existe entre el cáncer y la nutrición así como la importancia de tener un adecuado aporte proteico-energético.

3.4.3 Consejería dietética (C)

Estrategias (2)

Apoyo social (C-2.5):

El paciente contaba con un red de apoyo familiar favorable y se encontraba con buen estado de ánimo y abierto al diálogo.

3.4.4 Coordinación de la Atención Nutricia por un Profesional de la Nutrición (RC)

Colaboración y Canalización en la Atención Nutricia (1)

Reunión del equipo multidisciplinario (RC-1.1)

El tratamiento nutricional se discutió con uno de los médicos encargados del paciente en cuanto a la importancia de brindar un mayor aporte proteico y vigilar posibles hiperglucemias ocasionadas por altas provisiones de dextrosa. De igual manera el caso completo se comentó con el equipo de base de la Unidad de Cuidados Intensivos incluidos, médico adscrito y residentes acerca del soporte nutricional planeado para llevar a cabo en el paciente así como composición de electrolitos en la bolsa de nutrición parenteral con el químico farmacéutico para evitar sobrepasar límites.

Con el equipo de enfermería se le informó sobre el tipo de soporte nutricional que iba a tener el paciente, así como las horas en las que llegaría la bolsa de nutrición parenteral para su posterior colocación.

3.5 Monitoreos nutricionales

El propósito del monitoreo nutricional y evaluación es cuantificar el progreso hecho por el paciente para cumplir con las metas de la atención nutricional. Durante este paso, los profesionales en Nutrición monitorean el progreso del paciente al determinar si la intervención nutricional se lleva a cabo y al proporcionar evidencia de que la intervención nutricional está o no cambiando la conducta del paciente o su estado nutricional/de salud (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

Los términos de monitoreo nutricional y evaluación se combinan con los términos de evaluación nutricional y se organizan en cuatro dominios: Antecedentes relacionados con nutrición/alimentos, mediciones antropométricas, datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos y examen físico orientado a nutrición. La historia del cliente solo se utiliza para al inicio en la evaluación nutricional (Academy of Nutrition and Dietetics, 2013).

A continuación se presenta en la figura 12 una línea del tiempo con la evolución del paciente y eventos relevantes que se presentaron durante la aplicación del Proceso de Atención Nutricional. El paciente tuvo cinco intervenciones quirúrgicas y una pérdida promedio de 1 a 1.5 litros entre todas las intervenciones.

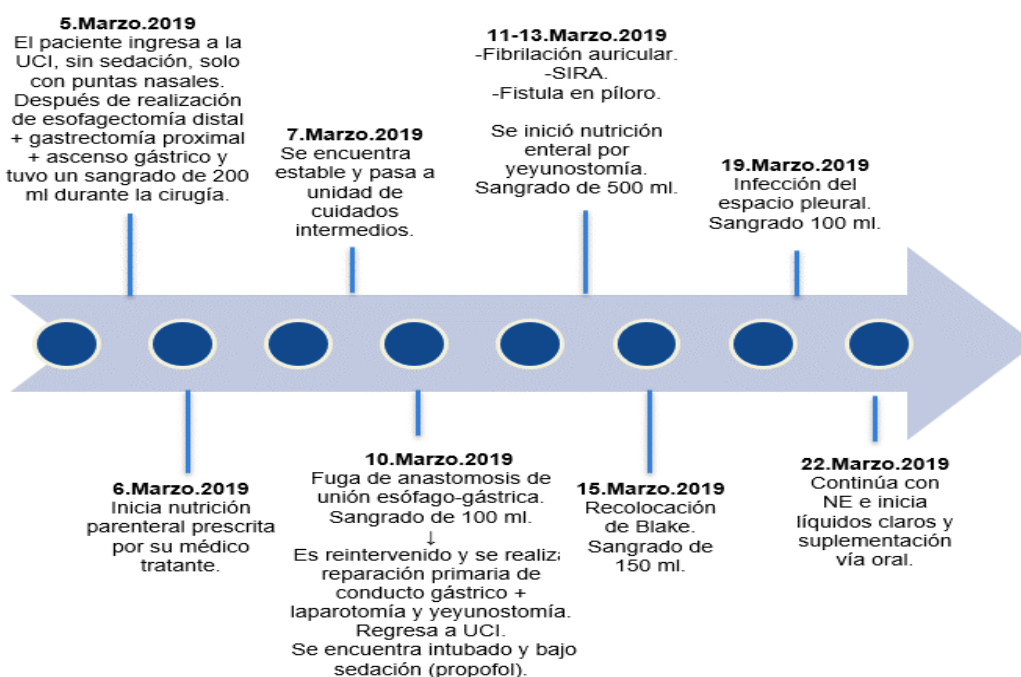


Figura 12. Evolución de paciente durante su estancia en la UCI y UCI intermedios.
Autoría propia.

3.5.1 Monitoreos de las mediciones antropométricas

En la tabla 15 se muestran los cambios antropométricos más relevantes del monitoreo de las mediciones antropométricas, durante su hospitalización el paciente tuvo varias intervenciones quirúrgicas y en algunas ocasiones estuvo bajo sedación por lo que no era posible tomar un peso propio poniéndose de pie, y a pesar de que las camas estaban habilitadas para proporcionar el peso del paciente, en varias ocasiones se intentó obtenerlo de esta manera, sin embargo, no funcionó correctamente por lo que el peso actual tuvo que ser estimado en base a estatura, altura de rodilla y circunferencia de brazo previamente tomados en la primer evaluación.

Tabla 15. Monitoreos de la composición corporal/crecimiento/antecedentes del peso.

Parámetro	13.03.2019	22.03.2019	Interpretación/Referencias
Peso medido (AD-1.1.2.1)	Sin dato		No aplica.
Peso habitual reportado (AD-1.1.2.5)	77-78 kg		Paciente, en noviembre 2018.
Complejión corporal (AD-1.1.3.1)	9.94 cm		Grande Grant, 1980
Pérdida de peso (AD-1.1.4.2)	No aplica	6.83 Kg	Paciente.
Porcentaje de cambio de peso (AD-1.1.4.3)	No aplica	8.87 %	Severa Osuna, 2019.
Índice de Masa Corporal (AD-1.1.5.1)	25.43 kg/m ²		Sobrepeso Quetelet, 1972.
Circunferencia media de brazo izquierdo (AD-1.1.7.20)	33 cm Percentil 50-75°	30 cm Percentil 25°	Normal Frisancho, 1990.
Peso teórico mediante talla	68 kg		Metropolitan Life Insurance Company, 1983
Peso estimado (AR y CB)	79.8 kg	70.17 kg	Ross Laboratories.

3.5.2 Monitoreos de bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Como se mencionó anteriormente el paciente tuvo cinco intervenciones quirúrgicas con pérdidas significativas de sangre así como un alto grado de estrés fisiológico por lo que varios datos bioquímicos se vieron alterados, como se muestra en la tabla 16.

Tabla 16. Monitoreos de la evolución de datos bioquímicos.

Autoría propia valores de referencia tomados del laboratorio del Hospital San José Tec Salud, a excepción de la referencia de la glucosa la cual fue tomada de (Singer et al., 2019).

Indicador	Referencia	7.03.2019	08.03.19	11.03.19	12.03.19	22.03.19	Interpretación
Balance ácido-base (1.1)							
pH arterial (BD-1.1.1)	7.38-7.44	7.44	-	7.45	7.42	7.49	Alcalosis
Bicarbonato arterial (BD-1.1.2)	21-28 mEq/L	25.80 mEq/L	-	27.1	22.7	29	Ligeramente elevado → Pérdidas sanguíneas por múltiples procedimientos quirúrgicos.
PaCO₂ (BD-1.1.3)	35-40 mmHg	38 mmHg	-	39	35	38	Normal
PaO₂ (BD-1.1.4)	95-100 mmHg	71 mmHg	-	83	68	83	Hipoxia → anemia
Exceso de base	- 3.30 + 1.20	-	-	2.9	-1.3	+ 5.30	Alcalosis
Saturación O₂		95	-	97	94	97	Normal
Perfil renal y de electrolitos (1.2)							
BUN (BD-1.2.1)	8.9-25.7 mg/dL	15.6 mg/dL	22.5	32.2	30.4	31.7	Elevado →, Sangrado GI y ↑ catabolismo.
Creatinina (BD-1.2.2)	0.7-1.3 mg/dL	0.7 mg/dL	0.7	0.8	0.6	0.7	Normal (límitrofe)
Sodio (BD-1.2.5)	135-145 mEq/L	138.5 mEq/L	137.7	142.2	141.9	134.40	Normal (límitrofe)
Cloro (BD-1.2.6)	98-107 mEq/L	105.9 mEq/L	105	112.1	109.5	102.70	Normal
Potasio (BD-1.2.7)	3.5-5.10 mEq/L	3.92 mEq/L	4.05	3.92	3.39	3.76	Normal
Magnesio (BD-1.2.8)	1.6-2.6 mg/dL	1.7 mg/dL	1.8	2.1	2.2	1.9	Normal

Calcio, sérico (BD-1.2.9)	8.4-10.20 mg/dL	8.2 mg/dL	8.5	8.3	8.4	8.9	Normal
Calcio, ionizado (BD-1.2.10)	1.00-1.20 mmol/L	0.87 mmol/L	-	1.09	0.82	1.09	Normal
Fósforo (BD-1.2.11)	2.3-4.7 mg/dL	1.9 mg/dL	2.2	3.7	2.7	2.9	Normal
Perfil gastrointestinal (1.4)							
Fosfatasa alcalina (BD-1.4.1)	40-150 u/L	38 u/L	42	60	58	105	Normal
ALT (BD-1.4.2)	0-55 u/L	70 u/L	51	102	68	94	Elevada → proceso inflamatorio.
AST (BD-1.4.3)	5-34 u/L	35 u/L	21	46	21	33	Normal
Bilirrubina, total (BD-1.4.6)	0.20-1.20 mg/dL	0.47 mg/dL	0.32	1.46	0.83	1.48	Hiperbilirrubinemia → pérdidas sanguíneas
Bilirrubina directa	0.00-0.50 mg/dL	0.23	0.17	1.03	0.54	0.76	Hiperbilirrubinemia → hemólisis o pérdidas de eritrocitos.
Bilirrubina indirecta	0.10-0.70 mg/dL	0.24	0.15	0.43	0.29	0.72	Normal
Urea	10.7-49.2 mg/dL	33.4	48.2	68.9	65.1	67.8	Elevada → proceso inflamatorio
Ácido úrico	3.5-7.2 mg/dL	4.1	3.5	1.6	<1.0	2.2	Disminuido →
Perfil endócrino/glucosa (1.5)							
Glucosa en ayuno (BD-1.5.1)	140-180 mg/dL (Paciente crítico)	147 mg/dL	130	144	158	115	Normal → respuesta aguda al estrés.

Perfil inflamatorio (1.6)							
Proteína C-reactiva (BD-1.6.1)	< 5 mg/dL	-	-	-	14	7.43	Elevada → proceso inflamatorio
Perfil de lípidos (1.7)							
Colesterol, sérico (BD-1.7.1)	130-200 mg/dL	161 mg/dL	141	119	127	108	Hipocolesterolemia → Estado catabólico
Triglicéridos, séricos (BD-1.7.7)	35-150 mg/dL	94 mg/dL	138	89	131	104	Normal
Perfil de anemia nutricia (1.10)							
Hemoglobina (BD-1.10.1)	13.2-18 g/dL	10.5 g/dL	10	11.2	10.1	8.9	Anemia → sangrado relacionado a cirugías.
Hematocrito (BD-1.10.2)	38.4-52.4 %	29.9 %	28	31.6	29.1	25.3	Anemia → sangrado relacionado a cirugías.
Volumen corpuscular medio (BD-1.10.3)	82-98 fl	99.4 fl	96.90	94.60	96	94.3	Normal
Ancho de distribución eritrocitaria (BD-1.10.5)	11.7-15.5 %	12.70 %	11.6	13	13.20	13.50	Normal
Hierro, suero (BD-1.10.11)	65-175 pg/dL	48 pg/dL	32	-	13	26	Anemia ferropénica → cirugías, proceso inflamatorio.
Leucocitos	4.5-11.0 X10 ³ /ul	13.1	11.6	12.5	13.2	16.2	Leucocitosis → Infección
Eritrocitos	4.2-5.8 X10 ⁶ /ul	3.0	2.90	3.30	3.00	2.70	Anemia hipocrómica.

Hb.C.M	27-31 pg	34.90	34.40	33.40	33.20	33.30	Elevado
C.M.H.C	32-36%	35.2 %	35.6	35.30	34.60	35.30	Normal
Plaquetas	150-420 X10 ³ /ul	148	132	248	134	210	Normal
Linfocitos	20-40%	5	3.3	9	3.60	5	Linfopenia → sistema inmunodeprimido.
Monocitos	3.3-13.3%	4.0	7.7	4.0	7.80	3.0	Normal
Eosinófilos	1-5%	0.0	1.0	1.0	0.50	0.0	Infección/Sistema inmunodeprimido.
Basófilos	0-1%	0.0	1.40	0.0	0.9	0.0	Normal
Neutrófilos	50-70%	91%	86.60	86.00	87.20	92.00	Cáncer, infección, proceso inflamatorio
Perfil proteico (1.11)							
Albúmina (BD-1.11.1)	3.5-5.0 g/dL	2.4 g/dL	2.4	2.0	2.1	3.3	Hipoalbuminemia → proceso inflamatorio
Proteínas totales	6.4-8.3 g/dL	4.50	4.80	4.20	4.40	5.20	Hipoproteïnemia → hipercatabolismo, pérdida de masa muscular y proceso inflamatorio.
Globulinas	2.3-5.3 g/dL	2.10	2.40	2.20	2.30	1.90	Agammaglobulinemia → sistema inmunodeprimido.

Perfil de metabolismo de hidratos de carbono (1.14)							
Lactato (BD-1.14.4)	0.3-0.8 mmol/L	1.3 mmol/L	-	1.0	1.5	1.4	Elevado por hipoperfusión tisular/estrés
Balance de nitrógeno							
12.Marzo.2019		18.Marzo.2019			22.Marzo.2019		
NUO24h: 19.4 g Balance: +1.64 g		NUO24h: 47.81 g Balance – 27.17 g			NUO24h: 32.08 g Balance: -5.28 g.		

3.5.3 Monitoreos del examen físico orientado a la nutrición

Del 6 al 8 de marzo del 2019 el paciente no presentó cambios clínicos relevantes. A continuación se muestran los más relevantes en la tabla 17.

Tabla 17. Monitoreos de signos y síntomas relacionados a la nutrición.

11.03.2019 al 13.03.2019		
Adiposidad (2)	Sistema digestivo (5)	Edema (6)
Pérdida de grasa subcutánea (PD-1.1.2.3)	Distensión abdominal (ligeramente) (PD-1.1.5.3)	Edema en brazos y abdomen (PD-1.1.6.10)
Ojos (8)	Boca (13)	Signos vitales (21)
Ojeras (PD-1.1.8.4) Ojos hundidos (PD-1.1.8.14)	Labios agrietados (ligeramente) (PD-1.1.13.11) y pálidos.	Presión arterial: 105-60 mmHg (PD-1.1.21.1) Frecuencia cardíaca: 70 lpm (PD-1.1.21.2) Presión arterial media: 78-82 mmHg (PD-1.1.21.4) Frecuencia respiratoria: 17 rpm. (PD-1.1.21.6) Temperatura: 36.4°C (PD-1.1.21.7) Saturación: 96-97% Otros: Destroxtis: 114-128.6 mg/dl

22.03.2019					
Hallazgos generales (1)	Adiposidad (2)		Sistema cardiovascular-respiratorio (4)		
Astenia (PD-1.1.1.1)	Pérdida de grasa subcutánea (PD-1.1.2.3)		Ruidos respiratorios normales (PD-1.1.4.7)		
Ojos (8)	Signos vitales (21)				
Ojeras (PD-1.1.8.4)	Presión arterial: 128-78 mmHg (PD-1.1.21.1) Frecuencia cardiaca: 70 lpm (PD-1.1.21.2) Presión arterial media: 87 mmHg (PD-1.1.21.4) Frecuencia respiratoria: 15 rpm (PD-1.1.21.6) Temperatura: 36.5°C (PD-1.1.21.7) Saturación: 98% Otros: Destroxtis: 111 mg/dl				
Sistema genitourinario (9)	07.03.19	08.03.19	11.03.19	13.03.19	22.03.19
Balance de líquidos	-57.6 ml	-476.5 ml	-809.5 ml	-672.8 ml	-192.8 ml

3.5.4 Monitoreos de las herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

El paciente había estado bajo sedación del 11 al 13 de marzo del 2019 y sin cambios en las herramientas pronóstico hasta el 22 de marzo del mismo año, cuando la sedación fue retirada y el paciente se encontraba cooperador de nuevo, con buen estado de ánimo y únicamente con puntas nasales, como se muestra en la tabla 18.

Tabla 18. Monitoreos de las herramientas de pronóstico utilizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos.

11.03.2019 al 13.03.2019			22.03.2019		
Herramienta	Puntuación	Interpretación	Herramienta	Puntuación	Interpretación
APACHE II	16	Mortalidad 25%	APACHE II	16	Mortalidad 25%
SOFA	7	Mortalidad 15-20%	SOFA	7	Mortalidad 15-20%
Caprini	8	Alto	Caprini	8	Alto
RASS	-4	Sedación profunda			

3.5.5 Monitoreos de antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

A continuación en la tabla 19 se muestran la evolución de diferentes intervenciones nutricionales realizadas a lo largo del Proceso de Atención Nutricia, para la información nutrimental de cada tipo de fórmula y/o suplemento utilizado consultar apartado de apéndice.

Tabla 19. Intervenciones nutricionales realizadas a lo largo del proceso de atención nutricional.

	NPT (07.03.19)	NPT (08.03.19)	NPT (11.03.19) Propofol 16ml/h	NPT (12.03.19) Propofol 11.55 ml/h	NE (13.03.19) Propofol 22 ml/h Enterex IMX 72 ml/h	Inicio V.O + NE 72 ml/h (22.03.19)
Volumen (ml)	2 334.8 ml	2 344.1 ml	2 257.91 ml	2 324.1 ml	1 728 ml	1 728 ml
MI/kg	30.32 ml/kg	30.44 ml/kg	29.32 ml/kg	30.18 ml/kg	22.44 ml/kg	22.44 ml/kg
Kcal	2132.9	2196.5	2 155.5	2138.02	2308.8	1728
Kcal/Kg	27.7	28.52	27.99	27.66	29.98	22.44
Levamin normo % 10 S/E	1.8 g/kg 138.6 g	2 g/kg 154 g	2 g/kg 154 g	2 g/kg 154 g	1.84 g/kg 142.38 g	1.84 142.38 g
Dextrosa 50%	2.5 g/kg 192.5 g	2.5 g/kg 192.5 g	2.35 181.5 g	2.35 181.5 g	2.69 g/kg 207.36 g	2.69 g/kg 207.36 g
SMOF lipid 20%	1.2 g/kg 92.4 g	1.2 g/kg 92.4 g	1.19 g/kg 92.24 g	1.17 g/kg 90.49 g	1.25 g/kg 96.09 g	0.49 g/kg 38.01 g
MVI	5 ml	5 ml	5 ml	5 ml	-	-
Nulanza	10 ml	10 ml	10 ml	10 ml	-	-
Vitamina C	2 000 mg	2 000 mg	2 000 mg	2 000 mg	-	
Dipeptiven	0.3 g/kg - 23 g	0.3 g/kg - 23 g	0.3 g/kg - 23 g	0.3 g/kg - 23 g	0.33 g/kg - 25.74 g	0.33 g/kg - 25.74 g
Acetato Na	50 mEq	40 mEq	50 mEq	70 mEq		
Acetato K	30 mEq	50 mEq	50 mEq	40 mEq		
NaCl	40 mEq	40 mEq	20 mEq	20 mEq		
KCl	20 Meq	-	-	-		
KPO4	10 Meq	30 mEq	20 mEq	40 mEq		
Gluconato	10 Meq	15 mEq	15 mEq	15 mEq		
Calcio						
Sulfato de magnesio	8 Meq	15 mEq	15 mEq	15 mEq		

En la tabla 20 se presentan los rangos de porcentajes de adecuación en los que oscilaron las aportaciones de macronutrientes de acuerdo con Inano y colaboradores, 1975 y los suplementos utilizados al inicio de la vía oral.

Tabla 20. Porcentajes de adecuación de las intervenciones nutricionales durante los monitoreos. Porcentajes de adecuación de acuerdo con

Kilocalorías	Proteínas	Hidratos de carbono	Lípidos
74.80%(Adecuado)– 100.06%(Bueno).	90%(Bueno)– 100%(Bueno)	72.85%(Adecuado)– 83.24%(Adecuado)	44.87%(Deficiente)– 113.66%(Exceso)
Suplementación al inicio de la vía oral: 2 Supportan + 2 Gelatein Pro al día: 99 g/día y 1.28 g/kg/día de proteína.			

CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Una adecuada terapia nutricional es clave en la recuperación del paciente, así como en su pronóstico, en este caso el haber contado con un adecuado tratamiento nutricional (inmunonutrición) perioperatorio también hubiera sido de gran ayuda para el pronóstico del paciente después de someterse al procedimiento quirúrgico.

Cuando tuve la oportunidad de rotar en el Hospital San José, dentro del área de terapia intensiva era mi primer rotación de la Especialidad y la primera vez que me encontraba en esta área, por lo que fue todo un reto para mí, sin embargo, fui muy afortunada y encontré un gran equipo en esta rotación, que me compartió sus conocimientos y me permitió tener mi primer contacto con pacientes críticos y saber que son pacientes en los cuales la terapia nutricional es un pilar fundamental, dependiendo de cada patología y condición.

Es importante que como Especialistas en Nutriología Clínica continuemos preparándonos a lo largo de nuestra carrera profesional, ya que esto nos dará la oportunidad de participar en equipos multidisciplinarios y brindar el mejor tratamiento nutricional a los pacientes para mejorar su situación específica, en mi experiencia tuve la oportunidad de contar con un buen equipo (médicos adscritos, residentes, personal de enfermería y químicos farmacéuticos) quienes me apoyaron en todo momento, siendo más fácil la realización e implementación de la terapia nutricional.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Abintra*. (s/f). Recuperado el 28 de octubre de 2020, de <http://www.nutrio.com/nutrio/Abintra.html>
2. Academy of Nutrition and Dietetics. (2020, noviembre 24). *Nutrition Care Process*. <https://www.ncpro.org/nutrition-assessment-snapshot>
3. Alonso Remedios, A., Pérez Cutiño, M., Vidal Pérez, Z., & Vidal Pérez, A. (2016). Papel de la reprogramación metabólica en la carcinogénesis. *Correo Científico Médico*, 20(2), 292–304. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1560-43812016000200007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
4. Alsop, B. R., & Sharma, P. (2016). Esophageal Cancer. *Gastroenterology Clinics of North America*, 45(3), 399–412. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.04.001>
5. Anaya, C. A. O., Curbelo, O. N. M., Carlos, J., Sierra, G., Ortega, J. C. B., & Castellanos, J. A. (s/f). *Soporte nutricional y calidad de vida en pacientes con cáncer de esófago y cardias*. 9.
6. Arends, J., Baracos, V., Bertz, H., Bozzetti, F., Calder, P. C., Deutz, N. E. P., Erickson, N., Laviano, A., Lisanti, M. P., Lobo, D. N., McMillan, D. C., Muscaritoli, M., Ockenga, J., Pirlich, M., Strasser, F., de van der Schueren, M., Van Gossum, A., Vaupel, P., & Weimann, A. (2017). ESPEN expert group recommendations for action against cancer-related malnutrition. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 36(5), 1187–1196. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.06.017>
7. Arends, Jann, Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., Fearon, K., Hütterer, E., Isenring, E., Kaasa, S., Krznaric, Z., Laird, B., Larsson, M., Laviano, A., Mühlebach, S., Muscaritoli, M., Oldervoll, L., Ravasco, P., Solheim, T., ... Preiser, J.-C. (2017). ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical Nutrition*, 36(1), 11–48. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.07.015>
8. Brooks, S. T. C., Pérez, A. C., & Pérez, S. C. (2016). Cáncer de esófago. Revisión actualizada. *Revista Información Científica*, 95(4), 635–646. <http://www.revinfocientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/97>
9. Cáceres Lavernia, H., Neningen Vinageras, E., Menéndez Alfonso, Y., & Barreto Penié, J. (2016). Intervención nutricional en el paciente con cáncer. *Revista Cubana de*

- Medicina*, 55(1), 0–0. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-75232016000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=pt
10. Carmen Tenorio Jiménez, C. G. A., Carmen Arraiza Irigoyen, María José ,. (2015). Soporte nutricional en cáncer gastroesofágico. *NUTRICION CLINICA EN MEDICINA*, 2, 157–172. <https://doi.org/10.7400/NCM.2015.09.2.5028>
 11. *Dipeptiven®—Fresenius Kabi Chile*. (s/f). Recuperado el 28 de octubre de 2020, de <https://www.fresenius-kabi.com/cl/productos/dipeptiven>
 12. Encinas de la Iglesia, J., Corral de la Calle, M. A., Fernández Pérez, G. C., Ruano Pérez, R., & Álvarez Delgado, A. (2016). Cáncer de esófago: Particularidades anatómicas, estadificación y técnicas de imagen. *Radiología*, 58(5), 352–365. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2016.06.004>
 13. Freyre-Bernal, S. I., Saavedra-Torres, J. S., Zúñiga-Cerón, L. F., Olaya-Castañeda, A. F., & Salguero, C. (2017). Cáncer y mitocondria: Un aspecto central para el desarrollo y crecimiento tumoral. *Medicina*, 39(1), 17–35. <https://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Medicina/article/view/116-3>
 14. *Gelatein 20*. (s/f). Recuperado el 28 de octubre de 2020, de https://www.nutrio.com/nutrio/Gelatein_20.html
 15. *Inserto-Dipeptiven.pdf*. (s/f). Recuperado el 24 de noviembre de 2020, de <https://lam.unitedforclinicalnutrition.com/pe/wp-content/uploads/sites/6/2018/06/Inserto-Dipeptiven.pdf>
 16. Ishihara, R., Oyama, T., Abe, S., Takahashi, H., Ono, H., Fujisaki, J., Kaise, M., Goda, K., Kawada, K., Koike, T., Takeuchi, M., Matsuda, R., Hirasawa, D., Yamada, M., Kodaira, J., Tanaka, M., Omae, M., Matsui, A., Kanesaka, T., ... Seto, Y. (2017). Risk of metastasis in adenocarcinoma of the esophagus: A multicenter retrospective study in a Japanese population. *Journal of Gastroenterology*, 52(7), 800–808. <https://doi.org/10.1007/s00535-016-1275-0>
 17. Kalatskaya, I. (2016). Overview of major molecular alterations during progression from Barrett's esophagus to esophageal adenocarcinoma. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1381(1), 74–91. <https://doi.org/10.1111/nyas.13134>
 18. Kondrup, J. (2003). ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. *Clinical Nutrition*, 22(4), 415–421. [https://doi.org/10.1016/S0261-5614\(03\)00098-0](https://doi.org/10.1016/S0261-5614(03)00098-0)

19. Kumar, V., Abbas, A. K., Aster, J. C., & Perkins, J. A. (Eds.). (2018). *Robbins basic pathology* (Tenth edition). Elsevier.
20. Lam, A. K. (2018). Introduction: Esophageal Adenocarcinoma: Updates of Current Status. *Methods in Molecular Biology (Clifton, N.J.)*, 1756, 1–6. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-7734-5_1
21. López-Gómez, M., Casado, E., Jiménez, A., & Villaverde, R. M. (2017). Cáncer de esófago. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(32), 1889–1903. <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.04.010>
22. McClave, S. A., Taylor, B. E., Martindale, R. G., Warren, M. M., Johnson, D. R., Braunschweig, C., McCarthy, M. S., Davanos, E., Rice, T. W., Cresci, G. A., Gervasio, J. M., Sacks, G. S., Roberts, P. R., & Compher, C. (2016). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 40(2), 159–211. <https://doi.org/10.1177/0148607115621863>
23. Moral Moral, G. I., Viana Miguel, M., Vidal Doce, Ó., Martínez Castro, R., Parra López, R., Palomo Luquero, A., Cardo Díez, M. J., Sánchez Pedrique, I., Santos González, J., & Zanfaño Palacios, J. (2018). Complicaciones postoperatorias y supervivencia del cáncer de esófago: Análisis de dos periodos distintos. *Cirugía Española*, 96(8), 473–481. <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2018.05.002>
24. Mudyanadzo, T. A. (2018). Barrett's Esophagus: A Molecular Overview. *Cureus*, 10(10). <https://doi.org/10.7759/cureus.3468>
25. National Cancer Institute. (2011, febrero 2). *Definición de cáncer de esófago—Diccionario de cáncer del NCI - Instituto Nacional del Cáncer* (nciglobal,ncienterprise) [NciAppModulePage]. <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/cancer-de-esofago>
26. *NUTRIC Score 1 page summary_16Dec2015.pdf*. (s/f). Recuperado el 28 de octubre de 2020, de https://www.criticalcarenutrition.com/docs/qi_tools/NUTRIC%20Score%201%20page%20summary_16Dec2015.pdf
27. Nutri-O. (2020, octubre 28). *Enterex IMX*. https://www.nutrio.com/nutrio/Enterex_IMX.html

28. Osuna Padilla, I. A. (2019). *Soporte nutricional de bolsillo*. Manual Moderno.
29. Potter, M., Newport, E., & Morten, K. J. (2016). The Warburg effect: 80 years on. *Biochemical Society Transactions*, 44(5), 1499–1505. <https://doi.org/10.1042/BST20160094>
30. Quante, M., Graham, T. A., & Jansen, M. (2018). Insights Into the Pathophysiology of Esophageal Adenocarcinoma. *Gastroenterology*, 154(2), 406–420. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.09.046>
31. Singer, P., Blaser, A. R., Berger, M. M., Alhazzani, W., Calder, P. C., Casaer, M. P., Hiesmayr, M., Mayer, K., Montejo, J. C., Pichard, C., Preiser, J.-C., van Zanten, A. R. H., Oczkowski, S., Szczeklik, W., & Bischoff, S. C. (2019). ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 38(1), 48–79. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037>
32. Singh, T., Sanghi, V., & Thota, P. N. (2019). Current management of Barrett esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 86(11), 724–732. <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18106>
33. *Supportan*. (s/f). Recuperado el 28 de octubre de 2020, de <https://www.nutrio.com/nutrio/Supportan.html>
34. Tejera, D., Micol, M., Laino, A., Verga, F., Alzugaray, J., Bertullo, M., & Cancela, M. (2015). Complicaciones y mortalidad en esofagectomía por cáncer en unidades de medicina intensiva. *Revista Médica del Uruguay*, 31(3), 155–164. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-03902015000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
35. Testa, U., Castelli, G., & Pelosi, E. (2017). Esophageal Cancer: Genomic and Molecular Characterization, Stem Cell Compartment and Clonal Evolution. *Medicines*, 4(3). <https://doi.org/10.3390/medicines4030067>
36. Valle Mendiola, A., & Soto Cruz, I. (2014). *Metabolismo energético y cáncer*. 109. <https://www.mediagraphic.com/pdfs/vertientes/vre-2014/vre142f.pdf>
37. Vaupel, P., Schmidberger, H., & Mayer, A. (2019). The Warburg effect: Essential part of metabolic reprogramming and central contributor to cancer progression. *International Journal of Radiation Biology*, 95(7), 912–919. <https://doi.org/10.1080/09553002.2019.1589653>

38. Weyandt, J. D., Thompson, C. B., Giaccia, A. J., & Rathmell, W. K. (2017). Metabolic Alterations in Cancer and Their Potential as Therapeutic Targets. *American Society of Clinical Oncology Educational Book. American Society of Clinical Oncology. Annual Meeting*, 37, 825–832. https://doi.org/10.1200/EDBK_175561
39. Width, M., & Reinhard, T. (2018). *Nutrición Clínica* (Segunda edición). Wolters Kluwer.
40. Zheng, R., Devin, C. L., Pucci, M. J., Berger, A. C., Rosato, E. L., & Palazzo, F. (2019). Optimal timing and route of nutritional support after esophagectomy: A review of the literature. *World Journal of Gastroenterology*, 25(31), 4427–4436. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i31.4427>

APÉNDICE

Apéndice 1-A. Tamizaje inicial de riesgo nutricional (NRS 2002).
 Tablas adaptadas de Kondrup, 2003.

Valoración inicial		Si	No
1	¿El IMC es < 20.5 kg/m ² ?		
2	¿Ha perdido peso el paciente en los últimos 3 meses?		
3	¿Ha tenido el paciente una ingesta dietética reducida en la última semana?		
4	¿Está el paciente gravemente enfermo? (por ejemplo, en terapia intensiva)		

Sí: si la respuesta es "Sí" a cualquier pregunta, se realiza la valoración de la tabla 19-B.
 No: si la respuesta es "No" a todas las preguntas, el paciente se vuelve a examinar a intervalos semanales. Si el paciente está programado (a) para una operación importante, se debe considerar un plan de cuidados nutricionales preventivos para evitar el estado de riesgo asociado.

Apéndice 1-B. Tamizaje final de riesgo nutricional (NRS 2002)
 Tablas adaptadas de Kondrup, 2003.

Estado nutricional deteriorado		Gravedad de la enfermedad (≈ incremento en los requerimientos)	
Ausencia Puntaje: 0	Estado nutricional normal	Ausencia Puntaje: 0	Requerimientos nutricionales normales
Leve Puntaje: 1	Pérdida de peso > 5% en 3 meses o ingesta de alimentos por debajo del 50-75% de los requerimientos normales en la semana anterior.	Leve Puntaje: 1	Fractura de cadera. Pacientes crónicos, en particular con complicaciones agudas: cirrosis, EPOC, hemodiálisis crónica, diabetes y/o oncología.
Moderado Puntaje: 2	Pérdida de peso >5% en 2 meses o IMC 18.5-24.9 Kg/m ² + deterioro de la condición general o ingesta de alimentos del 25 al 60% del requerimiento normal en la semana anterior.	Moderado Puntaje: 2	Cirugía abdominal mayor, accidente cerebrovascular, neumonía grave y/o neoplasia maligna hematológica.

Severo Puntaje: 3	Pérdida de peso >5% en un 1 mes (>15% en 3 meses) o IMC < 18.5 kg/m ² + deterioro de la condición general o ingesta de alimentos 0-25% del requerimiento normal en la semana anterior en la semana anterior.	Severo Puntaje: 3	Lesión en la cabeza, trasplante de médula ósea, pacientes en cuidados intensivos (APACHE >10).
Puntaje	+	Puntaje	= Puntaje total
Edad	Si > 70 años añadir 1 punto al puntaje total		= puntuación total ajustada por edad
<p>Puntaje ≥ 3 el paciente está en riesgo nutricional y se inicia un plan de atención nutricional.</p> <p>Puntaje < 3 revaloración semanal del paciente. Si el paciente, está programado (a) para una operación importante, se debe considerar un plan de cuidados nutricionales preventivos para evitar el estado de riesgo asociado.</p>			

Apéndice 2-A. Variables de puntuación NUTRIC
 Tablas adaptadas de *Critical Care Nutrition*, 2015

Variable	Rango	Puntuación
Edad	< 50	0
	50- <75	1
	≥ 75	2
APACHE II	< 15	0
	15- <20	1
	20-28	2
	≥ 28	3
SOFA	< 6	0
	6- <10	1
	≥ 10	2
Número de co-morbilidades	0-1	0
	≥ 2	1
Días de hospitalización hasta ingreso en UCI.	0- <1	0
	≥ 1	1
IL-6	0 - <400	0
	≥ 400	1

Apéndice 2-B. Sistema de puntuación NUTRIC Score: si IL-6 está disponible.
 Tablas adaptadas de *Critical Care Nutrition, 2015*


Suma de puntos	Categoría	Explicación
6-10	Puntuación alta	<ul style="list-style-type: none"> • Asociado a peores resultados clínicos (mortalidad, ventilación). • Estos pacientes son los que tienen más probabilidades de beneficiarse de una terapia nutricional agresiva.
0-5	Puntuación baja	<ul style="list-style-type: none"> • Estos pacientes tienen un bajo riesgo de desnutrición.

Apéndice 2-C. Sistema de puntuación NUTRIC Score: si no hay IL-6 disponible.
 Tablas adaptadas de *Critical Care Nutrition, 2015*

Suma de puntos	Categoría	Explicación
5-9	Puntuación alta	<ul style="list-style-type: none"> • Asociado a peores resultados clínicos (mortalidad, ventilación). • Estos pacientes son los que tienen más probabilidades de beneficiarse de una terapia nutricional agresiva.
0-4	Puntuación baja	<ul style="list-style-type: none"> • Estos pacientes tienen un bajo riesgo de desnutrición.

Apéndice 3. Solución concentrada para infusión del dipéptido alanina-glutamina y composición cualitativa y cuantitativa.

Ilustración tomada de (*Dipeptiven® - Fresenius Kabi Chile, 2020*).

Cada 100 ml de solución contienen	<p>N(2)-L-alanil-L-glutamina.....20g (equivalente a L-alanina 8,20 g y L-glutamina 13,46g)</p> <p>Excipientes: Agua para inyección c.s.p.....100 mL.</p>	
<p>Osmolaridad teórica: 921 mosmol/l Acidez titulable: 90-105 mmol NaOH/l pH: 5,4 - 6.0</p>		

Apéndice 4. Fórmula semielemental inmunomoduladora utilizada en el soporte nutricional enteral e información nutrimental.

Ilustración tomada de (Nutri-O, 2020).

Nutrientes	g/Sobre	Fuente	Distribución calórica
Proteínas	18.5 g	Lactoalbúmina	32 %
	Supl. 5.7 g *Total 7.45 g	Glutamina	
	Supl. 7.0 g *Total 7.70 g	Arginina	
	Supl. 2.7 g *Total 3.90 g	Isoleucina	
	Supl. 3.6 g *Total 5.85 g	Leucina	
	Supl. 3.7 g *Total 4.75 g	Valina	
Carbohidratos	60 g	Maltodextrina	48%
Grasas	5.5 g	Aceite de canola	20%
	5.5 g	MCT	
Calorías totales: 500 calorías.		Nitrógeno total: 6.5 g	
Osmolaridad: 390 mOsm/L.		Densidad calórica: 1 Kcal/ml.	
*Total = Incluye el aminoácido suplementado y el aportado por la lactoalbúmina.			



Apéndice 5. Fórmula polimérica con omega-3 utilizada para la vía oral e información nutrimental.

Ilustración tomada de (Nutri-O, 2020).

Información nutrimental					
Contenido energético	300 kcal 1 260 Kj				
Agua	152 ml				
Proteínas 27%	20 g				
Hidratos de carbono 33 %	24.8 g				
Azúcares Lactosa Fibra Inulina 83% Dextrinas de fibra de trigo 17%	15 g < 1 g 3 g 2.5 g 0.5 g				
Lípidos 40%	13.4 g	Vitaminas y otros nutrientes		Minerales y elementos traza	
Ácidos grasos saturados	5.6 g	Vitamina A	300 µg	Sodio	
Triglicéridos de cadena larga.	2.4 g	β-Caroteno	750 µg	Potasio	95 mg
Triglicéridos de cadena media.	3.2 g	Vitamina D3	5 µg	Cloruro	256 mg
Ácidos grasos monoinsaturados	3.2 g	Vitamina E	7.5 mg	Calcio	100 mg
Ácidos grasos polinsaturados	4.6 g	Vitamina K1	42 µg	Magnesio	406 mg
Ácido linoleico		Vitamina B1	0.6 mg	Fósforo	52 mg
Ácido α-linolénico	2.32 g	Vitamina B2	0.8 mg	Hierro	240 mg
Ácido Eicosapentanoico (EPA)	1.0 g	Niacina	7.5 mg	Zinc	5 mg
Ácido Decosahexanoico (DHA)		Vitamina B6	0.86 mg	Cobre	4 mg
EPA+DHA	0.42 g	Vitamina B12	1.5 µg	Manganeso	750 µg
n6/n3 ácidos grasos.	1.42 g	Ácido	3 mg	Yodo	1 mg
Colesterol	1.5:1 ≤ 42 mg	Pantoténico		Flúor	75 µg
		Biotina	18.8 µg	Cromo	0.5 mg
		Ácido Fólico	125 µg	Molibdeno	25 µg
		Vitamina C	37.6 mg	Selenio	37.6 µg
		Colina	5 mg		27 µg

Apéndice 6. Módulo de proteína líquida con colágeno hidrolizado, proteína de suero y caseína para la vía oral e información nutrimental.

Ilustración tomada de (Nutri-O, 2020).

Información nutrimental		
Tamaño de la porción: 1 envase de 120 ml (4 oz)		
Calorías 90 Calorías de grasa 0		
	Cantidad por porción	% de Valores diarios*
Grasas totales	0 mg	0 %
Colesterol	0 mg	0 %
Sodio	50 mg	2 %
Potasio	155 mg	5 %
Fósforo	1 mg	0 %
Carbohidratos totales	< 1 g	0 %
Fibra dietética	< 1 g	4 %
Azúcares	0 g	
Proteína	20 g	40 %
Vitamina A	Sin dato	0 %
Calcio	Sin dato	2 %
Vitamina C	Sin dato	0 %
Hierro	Sin dato	0 %
*Los porcentajes de valores diarios están basados en una dieta de 2,000 calorías.		



Apéndice 7. Suplemento nutricional inmunomodulador utilizado para la vía oral e información nutrimental. *Ilustración tomada de (Nutri-O, 2020).*

Información nutricional				
	Cantidad por porción (1 sobre)	Aporte por 100 g	Fuente	Distribución calórica
Tamaño de la ración (g)	27	100		
Calorías (kcal)	84	311.11		
Energía (kJ)	351.5	1 301.85		
Grasa total (g)	0	0		
Grasa Saturada (g)	0			
Grasa Trans (g)	0			
Colesterol (mg)	0	0		
Sodio (mg)	40	148.5		
Potasio (mg)	0	0		
Proteína (g)	19	70.37	L-Arginina, L-Glutamina, Aislado de Proteína De Suero De Leche.	90.5%
Fuente:				
L-Arginina (g)	7	25.93		
L-Glutamina (g)	7	25.93		
Aislado de Proteína de Suero de Leche (g)	5	18.52		
Carbohidratos Total(g)	2	7.41	Maltodextrina	9.5%
Fibra Dietaria	0	0		
Azúcar (g)	0	0		
Vitamina A (UI)	5 000	18518.52		
Vitamina E (UI)	30	111.11		
Vitamina B12 (mcg)	6	22.22		
Vitamina B6 (mg)	2	7.41		
Vitamina C (mg)	500	1851.85		
Cobre (mg)	2	7.41		
Selenio (mcg)	70	259.26		
Zinc (mg)	15	55.56		



Apéndice 8. Diagnósticos nutricionales de acuerdo con categoría de la ADA 2019.

Dominio Clase Subclase	Categoría	Diagnóstico	Etiología	Signos y síntomas
Ingestión (NI) Ingestión vía oral o apoyo nutricional (2) Composición de nutrición parenteral no acorde con los requerimientos (NI-2.9)	Tratamiento	Composición de nutrición parenteral no acorde con los requerimientos (NI-2.9)	subestimación de los requerimientos nutricionales	aporte del 79% para energía, 63% para proteínas y 69% para lípidos respecto con sus estándares comparativos.
Ingestión (NI) Nutrientes (5) Ingestión inadecuada (subóptima) de proteína (NI-5.6.1)	Fisiológica-metabólica	Ingestión inadecuada (subóptima) de proteína (NI-5.6.1)	estrés fisiológico y necesidades metabólicas aumentadas	albúmina de 2.4 g/dl, proteínas totales de 4.4 g/dl, fosfatasa alcalina de 38 U/L e ingesta deficiente del 63% de proteínas de acuerdo con sus estándares comparativos.
Clínicos (NC) Funcional (1) Dificultad para deglutir (NC-1.1)	Tratamiento	Dificultad para deglutir (NC-1.1)	imposibilidad para alimentarse por vía oral por realización de reciente cirugía	indicación médica de ayuno por vía oral durante 5 días y sonda nasogástrica a derivación.