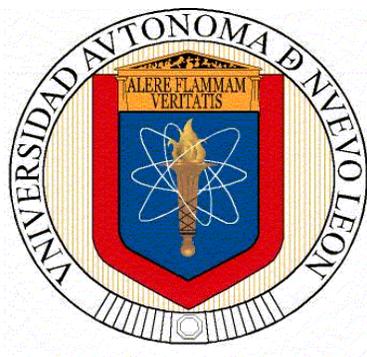


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**SOPORTE NUTRICIONAL PREOPERATORIO
EN PACIENTE CON CÁNCER DE DUODENO**

PRESENTA

ALEJANDRA RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ

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

DICIEMBRE 2019

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



CASO CLÍNICO:
SOPORTE NUTRICIONAL PREOPERATORIO EN
PACIENTE CON CÁNCER DE DUODENO

PRESENTA:

LNCA. ALEJANDRA RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA.

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

3 DICIEMBRE 2019.

ÍNDICE

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	
1.1. Concepto y Epidemiología.....	1
1.2. Aspectos básicos: Celular.....	2
1.3. Aspectos básicos: Genético.....	2
1.4. Aspectos básicos: Molecular.....	3
1.5. Aspectos básicos: Metabólico.....	4
2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	
2.1 Etiología.....	4
2.2 Manifestaciones clínicas.....	5
2.3 Manifestaciones bioquímicas.....	5
2.4 Manifestaciones metabólicas.....	6
2.5 Diagnóstico médico.....	7
2.6 Tratamiento.....	7
2.7 Complicaciones.....	8
3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO	
3.1. Ficha de identificación.....	10
3.2. Evaluación del Estado Nutricio	
3.2.1. Evaluación Antropométrica.....	11
3.2.2. Evaluación Bioquímica.....	12
3.2.3. Evaluación Clínica.....	12
3.2.4. Evaluación Dietética.....	13
3.3. Diagnostico Nutricional.....	14
3.4. Intervención Nutricional	
3.4.1. Objetivos nutricionales.....	14
3.4.2. Plan Nutricional.....	14
3.4.3. Cálculo de requerimientos.....	19
3.4.4. Orientación alimentaria.....	19
3.5. Seguimiento.....	21

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	26
5. ANEXOS	27
Anexo 1. Fórmula para porcentaje de pérdida de peso	
Anexo 2. Fórmula para porcentaje de peso habitual	
Anexo 3. Clasificación del Índice de Masa Corporal	
Anexo 4. Tablas de percentiles para perímetro de brazo, Frisancho, 1990	
Anexo 5. Tablas de percentiles para pliegue tricipital, Frisancho, 1990	
Anexo 6. Tamizaje nutricional; NRS, 2002	
Anexo 7. Tamizaje nutricional: Valoración Global Subjetiva	
Anexo 8. Tamizaje nutricional: MUST	
Anexo 9. Criterio GLIM para desnutrición	
Anexo 10. Expediente nutricional de estancia hospitalaria del Hospital Dr. Manuel Gea Gonzalez	
6. BIBLIOGRAFÍA	36

SOPORTE NUTRICIONAL PREOPERATORIO EN PACIENTE CON CÁNCER DE DUODENO

1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1. Concepto y Epidemiología

Se define como un tipo de neoplasia del intestino delgado poco común presentándose en la mayoría de los pacientes con signos y síntomas poco específicos, lo cual dificulta su diagnóstico en estadios tempranos. Constituyen el 33 al 45% de los tumores de intestino delgado, siendo solo el 0.3-0.5% de todas las neoplasias gastrointestinales. El adenocarcinoma es la neoplasia maligna más común del duodeno y su incidencia llega hasta el 80% (Jiménez Fuertes., et al, 2015).

La incidencia total de adenocarcinoma que se origina en el intestino delgado es estimada aproximadamente en 14 por millón. La supervivencia global a los 5 años es alrededor de 25% (Rosas., et al, 2015).

El duodeno comprende del 8% - 10% del total de intestino delgado, pero es más probable de padecer cambios cancerosos que en el yeyuno o ileon. Dentro de las neoplasias malignas del duodeno se describen al adenocarcinoma, sarcomas (linfosarcomas, leiomiomas), carcinoides, Linfomas no Hodgkin y tumores metastásicos. De acuerdo a la localización se les agrupa en supra, peri o infraampulares, no considerándose a la Ampolla de Vater, ya que esta zona marca el sitio de unión del intestino anterior y medio (Rosas., et al, 2015).

La estadificación es esencial para determinar las opciones de tratamiento y evaluar el pronóstico. El sistema más común que se utiliz es el sistema TNM, el cual propone lo siguiente (American Cancer Society, 2019):

- T: Se refiere al tamaño y extensión del tumor
- N: Abarca la extensión de cáncer que se ha diseminado en los ganglios
- M: Se asocia con metástasis, es decir, cuando el cáncer se ha diseminado del tumor primario a otras partes del cuerpo

1.2. Aspectos básicos: Celular

Se ha informado que el riesgo de malignidad aumenta en adenomas vellosos de 4 cm y en pacientes mayores de 50 años cuando este tumor está localizado en el duodeno distal (Moreno-Loaíza, & Neira-Rojas, 2013).

El aspecto macroscópico puede ser de tres formas: un polipode intraluminal, lesión escirrosa anular e infiltrada y una forma ulcerada. Los tumores polipoides pueden originarse en un adenoma velloso o tubular. El carcinoma duodenal se extiende primero a los ganglios linfáticos regionales, posteriormente al hígado y por último a los pulmones. Al momento del diagnóstico 2/3 de los pacientes presentan metástasis, aunque la diseminación general es muy rara y los pacientes comúnmente mueren por cuadros obstructivos más que por metástasis (Moreno-Loaíza, & Neira-Rojas, 2013).

1.1. Aspectos básicos: Genético

De acuerdo a (Moreno-Loaíza, & Neira-Rojas, 2013), las alteraciones genéticas están relacionadas con una falla en los genes reparadores de DNA y la replicación acelerada de enterocitos.

Las alteraciones genéticas más comunes son las siguientes:

- Genes reparadores del DNA: son genes que codifican factores esenciales para mantener el proceso de replicación. Se han identificado mutaciones asociadas al cáncer de duodeno con los siguientes genes gen p53, en la vía K-ras y pérdidas alélicas en los cromosomas 3p, 5q, 17p y 18q (Moreno-Loaíza, & Neira-Rojas, 2013).
- Oncogenes: los oncogenes fueron los primeros genes que se encontraron alterados. Estos genes codifican proteínas que están implicadas en el crecimiento y la diferenciación celular. Entre los mecanismos que activan los protooncogenes están las mutaciones de K-ras, la amplificación génica (C-myc) o la traslocación cromosómica (bcr/abl). Todas desregulan la expresión génica y producen una proteína

con su función alterada. El oncogen Kras, está implicado en el 40% de los casos (Cappell, M, 2015).

- Genes supresores: Su función es inhibir la proliferación celular, mientras los oncogenes actúan de manera dominante, ya que la alteración de un alelo es suficiente para producir la transformación celular. Por lo tanto, la pérdida de función de estos genes necesita de la inactivación de ambos alelos, la cual suele producirse por una mutación o por una delección o por ambas (Cappell, M 2015).

1.2. Aspectos básicos: Molecular

Las mutaciones que ocurren en los genes pueden venir inducidas por factores externos o por errores espontáneos que se producen durante la replicación del ADN. La acumulación de anomalías genéticas y moleculares modifica la expresión de distintos tipos de genes cuya función es importante para el funcionamiento y regulación celular (De León, J & Pareja, A, 2019).

Este proceso condiciona la presencia de mediadores proinflamatorios moleculares y celulares en el microambiente tumoral. La inflamación crónica puede ser causa o consecuencia de la transformación neoplásica, que recibe el carácter de extrínseca o intrínseca, respectivamente. Se reconoce que alrededor del 25% de los tumores tiene su origen en un estado inflamatorio crónico previo, con origen infeccioso o aséptico (De León, J & Pareja, A, 2019).

La activación de oncogenes y la pérdida de actividad de genes supresores de tumores, favorece la instauración de un programa inflamatorio crónico que condiciona la activación de factores de transcripción como $\text{NF}\kappa\beta$ y el inflamasoma, incrementa la concentración de citoquinas como $\text{IL1}\beta$, IL6 y TNF en el microambiente tumoral (De León, J & Pareja, A, 2019).

Así mismo, modifica la expresión y actividad de microARNs con actividad protumoral, como los miembros de la familia let7 y favorece el infiltrado al

microambiente tumoral de macrófagos proinflamatorios M1, conocidos como macrófagos asociados a tumor y de células mieloides con actividad supresora. Como cualidad habilitante, la inflamación crónica tiene influencia sobre los sellos del cáncer, e incluso contribuye a la inestabilidad genética (De León, J & Pareja, A, 2019).

1.3. Aspectos básicos: Metabólico

La caquexia neoplásica se define como un síndrome multifactorial caracterizado por la pérdida continua de músculo esquelético con o sin pérdida de grasa que no puede ser totalmente revertido por soporte nutricional convencional y lleva un deterioro funcional progresivo (Mattox, 2017).

Se presenta anorexia, debilidad y fatiga con una poca tolerancia al tratamiento médico y una baja calidad de vida. Acompañado de una resistencia a la insulina, hiperglucemia, aumento de la lipólisis, proteólisis e hipermetabolismo, La anorexia suele estar relacionada a una disminución en respuesta hipotálmica que afecta NPY, grelina y leptina y por una baja ingesta por efectos del tumor o el tratamiento (Mattox, 2017).

2. Órganos y sistemas relacionados

2.1. Etiología

A pesar de que el intestino delgado presenta el 75% de la longitud de todo el tracto intestinal y le corresponde más del 90% de la superficie mucosa, la incidencia de neoplasia es muy baja. La explicación para ello incluye varias hipótesis: rápido tránsito intestinal que disminuye la exposición a carcinógenos, el contenido líquido relativamente estéril del intestino delgado, rápida proliferación de la mucosa intestinal que inhibe el crecimiento de células malignas (Marín., et al, 2016).

Los factores predisponentes para presentar cáncer en intestino delgado son los siguientes: síndrome de Peutz-Jeghers, poliposis familiar, pólipos

adenomatosos benignos del duodeno, el síndrome de Gardner, adenoma vellosos, enfermedad de Crohn y enfermedad celíaca del adulto (Marín., et al, 2016).

2.2. Manifestaciones clínicas

Aproximadamente la mitad de todos los tumores del intestino delgado presentan un evento agudo; 77% de las veces es obstrucción o perforación (Jiménez Fuertes., et al, 2015).

Los síntomas más frecuentes son inespecíficos e incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos, saciedad temprana, pérdida de peso y hemorragia gastrointestinal, (en el caso de los tumores de duodeno cobran especificidad si se agrega ictericia por compromiso de la vía biliar) (Jiménez Fuertes, M., et al, 2015).

Durante su evolución, suele presentarse: distensión postprandial, anemia por pérdida de sangre oculta en heces fecales, incremento de la pérdida de peso, emesis, hemorragia digestiva aguda, ictericia y dolor en epigastrio (Jiménez Fuertes, M., et al, 2015).

2.3. Manifestaciones bioquímicas

Los pacientes deben realizarse pruebas bioquímicas de rutina como: biometría hemática, electrolitos séricos, química sanguínea y función hepática. En caso que el tratamiento nutricional se base en soporte nutricional deberá de vigilarse constantemente para evitar alteraciones hidroelectrolíticas (American Cancer Society, 2019).

Una gran cantidad de pacientes oncológicos suelen padecer de anemia por sangrado activo. La hipoalbuminemia, se puede relacionar con un estado nutricional deteriorado. Las pruebas de función hepática suelen estar dentro de límites normales, alguna anomalía podría indicar metástasis hepática. Los

vómitos frecuentes pueden producir trastornos de electrolitos principalmente deshidratación, como hiponatremia e hipokalemia. En caso de ictericia, los niveles de bilirrubina total se pueden ver alterados (Cappell, M, 2015).

Como prueba complementaria, el antígeno carcinoembrionario puede ser de utilidad para identifica anomalías. De igual forma, proteína C reactiva (PCR) como marcador de un proceso inflamatorio (Cappell, M, 2015).

2.4. Manifestaciones metabólicas

Los pacientes pueden presentar sarcopenia como efecto adverso a la presencia de alguna neoplasia. Está asociado a la edad por una neurodegeneración, señalización dañada (disminución de la hormona de crecimiento y de niveles de testosterona, inflamación, desuso y disminución de la ingesta proteica. Suele afectar entre el 15 – 50% de los pacientes oncológicos. No se ha establecido un tratamiento específico, se sugiere realizar entrenamiento de resistencia, ejercicio aeróbico para mejorar la fuerza, un aumento proteico de la dieta y suplementar vitamina D (Peterson y Mozer, 2016).

De igual forma, pueden presentar caquexia si el diagnóstico fue tardío. Las alteraciones están relacionadas con una inflamación sistémica y actividad de las citoquinas (TNF- α , IL-1, IL-6, interferón- γ) que resulta en anorexia y desgaste muscular y de grasa por disminución de la síntesis proteica y un aumento de la degradación proteica, lipólisis, gluconeogénesis y resistencia a la insulina (Peterson y Mozer, 2016).

Así mismo, se caracteriza por una pérdida de peso involuntaria >5% en los últimos 6 meses, IMC: <20 kg/m² con pp >2% y sarcopenia con pp >2%. Su tratamiento suele enfocarse a un aumento calórico y proteico y en caso de ser necesario tomar un estimulador del apetito (Peterson y Mozer, 2016).

2.5. Diagnóstico médico

El diagnóstico se retrasa en promedio 8 meses y aproximadamente un 25% de los pacientes se establece por biopsia. Debido a que la sintomatología es inespecífica, en consecuencia se detecta en fase tardía de la enfermedad y un 50% de los pacientes presenta metástasis (Rosas., et al, 2015).

Hay varios métodos recomendados para la detección. Todas las pruebas tienen una capacidad comparable para reducir la incidencia siempre y cuando se realiza en los intervalos de tiempo apropiados y con el seguimiento recomendado. Resultados positivos de cualquier prueba alterna debe seguirse de una panendoscopia y biopsia para una evaluación diagnóstica completa (Rosas., et al, 2015).

Otras pruebas complementarias que pueden ser útiles son: ecografía, estudio de bario de doble contraste, tomografía computarizada, resonancia magnética, cápsula endoscópica y ecografía. Su ventaja principal es que no son invasivos, no se requiere de sedación y no tiene complicaciones (American Cancer Society, 2019).

2.6. Tratamiento

El tratamiento dependerá del tamaño del tumor, estadio, locación, estado de salud y comorbilidades. El tratamiento de elección de las neoplasias malignas duodenales es el quirúrgico. La pancreatoduodenectomía (PD) es el método usualmente utilizada con fines curativos. Está indicado para los tumores de la primera y segunda porción del duodeno, o la resección duodenal especialmente para los tumores distales. En los casos irresecables, o si las condiciones del paciente impiden una resección, se realizará un procedimiento de derivación intestinal como tratamiento paliativo (Rosas., et al, 2015).

Debido a las mejoras en las técnicas quirúrgicas y perioperatorias, el tratamiento de los pacientes sometidos a pancreatoduodenectomía ha

reducido las tasas de mortalidad quirúrgica a menos del 3% en los centros médicos de gran volumen. A pesar de una disminución importante en la mortalidad quirúrgica, las complicaciones postoperatorias ocurren en 30 a 65% de los pacientes después de la PD (Shinkawa, H., et al. 2012).

La cirugía gastrointestinal que implica resección intestinal y anastomosis a menudo requiere un período de inanición, mientras que la nueva anastomosis cicatriza. El objetivo de esta estrategia es dar tiempo para que la motilidad intestinal regrese a la normalidad y proteger la anastomosis del estrés de introducir líquidos orales y dieta (Buscemi, S, et al 2015).

2.7. Complicaciones

Los efectos secundarios ocurren durante el tratamiento oncológico y suelen ser temporales. Sin embargo, algunos persisten después del tratamiento (efectos a largo plazo) y otros surgen hasta varios años después (efectos tardíos) (American Cancer Society, 2019).

Se ha informado que las complicaciones aumentan los costos médicos, prolongan la estadía en el hospital y ocasionalmente conducen a la mortalidad después de cirugías mayores (Shinkawa, H., et al. 2012). Las complicaciones más comunes suelen estar relacionados con: infección del sitio quirúrgico, fístula pancreática o biliar, abscesos intraabdominales, peritonitis, sangrado intrabdominal, infección de la cavidad peritoneal, íleo paralítico y retardo en el vaciamiento gástrico. Dichas complicaciones incrementan la estancia intrahospitalaria, costos y riesgo de mortalidad (Jiménez Fuertes., et al, 2015).

La desnutrición y las alteraciones del metabolismo son problemas comunes en los pacientes que se someten a PD y afecta negativamente la condición clínica del paciente y resultado postoperatorio. Estudios han mostraron que la desnutrición podría aumentar el riesgo de infección o complicaciones no infecciosas de 2.3 a 4.2 veces después cirugía abdominal. De igual forma, se

tiene demostrado que los puntajes >3 de NRS-2002 y NRI pueden usarse para predecir el resultado postoperatorio de cirugías mayores (Shinkawa, H., et al. 2012).

Se ha establecido que dichas complicaciones provocan principalmente intolerancia a la vía oral, alteración en la absorción y digestión de los macronutrientes y micronutrientes, provocando un insuficiente consumo energético que provoca un estado grave de desnutrición. La terapia de soporte nutricional podría mejorar el resultado clínico en muchos tipos de tratamiento quirúrgico, disminuir la incidencia de complicaciones postoperatorias, y puede ser importante en pacientes sometidos a PD (Hua Zhu, X., et al. 2013).

Para compensar las deficiencias energéticas, se recomienda el uso de soporte nutricional vía enteral con sonda nasoyeyunal o yeyunostomía o nutrición parenteral vía catéter central cuando el consumo es <60% después de 4 días postcirugía. Se han realizado diversos estudios para comparar ambas vías de soporte nutricional y conocer cuál es más segura. Los estudios sugieren que el tratamiento nutricional depende de cada paciente y que se le deberá de dar prioridad a la vía enteral para utilizar y mejorar la función del tracto gastrointestinal (Hua Zhu, X., et al. 2013).

3. PROCESO DEL CUIDADO NUTRICIO

3.1. Ficha de identificación

FI: Paciente femenino de 30 años originaria y residente de la Ciudad de México, ama de casa. Con escolaridad de secundaria incompleta. A la exploración, la paciente se encuentra despierta, orientada en tiempo y espacio.

AHF: padre con hipertensión arterial

APNP: tabaco (-) y alcohol (-). Actividad física nula. 6 – 7 horas de sueño. Habita en casa propia construida con materiales perdurables. Refiere baño y cambio diario.

APP: Alergias, crónico degenerativos, transfusiones y traumatológicos: interrogados y negados. Quirúrgicos: Oclusión tubárica bilateral en 2014. CPRE (30.12.18) con reporte de Coledocolitiasis no resuelta + colocación de endoprotesis. (15.01.19) Adherenoclis laparoscopica + hepateyuno anastomosis laterolateral mecánica + reconstrucción en Y de Roux. Coledocoscopia con reporte de múltiples adherencias de epiplón pared y epiplón a cara posterior de hígado y lecho vesicular con ausencia quirúrgica de vesícula. Colecistectomía laparoscopica (23.03.19). El 25.03.19 se retira endoprotesis. Colangiografía transoperatoria con reporte de colédoco dilatado, endoprotesis disfuncional, sin vaciado a duodeno. Panendoscopia (29.03.19) con hallazgos de gastritis erosiva leve de fondo gástrico, estenosis de bulbo duodenal en donde se realiza dilatación duodenal de 12 mm. CPRE (25.04.19) con hallazgos de estenosis de bulbo duodenal en donde se realiza dilatación de 11 mm. Reporte de biopsia de la panendoscopia (09.05.19) con diagnóstico de carcinoma moderadamente diferenciado

PA: Inicia su padecimiento desde hace 2 semanas, por dolor consistete de ambos hipocondrios sin irradiación acompañado de emesis de contenido gastrointestinal en 4 ocasiones. Ingresa el 28.04.19 por mismo cuadro. Se realiza TAC abdominal en donde se reporta abscesos colangiolaes, los cuales se trataron de manera médica, siendo dada de alta el día 02.05.19 por mejoría. El día 11.05.19 acude a la unidad de urgencias por cuadro previamente referido.

Diagnóstico médico: Estenosis bulboduodenal + carcinoma duodenal + PO
hepatoyeyuno anastomosis + desequilibrio hidroelectrolítico

Tratamiento médico

Fármaco	Dosis	Interacción fármaco nutrimento
Paracetamol	1 gr IV cada 8 hrs	Su administración con alimentos puede disminuir su absorción
Omeprazol	40 mg IV cada 24 hrs	Su uso prolongado puede causar malabsorción de hierro, calcio, fosforo, folato, vitamina B12, tiamina, vitamina A
Ketorolaco	15 mg IV cada 6 hrs	-
Ondansetron	4 mg IV cada 8 hrs	Su biodisponibilidad aumenta con los alimentos

Mestres C & Duran, M. (2014).

3.2. Evaluación del Estado Nutricio

3.2.1. Evaluación Antropométrica

indicadores antropométricos: (11.05.2019)

Indicador	Actual	Diagnóstico
PH	75 kg	Desnutrición severa 3er grado Pérdida de peso grave en 6 meses (Normopeso, OMS 2004) (P<5, riesgo de desnutrición, Frisncho,1990) (P<5, por debajo del promedio, depleción de masa grasa, Frisncho,1990)
PA	50.3 kg	
%PH	67%	
%PP	24.7%	
Talla	1.52 m	
IMC	21.7 kg/m ²	
CB	21.5 cm	
PCT	10 mm	

PH: peso habitual. PA: peso actual. %PH: porcentaje de peso habitual. %PP: porcentaje de pérdida de peso. IMC: índice de masa corporal. CB: circunferencia braquial. PCT: pliegue cutáneo tricipital

Tamizajes nutricionales		
NRS	4 pts	Riesgo nutricional
VGS	C	Desnutrición Grave
MUST	4	Riesgo elevado
GLIM		Desnutrición severa

3.2.2. Evaluación Bioquímica

Indicadores bioquímicos

	11.05.19		12.05.19	
Glucosa (140 – 180 mg/dL)	94	Normal	76	Normal
Creatinina (0.7 – 1.2 mg/dL)	0.74	Normal	-	
BUN (10 – 50 mg/dL)	15.6	Normal	-	
Albúmina (3.4 – 4.5 g/dL)	3.71	Normal	2.91	Hipoalbuminemia
Sodio (135 – 145 mmol/L)	131	Hiponatremia	133	Hiponatremia
Potasio (3.5 – 5.1 mmol/L)	2.9	Hipokalemia	3.4	Hipokalemia
Cloro (97 – 107 mmol/L)	76	Hipocloremia	95	Hipocloremia
Magnesio (1.7 – 2.6 mg/dL)	2.6	Normal	2.3	Hipomagnesemia
Fosforo (2.4 – 5 mg/dL)	4.56	Normal	2.56	Normal
Calcio (8.8 – 10.6)	8.95	Normal	8.5	Hipocalcemia
Calcio corregido	9.18		9.37	

11.05.19					
Leucocitos (4.5 – 11.0 K/ μ L)	6.1	Normal	TGO/AST (5 – 35 U/L)	61	Normal
Linfocitos (11 – 48 %)	45.9	Normal	TGP/ALT (8 – 36 U/L)	17	Normal
Hemoglobina (10 – 17 g/dL)	13.8	Normal	FA (30 – 120 U/L)	595	Elevada
HTO (36 – 56%)	42.2	Normal	GGT (<55 U/L)	201	Elevada
Plaquetas (150 – 450 M/mm ³)	672	Normal	DHL (71 – 207 U/L)	133	Normal
BT (0.3 a 1.2 mg/dL)	1.4	Hiperbilirrubinemia	Transferrina (175 – 300 mg/dL)	136	Hipotransferrinemia
BD (<0.3 mg/dL)	0.32	Normal	Prealbúmina (>28 mg/dL)	12.9	Disminuida
BI (<0.9 mg/dL)	1.38	Hiperbilirrubinemia	PCR (<5 mg/dL)	0.2	Normal
Lipasa (<67 U/L)	24	Normal	CTL (1500 – 3000 cell/mm ³)	279	Normal
Amilasa (<137 U/L)	62	Normal		9	

3.2.3. Evaluación Clínica

Piel seca → Posible deficiencia de ácidos grasos esenciales y vitamina A

Conjuntiva pálida → Posible deficiencia de vitamina B12, B9 y hierro

Lengua seca → Deshidratación

Cabello opaco, reseco y quebradizo → Desnutrición energética proteica, posible deficiencia de selenio y cobre

Signos vitales: T.36 °C, SPO2: 94%, TA: 110/70, FR: 18, FC: 80, Dxt: 79 mg/dL, sin evacuaciones, residuo, vómito o sangrado. A la exploración física, con

deshidratación de mucosas y palidez en tegumentos, abdomen blando depresible, doloroso a la palpación, sin distensión abdominal y con peristalsis ligeramente disminuida. Con depleción muscular y disminución severa de masa grasa generalizada. Balance acumulado de +2828 ml.

3.2.4. Evaluación Dietética

Con indicación de ayuno. Se refiere un consumo nulo previo de 5 días por intolerancia a la vía oral. Solución mixta de 1000 cc IV para 12 hrs + 40 meq KCL + 2 gr MgSO₄ y solución Hartmann 500 cc IV para 2 hrs (dosis única).

Frecuencia de consumo de alimentos previa al ingreso

Interrogatorio directo: Frutas: 4/7 Verduras: 4/7 AOA: 3/7

Cereales y tubérculos: 7/7 Leguminosas: 5/7

Leche: 2/7 Aceites y grasas: 7/7 Azúcares: 7/7

Características de la dieta: Alta en hidratos de carbono complejos y simples.

Cantidad regular y calidad inadecuada

- *Evaluación de macronutrientes y micronutrientes (previa al padecimiento actual)*

	g	kcal	g/kg	Adecuación. Inano y cols
HCO	98	392	1.9	44% deficiente
PS	33	132	0.6	32% deficiente
LP	24	216	0.4	45% deficiente
Energía		750	(15 kcal/kg)	42% deficiente

HCO: hidratos de carbono. PS: proteína. LP: lípidos

3.3. Diagnostico Nutricional

- NC-3.2 Pérdida de peso involuntaria relacionado a catabolismo crónico

Micronutriente	IDR	Inano y cols, 1975.	Micronutriente	IDR	Inano y cols
Vitamina C	32 mg	70 mg	Cobre	298 µg	750 µg
Ácido pantoténico	198 mg	460 mg	Fósforo	226 mg	700 mg
Ácido fólico	187 µg	460 µg	Hierro	42 mg	130 mg
Calcio	645 mg	1200 mg	Magnesio	148 mg	260 mg
Cianocobalamina	1.5 µg	3.6 µg	Rivoflavina	0.38 mg	0.9 mg
Tiamina	0.47 mg	0.68 mg	Sodio	1984 mg	2400 mg
Rivoflavina	0.31 mg	0.9 mg	Zinc	7.6 mg	11 mg
Niacina	6.8 mg	12 mg	Omega 3	169 mg	1500 mg
Peridoxina	0.83 mg	1.3 mg	Fibra	12 g	25 g
Yodo	42 mcg	150 mcg	Selenio	18 mcg	55 mcg

evidenciado por %PP del 24.7% en >6 meses, CB 21.5 (P<5) y PCT 10 mm (P<5)

- NI-5.3 Ingesta energético proteico insuficiente relacionado a capacidad disminuida para consumir suficiente proteína y energía evidenciado intolerancia a la vía oral de 5 días de evolución

3.4. Intervención Nutricional

3.4.1. Objetivos nutricionales

- Prevenir síndrome de realimentación suplementando tiamina 200 mg por 5 días verificando los valores de electrolitos séricos diariamente iniciando con nutrición parenteral a dosis baja
- Cubrir los requerimientos energético – proteicos con 1800 kcal (35 kcal/kg), 2.0 g/kg de proteína (130 g) para evitar depleción de reservas corporales y pérdida de peso involuntaria y cubrir con la ingesta diaria recomendada de vitaminas, minerales y omega 3 (0.2 g/kg) por medio de apoyo nutricio vía parenteral para corregir deficiencias nutricionales y disminuir el riesgo de complicaciones postcirugía.

3.4.2. Plan Nutricional

Fecha	Soporte	Interpretación	Observaciones
12.05.19	Ayuno/Colocación de PICC. Inicia con administración de Tiaminal 200 mg diarios		
13.05.19	<ul style="list-style-type: none"> • Líquidos claros (indicación médica) • ½ taza de gelatina, 1 taza de té y taza de jugo de manzana por tiempo de comida • Nutrición Parenteral: Oliclinomel N4. 610 kcal, Áminoácidos: 22 gr. Dextrosa: 80 gr. Lípidos: 20 gr. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 41.6 ml/hr. Vol total 1000 ml 	<p>Consumo del 30% (150 kcal + 39 gr de HCO)</p> <p>43% del VCT y 21% del requerimiento proteico interpretado como deficiente</p>	<p>Ligera náusea</p> <p>Vómito en dos ocasiones (300 ml).</p> <p>Sin evacuaciones</p> <p>Tiaminal 200 mg</p>

14.05.19	<ul style="list-style-type: none"> • Líquidos claros (indicación médica) • ½ taza de gelatina, 1 taza de té y taza de jugo de manzana por tiempo de comida • Nutrición Parenteral: Kaviben. 900 kcal. Áminoácidos 34 gr. Dextrosa 100 gr. Lípidos. 40 gr. 32 meq de NaCl. (0.6 meq/kg). 24 meq de KCL (0.47 meq/kg). Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 42.7 ml/hr. Vol total: 1026 ml. 	<p>Consumo del 30% (150 kcal + 39 gr de HCO)</p> <p>59% del VCT y 40% del requerimiento proteico interpretado como deficiente</p>	<p>Ligera náusea</p> <p>Vómito en una ocasión (100 ml).</p> <p>Sin evacuaciones</p> <p>Tiaminal 200 mg</p>
15.05.19	<ul style="list-style-type: none"> • Líquidos claros (indicación médica) • ½ taza de gelatina, 1 taza de té y taza de jugo de manzana por tiempo de comida • Nutrición Parenteral: Oliclinomel N7. 1200 kcal, Áminoácidos: 40 gr. Dextrosa: 160 gr. Lípidos: 40 gr. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 41.6 ml/hr. Vol total 1000 ml 	<p>Consumo del 30% (150 kcal + 39 gr de HCO)</p> <p>76% del VCT y 40% del requerimiento proteico interpretado como deficiente</p>	<p>Ligera náusea</p> <p>Vómito en una ocasión (150 ml).</p> <p>Sin evacuaciones</p> <p>Tiaminal 200 mg</p>
16.05.19	<ul style="list-style-type: none"> • Líquidos claros (indicación médica) • ½ taza de gelatina, 1 taza de té y taza de jugo de manzana por tiempo de comida 	<p>Consumo del 40% (200 kcal + 50 gr de HCO)</p> <p>96% del VCT y 80% del requerimiento proteico interpretado como adecuado</p>	<p>Ligera náusea</p> <p>Vómito en una ocasión (100 ml)</p> <p>250 cc evacuaciones</p>
17.05.19	<ul style="list-style-type: none"> • Nutrición Parenteral (SAFE): 1507 kcal, Áminoácidos: 80 gr. Dextrosa: 210 gr. Lípidos: 47 gr. 75 meq de NaCl. 20 meq KPO4. 10 meq GluCa. 10 meq MGSO4. 20 ml 	<p>Consumo del 40% (200 kcal + 50 gr de HCO)</p> <p>96% del VCT y 80% del requerimiento proteico interpretado como adecuado</p>	<p>Ligera náusea</p> <p>Vómito en dos ocasiones (275 ml)</p> <p>Sin evacuaciones</p>

18.05.19	oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 63.8 ml/hr. Vol total 1553 ml		Ligera náusea Vómito en una ocasión (125 ml) 250 cc evacuaciones
19.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Dieta en papillas (indicación médica) Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoácidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 75 meq de NaCl. 20 meq KPO4. 10 meq GluCa. 10 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 77.1 ml/hr. Vol total 1852 ml 	Consumo de 20% (210 kcal y 9 gr de proteína) 110% del VCT y 107% del requerimiento proteico interpretado como adecuado	Ligera náusea Vómito en dos ocasiones (350 ml). Sin evacuaciones
20.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Dieta en papillas (indicación médica) Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoácidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 75 meq de NaCl. 20 meq KPO4. 10 meq GluCa. 10 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 77.1 ml/hr. Vol total 1852 ml 	Consumo del 30% (150 kcal + 39 gr de HCO) 100% del VCT y 98% del requerimiento proteico interpretado como adecuado	Ligera náusea Sin vómito 100 cc evacuaciones
Se ajusta requerimiento a 37 kcal con 51.6 kg (PA) = 1909 kcal PS = 2.0 x 51.6 (PA) = 103 gr			
21.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Líquidos claros (indicación médica) ½ taza de gelatina, 1 taza de té y taza de jugo de manzana por tiempo de comida Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoácidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 75 meq de NaCl. 20 meq KPO4. 10 meq GluCa. 10 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 77.1 ml/hr. Vol total 1852 ml 	Consumo del 30% (150 kcal + 39 gr de HCO) 100% del VCT y 98% del requerimiento proteico interpretado como adecuado	Ligera náusea Sin vómito Sin evacuaciones
22.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Ayuno vía oral Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoácidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 75 meq de NaCl. 20 	Pasa a colocación de sonda nasoyeyunal la cuál no tuvo éxito 100% del VCT y	Ligera náusea Vómito en una ocasión 100 ml Sin evacuaciones

	<p>meq KPO4. 10 meq GluCa. 10 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 77.1 ml/hr. Vol total 1852 ml</p>	<p>98% del requerimiento proteico interpretado como adecuado</p>	
23.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Líquidos claros (indicación médica) ½ taza de gelatina, 1 taza de té y taza de jugo de manzana por tiempo de comida Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoacidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 75 meq de NaCl. 20 meq KPO4. 10 meq GluCa. 10 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 77.7 ml/hr. Vol total 1852 ml 	<p>Consumo del 30% (150 kcal + 39 gr de HCO)</p> <p>100% del VCT y 98% del requerimiento proteico interpretado como adecuado</p>	<p>Sin náusea. Sin vómito Sin evacuaciones</p>
24.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Ayuno vía oral Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoacidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 100 meq de NaCl. 20 meq KPO4. 10 meq GluCa. 10 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 77.7 ml/hr. Vol total 1865 ml 	<p>92% del VCT y 98% del requerimiento proteico interpretado como adecuado</p>	<p>Ligera náusea Sin vómito Sin evacuaciones</p>
25.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Líquidos claros (indicación médica) ½ taza de gelatina, 1 taza de té y taza de jugo de manzana por tiempo de comida 	<p>Consumo del 40% (200 kcal + 50 gr de HCO)</p> <p>102% del VCT y 98% del requerimiento proteico interpretado como adecuado</p>	<p>Ligera náusea Vómito en una ocasión 125 ml 100 cc evacuaciones</p>
26.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoacidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 100 meq de NaCl. 20 meq KPO4. 10 meq GluCa. 	<p>requerimiento proteico interpretado como adecuado</p>	<p>Ligera náusea Vómito en una ocasión 100 ml 50 cc evacuaciones</p>

	10 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 77.7 ml/hr. Vol total 1865 ml		
27.05.19	<ul style="list-style-type: none"> Se suspenden líquidos por consenso entre el área de cirugía general y nutrición clínica Nutrición Parenteral (SAFE): 1761 kcal, Áminoácidos: 101 gr. Dextrosa: 239 gr. Lípidos: 54 gr. 100 meq de NaCl. 50 meq de KCL. 40 meq KPO4. 10 meq GluCa. 20 meq MGSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 79.1 ml/hr. Vol total 1900 ml 	92% del VCT y 98% del requerimiento proteico interpretado como adecuado	Sin náusea Sin vómito Sin evacuaciones
<p>Se ajusta requerimiento a 35 kcal con 51.4 kg (PA) = 1800 kcal PS = 2.0 x 51.4 (PA) = 103 gr Se agrega aporte de Omega 3: 0.2 x 51.7 kg = 10.3 gr</p>			

Del 28 de mayo al 6 de junio de 2019 la paciente se mantuvo con ayuno vía oral y con nutrición parenteral vía catéter central (SAFE): 1878 kcal. Áminoácidos: 103 gr. Dextrosa: 245 gr. Lípidos: 53 gr. 100 meq de NaCl. 50 meq de KCL. 40 meq KPO4. 10 meq GluCa. 20 meq MgSO4. 20 ml oligoelementos. 10 ml MVI. Omega 3: 103 mL. Para 24 hrs a una velocidad de infusión de 84.5 ml/hr. Vol total 2029 ml. Aportando 104% del VCT y 100% del requerimiento proteico interpretado como adecuado.

Las alteraciones gastrointestinales variaron durante la semana. El 31 de mayo, la paciente evacuó 350 cc y se presentaron ligeras náuseas, vómito en una ocasión (50 ml). El 2 y 3 de junio se refirieron náuseas leves y dos evacuaciones durante 3 y 5 de junio de 150 cc y 100 cc.

El 7 de junio se le realizó cirugía Whipple con éxito. La paciente estuvo hospitalizada 7 días postcirugía, en los cuales inició la vía oral a los 2 días con líquidos claros. Posteriormente, al tercer día se progresó a dieta blanda con la cual tuvo una adecuada tolerancia. Por buena evolución clínica se decide su alta el 14 de junio.

3.4.3. Cálculo de requerimientos

4. Distribución de macronutrientos					Justificación
Energía		35 kcal x 50.3(PA) = 1760 kcal			ESPEN. 2016. Guidelines for Nutrition in cancer patients
	%	kcal	g	g/kg	
HCO	50	880	220	4.3	
PS	23	404	101	2.0 x (PA)	
LP	27	477	53	1.0	
Omega 3		103	103	0.2	
Líquidos (SC)			2200 ml		

Soporte nutricional	Vía de administración
Mixto	
Parenteral	Oral/PICC (12.05.19)

3.4.4. Orientación alimentaria

- Propuesta de plan de alta vía oral de 1800 kcal y 2.0 gr/kg de proteína (ESPEN, 2016).
- Suplemento vía oral: 1 Supportan cada 24 horas vía oral

*Propuesta de recomendaciones nutricionales generales
(Mourouti N, Demosthenes B, Kotteas E, Syrigos K. 2017)*

- Evitar el consumo de alimentos procesados (enlatados, embutidos, margarina, sazónadores de pollo, productos instantáneos). En caso de condimentar, preferir especias aromáticas (orégano, tomillo, pimienta)
- Preferir granos integrales (pan, arroz y pasta integral) y evitar los refinados (cereal de caja, pan blanco)
- Evitar el consumo de azúcares refinados (pasteles, bollería, galletas, miel, fruta en almíbar, dulces)

- Evitar el consumo de bebidas azucaradas (jugos y refrescos), aguas de sabor con azúcar de mesa.
- Preferir el consumo de alimentos de origen bajos en grasa (pollo sin piel, pescado blanco, huevo (moderar consumo), lácteos descremado)
- Consumir carne roja magra máximo dos veces por semana
- En caso de sentir alteraciones gastrointestinales como disminución del apetito y saciedad temprana, se deberán fraccionar los tiempos de comida (5 – 7 aproximadamente)
- Evitar el consumo de alimentos alto en grasa saturada (capeados, fritos, , empanizados, lácteos enteros, quesos amarillos, aderezos cremosos).
- Consumir agua simple durante el día (6 – 8 vasos de agua simple). En caso de sentir saciedad temprana, consumirlos una hora antes o después de las comidas
- Realizar tiempos de comida completos que incluyan los tres principales grupos de alimentos (carbohidratos, verduras y alimento de origen animal)
- Evitar añadir sal a los alimentos después de la preparación y moderar su consumo
- Restringir el consumo de alimentos irritantes y preparaciones muy condimentadas
- Evitar saltarse tiempos de comida
- Procurar el consumo de frutas, verduras, oleaginosas (nueces, almendras, pistaches, semillas de girasol), leguminosas (frijoles no fritos, habas, lentejas)
- Preparar los alimentos de manera atractiva y variar textura, sabor y color
- Evitar el consumo de alcohol y tabaco en todo momento

- Propuesta de distribución de equivalentes

Grupo	Tipos	No.	Aporte nutrimental promedio			
			Energía (Kcal)	Proteína (g)	Lípidos (g)	H C (g)
Verduras		4	100	8	0	16
Frutas		3	180	0	0	45
Cereales y Tubérculos	a. Sin	6	420	12	0	90
	b. Con	0	0	0	0	0
Leguminosas		1	120	8	1	20
Alimentos de Origen Animal	a. Muy bajo	0	0	0	0	0
	b. Bajo	6	330	42	18	0
	c. Moderado	0	0	0	0	0
	d. Alto	0	0	0	0	0
Leche	a. Des	1	95	9	2	12
	b. Semi	0	0	0	0	0
	c. Entera	0	0	0	0	0
	d. Az	0	0	0	0	0
Aceites y Grasas	a. Sin	4	180	0	20	0
	b. Con	1	70	3	5	3
Azúcares	a. Sin		0	0	0	0
	b. Con	0	0	0	0	0
Supportan		1	300	20	13	25
TOTAL			1795	102	59	211
Referencia (Insertar macros, colesterol y azúcar total en %)			1800	104	60	212
g/kg				23	30	47
Adecuación			100%	99%	98%	100%

3.5. Seguimiento

- Monitoreo 1 (20.05.19)

Indicadores antropométricos:

Indicador	Actual	Diagnóstico
Peso previo	50.3 kg	Sin pérdida de peso durante 1 semana de estancia hospitalaria.
Peso actual	51.6 kg	
%PP	0%	
Talla (altura/rodilla)	1.52 m	(Normopeso, OMS 2004) (P<5, riesgo de desnutrición, Frisancho, 1990) (P<5, por debajo del promedio, depleción de masa grasa, Frisancho, 1990)
IMC	22.3 kg/m ²	
CB	22 cm	
PCT	10 mm	

PH: peso habitual. PA: peso actual. %PH: porcentaje de peso habitual. %PP: porcentaje de pérdida de peso. IMC: índice de masa corporal. CB: circunferencia braquial. PCT: pliegue cutáneo tricipital

Indicadores bioquímicos

	20.05.19		15.05.19		
Glucosa (140 – 180 mg/dL)	84	Normal	Colesterol (>200 mg/dL)	100	Normal
Creatinina (0.7 – 1.2 mg/dL)	0.33	Hipocreatinemia	Triglicéridos (<150 mg/dL)	178	Hipotrigliceridemia
BUN (10 – 50 mg/dL)	18.8	Normal	HDL	18	Disminuido
Albúmina (3.4 – 4.5 g/dL)	2.14	Hipoalbuminemia	LDL	46	Normal
Sodio (135 – 145 mmol/L)	135	Normal			
Potasio (3.5 – 5.1 mmol/L)	4.0	Normal			
Cloro (97 – 107 mmol/L)	105	Normal			
Magnesio (1.7 – 2.6 mg/dL)	1.9	Normal			
Fosforo (2.4 – 5 mg/dL)	4.11	Normal			
Calcio (8.8 – 10.6)	7.89	Normal			
Calcio corregido	9.38				

	20.05				
Leucocitos (4.5 – 11.0 K/ μ L)	4.9	Normal	TGO/AST (5 – 35 U/L)	32	Normal
Linfocitos (11 – 48 %)	34.7	Normal	TGP/ALT (8 – 36 U/L)	12	Normal
Hemoglobina (10 – 17 g/dL)	9.8	Normal	FA (30 – 120 U/L)	461	Elevada
HTO (36 – 56%)	30.8	Normal	GGT (<55 U/L)	138	Elevada
Plaquetas (150 – 450 M/mm ³)	348	Normal	DHL (71 – 207 U/L)	127	Normal
BT (0.3 a 1.2 mg/dL)	0.48	Normal	Transferrina (175 – 300 mg/dL)	98	Hipotransferrinemia
BD (<0.3 mg/dL)	0.19	Normal	Prealbúmina (>28 mg/dL)	12.3	Disminuida
BI (<0.9 mg/dL)	0.29	Normal	PCR (<5 mg/dL)	0.31	Normal
WBC (1500 – 3000 cel/mm ³)	1700	Desnutrición Leve			

Indicadores Clínicos

Piel seca → deficiencia de ácidos grasos esenciales y vitamina A

Signos vitales: T. 36.2°, SPO2: 96%, TA: 103/60, FR: 18, FC: 70, Dxt: No reportadas. 600 cc de evacuaciones (semanal). Diuresis 1300 cc. A la exploración física: Abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación. Peristalsis presente. Con adecuada hidratación de mucosas y ligera palidez en tegumentos. Edema + en miembros superiores (manos). Se ajustan solución a Hartmann a 500 cc cada 24 hrs

- Monitoreo 2 (27.05.19)

Indicadores antropométricos:

Indicador	Actual	Diagnóstico
Peso previo	51.6 kg	Sin pérdida de peso durante 2 semanas de estancia hospitalaria.
Peso actual	51.4 kg	
%PP	0%	
Talla (altura/rodilla)	1.52 m ²	(Normopeso, OMS 2004) (P<5, riesgo de desnutrición, Frisancho,1990) (P<5, por debajo del promedio, depleción de masa grasa, Frisancho,1990)
IMC	22.2 kg/m ²	
CB	22 cm	
PCT	9 mm	

PH: peso habitual. PA: peso actual. %PH: porcentaje de peso habitual. %PP: porcentaje de pérdida de peso. IMC: índice de masa corporal. CB: circunferencia braquial. PCT: pliegue cutáneo tricipital

Indicadores bioquímicos

27.05.19					
Glucosa (140 – 180 mg/dL)	84	Normal	Colesterol (>200 mg/dL)	105	Normal
Creatinina (0.7 – 1.2 mg/dL)	0.32	Hipocreatinemia	Triglicéridos (<150 mg/dL)	132	Normal
BUN (10 – 50 mg/dL)	12.5	Normal			
Albúmina (3.4 – 4.5 g/dL)	2.13	Hipoalbuminemia			
Sodio (135 – 145 mmol/L)	134	Hiponatremia			
Potasio (3.5 – 5.1 mmol/L)	3.3	Hipokalemia			
Cloro (97 – 107 mmol/L)	105	Normal			
Magnesio (1.7 – 2.6 mg/dL)	1.7	Normal			
Fosforo (2.4 – 5 mg/dL)	3.7	Normal			
Calcio (8.8 – 10.6)	7.7	Normal			
Calcio corregido	9.2				
27.05.19					
Leucocitos (4.5 – 11.0 K/ μ L)	4.6	Normal	TGO/AST (5 – 35 U/L)	73	Normal
Linfocitos (11 – 48 %)	31.8	Normal	TGP/ALT (8 – 36 U/L)	47	Normal
Hemoglobina (10 – 17 g/dL)	9.90	Normal	FA (30 – 120 U/L)	376	Elevada
HTO (36 – 56%)	30.6	Normal	GGT (<55 U/L)	130	Elevada
Plaquetas (150 – 450 M/mm ³)	332	Normal	DHL (71 – 207 U/L)	118	Normal
BT (0.3 a 1.2 mg/dL)	0.53	Normal	Transferrina (175 – 300 mg/dL)	98	Hipotransferrinemia
BD (<0.3 mg/dL)	0.19	Normal	Prealbúmina (>28 mg/dL)	10	Disminuida
BI (<0.9 mg/dL)	0.34	Normal	PCR (<5 mg/dL)	0.31	Normal
CEL (1500 – 3000 cel/mm ³)	1462	Desnutrición Leve			

Indicadores Clínicos

Piel seca → deficiencia de ácidos grasos esenciales y vitamina A

Signos vitales: T. 36.5°, SPO2: 100%, TA: 102/80, FR: 20, FC: 80, Dxt: No reportadas. 150 cc de evacuaciones (semanal). Diuresis 1150 cc. Con solución Hartman de 500 cc para 24 hrs. A la exploración física: Abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación. Peristalsis presente. Con adecuada hidratación de mucosas y adecuada coloración de tegumentos. Sin edema.

- Monitoreo 3 (03.06.19)

Indicadores antropométricos:

Indicador	Actual	Diagnóstico
Peso previo	51.4 kg	
Peso actual	51.7 kg	
%PP	0%	Sin pérdida de peso durante 3 semanas de estancia hospitalaria.
Talla (altura/rodilla)	1.52 m	
IMC	22.3 kg/m ²	(Normopeso, OMS 2004)
CB	21 cm	(P<5, riesgo de desnutrición, Frisancho,1990)
PCT	9 mm	(P<5, por debajo del promedio, depleción de masa grasa, Frisancho,1990)

PH: peso habitual. PA: peso actual. %PH: porcentaje de peso habitual. %PP: porcentaje de pérdida de peso. IMC: índice de masa corporal. CB: circunferencia braquial. PCT: pliegue cutáneo tricipital

Indicadores bioquímicos

			03.06.19		
Glucosa (140 – 180 mg/dL)	91	Normal	Colesterol (>200 mg/dL)	125	Normal
Creatinina (0.7 – 1.2 mg/dL)	0.35	Hipocreatinemia	Triglicéridos (<150 mg/dL)	138	Normal
BUN (10 – 50 mg/dL)	18.8	Normal			
Albúmina (3.4 – 4.5 g/dL)	2.4	Hipoalbuminemia			
Sodio (135 – 145 mmol/L)	133	Hiponatremia			
Potasio (3.5 – 5.1 mmol/L)	4.2	Normal			
Cloro (97 – 107 mmol/L)	100	Normal			
Magnesio (1.7 – 2.6 mg/dL)	1.9	Normal			
Fosforo (2.4 – 5 mg/dL)	4.21	Normal			
Calcio (8.8 – 10.6)	8.57	Normal			
Calcio corregido	9.85				

03.06.19					
Leucocitos (4.5 – 11.0 K/ μ L)	7.8	Normal	TGO/AST (5 – 35 U/L)	85	Normal
Linfocitos (11 – 48 %)	45.9	Normal	TGP/ALT (8 – 36 U/L)	68	Normal
Hemoglobina (10 – 17 g/dL)	11.9	Normal	FA (30 – 120 U/L)	572	Elevada
HTO (36 – 56%)	36	Normal	GGT (<55 U/L)	185	Elevada
Plaquetas (150 – 450 M/ mm^3)	416	Normal	DHL (71 – 207 U/L)	132	Normal
BT (0.3 a 1.2 mg/dL)	0.35	Normal	Transferrina (175 – 300 mg/dL)	127	Hipotransferrinemia
BD (<0.3 mg/dL)	0.18	Normal	Prealbúmina (>28 mg/dL)	18.3	Disminuida
BI (<0.9 mg/dL)	0.17	Normal	PCR (<5 mg/dL)	0.9	Normal
CTL (1500 – 3000 cel/ mm^3)	3580	Normal			

Indicadores Clínicos

Sin signos de deficiencias nutricionales

Signos vitales: T. 36.5°, SPO2: 98%, TA: 100/70, FR: 20, FC: 85, Dxt: No reportadas. 500 cc de evacuaciones (semanal). Diuresis 1110 cc. A la exploración física: Abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación. Peristalsis presente. Con adecuada hidratación de mucosas y adecuada coloración de tegumentos. Sin edema.

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

Se cumplieron los objetivos, ya que se logró cubrir con los requerimientos de macronutrientes y micronutrientes para evitar la pérdida de peso y corregir deficiencias nutricionales.

Es preciso implementar rutas alternas para nutrir al paciente cuando se tiene contraindicado el uso del tracto gastrointestinal. En este caso, la nutrición parenteral fue la vía de elección para recuperar el estado nutricional de la paciente debido a su grave estado de desnutrición.

El rol del especialista en nutrición clínica tiene un papel muy importante en el equipo multidisciplinario. La intervención nutricional durante la estancia de hospitalización es precisa para una mejor evolución del paciente, ya que se ha probado que disminuye las complicaciones durante su estancia intrahospitalaria y la morbilidad.

El soporte nutricional preoperatorio debe ser implementado para los pacientes que serán sometidos a cirugías mayores, debido a que su estado nutricional suele estar deteriorado. De igual forma, es importante siempre basar el tratamiento nutricional con evidencia científica para obtener los resultados deseados.

Ha sido muy enriquecedor ver el efecto deseado del soporte nutricional y el impacto positivo que tiene el paciente cuando los profesionales de salud estamos comprometidos en buscar su bienestar. Cada paciente nos proporciona aprendizajes y presenciar la buena evolución del paciente es una de las satisfacciones más grandes que he tenido durante mi carrera profesional.

"En todo amar y servir".- San Ignacio de Loyola

3

5. ANEXOS

▶ Porcentaje de cambio de peso (%CP)

- Blackburn y colaboradores, 1977²⁵

$$\%CP = \frac{\text{peso habitual}_{\text{kg}} - \text{peso real}_{\text{kg}}}{\text{peso habitual}_{\text{kg}}} \times 100$$

• Interpretación

Tiempo	Pérdida significativa de peso (%)	Pérdida severa de peso (%)
1 semana	1 a 2	> 2
1 mes	5	> 5
3 meses	7.5	> 7.5
6 meses	10	> 10

Anexo 1. Fórmula para porcentaje de pérdida de peso.

Tomado de: Palafox M & Ledesma J, 2012

▶ Porcentaje de peso habitual (%Ph)

- Buchman, 1997²⁷

$$\%Ph = \frac{\text{peso real}_{\text{kg}}}{\text{peso habitual}_{\text{kg}}} \times 100$$

Porcentaje de peso habitual	Interpretación
85 a 90	Desnutrición leve
75 a 84	Desnutrición moderada
< 75	Desnutrición grave
48 a 55	Peso mínimo para supervivencia

Anexo 2. Fórmula para porcentaje de peso habitual

Tomado de: Palafox M & Ledesma J, 2012

3

World Health Organization, 2006²⁹

Interpretación	IMC (kg/m ²)	
	Valores principales	Valores adicionales
Bajo peso	< 18.50	< 18.50
Delgadez severa	< 16.00	< 16.00
Delgadez moderada	16.00 a 16.99	16.00 a 16.99
Delgadez aceptable	17.00 a 18.49	17.00 a 18.49
Normal	18.50 a 24.99	18.50 a 22.99
		23.00 a 24.99
Sobrepeso	≥ 25.00	≥ 25.00
		25.00 a 27.49
Preobeso	25.00 a 29.99	27.50 a 29.99
Obeso	≥ 30.00	≥ 30.00
		30.00 a 32.49
Obeso tipo I	30.00 a 34.99	32.50 a 34.99
		35.00 a 37.49
Obeso tipo II	35.00 a 39.99	37.50 a 39.99
Obeso tipo III	≥ 40.00	≥ 40.00

Anexo 3. Clasificación del Índice de Masa Corporal

Tomado de: Palafox M & Ledesma J, 2012

Mujeres:

Edad (años)	Percentil (perímetro del brazo en cm)								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
18.0 a 24.9	22.4	23.3	24.0	24.8	26.8	29.2	31.2	32.4	35.2
25.0 a 29.9	23.1	24.0	24.5	25.5	27.6	30.6	32.5	34.3	37.1
30.0 a 34.9	23.8	24.7	25.4	26.4	28.6	32.0	34.1	36.0	38.5
35.0 a 39.9	24.1	25.2	25.8	26.8	29.4	32.6	35.0	36.8	39.0
40.0 a 44.9	24.3	25.4	26.2	27.2	29.7	33.2	35.5	37.2	38.8
45.0 a 49.9	24.2	25.5	26.3	27.4	30.1	33.5	35.6	37.2	40.0
50.0 a 54.9	24.8	26.0	26.8	28.0	30.6	33.8	35.9	37.5	39.3
55.0 a 59.9	24.8	26.1	27.0	28.2	30.9	34.3	36.7	38.0	40.0

Anexo 4. Tablas de percentiles para perímetro de brazo, Frisancho, 1990

Tomado de: Palafox M & Ledesma J, 2012

Mujeres:

Edad (años)	Percentil (pliegue del tríceps en mm)								
	5	10	15	25	50	75	85	90	95
18.0 a 24.9	9.0	11.0	12.0	14.0	18.5	24.5	28.5	31.0	36.0
25.0 a 29.9	10.0	12.0	13.0	15.0	20.0	26.5	31.0	34.0	38.0
30.0 a 34.9	10.5	13.0	15.0	17.0	22.5	29.5	33.0	35.5	41.5
35.0 a 39.9	11.0	13.0	15.5	18.0	23.5	30.0	35.0	37.0	41.0
40.0 a 44.9	12.0	14.0	16.0	19.0	24.5	30.5	35.0	37.0	41.0
45.0 a 49.9	12.0	14.5	16.5	19.5	25.5	32.0	35.5	38.0	42.5
50.0 a 54.9	12.0	15.0	17.5	20.5	25.5	32.0	36.0	38.5	42.0
55.0 a 59.9	12.0	15.0	17.0	20.5	26.0	32.0	36.0	39.0	42.5

Anexo 5. Tablas de percentiles para pliegue tricípital, Frisancho, 1990
Tomado de: Palafox M & Ledesma J, 2012

	Si	No
IMC < 20,5		
¿El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
¿El paciente ha reducido su ingesta en la dieta en la última semana?		
¿Es un paciente grave?		

Estado nutricional		Severidad de la enfermedad	
Normal 0 puntos	Estado nutricional normal	Normal 0 puntos	Requerimientos nutricionales normales
Leve 1 punto	Pérdida de peso mayor al 5% en 3 meses o ingesta energética del 50-75% en la última semana.	Leve 1 punto	Pacientes con fractura de cadera, pacientes crónicos con complicaciones agudas, pacientes en hemodiálisis, pacientes oncológicos, diabéticos, etc.
Moderado 2 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 2 meses o IMC entre 18,5 y 20,5, más deterioro del estado general o una ingesta energética del 25-60% en la última semana.	Moderado 2 puntos	Cirugía mayor abdominal, pacientes con neumonía severa, neoplasias hematológicas.
Severo 3 puntos	Pérdida de peso mayor al 5% en 1 mes (más del 15% en 3 meses) o IMC menor de 18,5, más deterioro del estado general o una ingesta energética del 0-25% en la última semana.	Severo 3 puntos	Pacientes con traumatismo de cabeza, pacientes críticos en UCI, pacientes trasplantados, etc.
Score:		+	Score: = Total Score

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

SCORE: mayor o igual a 3, el paciente se encuentra bajo riesgo nutricional, por lo que debe iniciarse lo antes posible la terapia nutricional.

SCORE: menor de 3, el paciente debe ser evaluado semanalmente; si se sabe que el paciente debe someterse a una situación de riesgo, la terapia nutricional debe ser considerada lo antes posible.

Anexo 6. Tamizaje nutricional; NRS 2002

Obtenido de: FELANPE, 2016

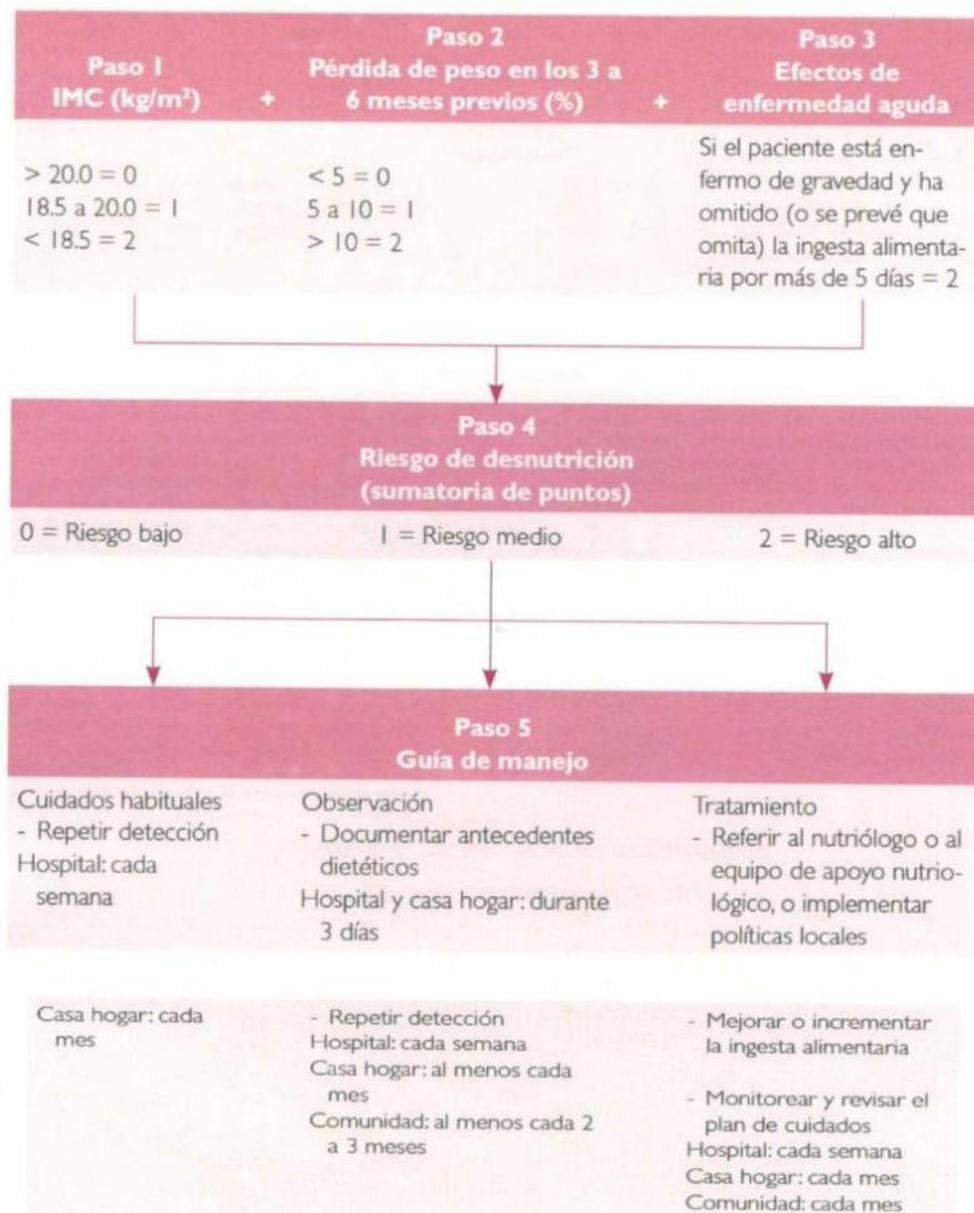
A. HISTORIA	
1. Cambio de peso y talla:	Talla actual _____ cm. Peso actual _____ Kg.
Pérdida en últimos 6 meses: _____ Kg. _____ %	Cambio en últimas 2 semanas (+ ó -): _____ Kg. _____ %
2. Cambio en ingesta (relacionado con ingesta usual):	Sin cambio _____ Cambio _____ Duración: _____ días
Tipo de cambio:	Sólidos incompletos _____ Líquidos hipocalóricos _____ Ayuno _____
Suplementos:	Ninguno _____ Vitaminas _____ Minerales: _____
3. Síntomas gastrointestinales durante 2 semanas ó más:	Ninguno _____ Náusea _____ Vómito _____ Diarrea _____ Dolor _____ Espontáneo _____ Posprandial _____
4. Capacidad funcional:	Sin disfunción _____ Disfunción _____ duración _____ días
Tipo de disfunción:	Trabajo incompleto --- _____ Ambulatorio sin trabajar _____ En cama _____
5. Enfermedad y relación con requerimientos:	Diagnostico: _____
Demanda metabólica: Sin estrés _____ Estrés moderado _____ Estrés severo(quemaduras, sepsis, trauma) _____	
B. EXAMEN FISICO:	
1. Pérdida de grasa subcutánea _____ 2. Pérdida de masa muscular _____ 3. Edema _____ 4. Ascitis _____ 5. Lesiones mucosas _____ 6. Piel y cabello _____	0 = normal 1 = déficit moderado 2 = déficit establecido
C. DIAGNOSTICO:	A = Bien nutrido _____ B = Sospecha o desnutrición moderada _____ C = Desnutrición severa _____

Anexo 7. Tamizaje nutricional; Valoración Global Subjetiva

Obtenido de: FELANPE, 2016

► **Herramienta para la detección universal de la desnutrición (MUST)**

• *British Association for Parenteral and Enteral Nutrition, 2003*²²



Anexo 8. Tamizaje nutricional; MUST

Tomado de: Palafox M & Ledesma J, 2012

Table 3. Phenotypic and Etiologic Criteria for the Diagnosis of Malnutrition.

Phenotypic Criteria ^a			Etiologic Criteria ^a	
Weight Loss (%)	Low Body Mass Index (kg/m ²)	Reduced Muscle Mass ^b	Reduced Food Intake or Assimilation ^{c,d}	Inflammation ^{e,f,g}
>5% within past 6 months, or >10% beyond 6 months	<20 if <70 years, or <22 if >70 years Asia: <18.5 if <70 years, or <20 if >70 years	Reduced by validated body composition measuring techniques ^b	≤50% of ER > 1 week, or any reduction for >2 weeks, or any chronic GI condition that adversely impacts food assimilation or absorption ^{c,d}	Acute disease/injury ^{e,g} or chronic disease-related ^{f,g}

ER, energy requirements; GI, gastrointestinal.

^aRequires at least 1 phenotypic criterion and 1 etiologic criterion for diagnosis of malnutrition.

^bFor example, fat-free mass index (kg/m²) by dual-energy absorptiometry or corresponding standards using other body composition methods such as bioelectrical impedance analysis, computed tomography, or magnetic resonance imaging. When not available or by regional preference, physical examination or standard anthropometric measures such as mid-arm muscle or calf circumferences may be used. Thresholds for reduced muscle mass need to be adapted to race (Asia). Functional assessments such as hand-grip strength may be considered as a supportive measure.

^cConsider gastrointestinal symptoms as supportive indicators that can impair food intake or absorption (e.g., dysphagia, nausea, vomiting, diarrhea, constipation, or abdominal pain). Use clinical judgement to discern severity based on the degree to which intake or absorption is impaired. Symptom intensity, frequency, and duration should be noted.

^dReduced assimilation of food/nutrients is associated with malabsorptive disorders such as short bowel syndrome, pancreatic insufficiency, and after bariatric surgery. It is also associated with disorders such as esophageal strictures, gastroparesis, and intestinal pseudo-obstruction. Malabsorption is a clinical diagnosis manifest as chronic diarrhea or steatorrhea. Malabsorption in those with ostomies is evidenced by elevated volumes of output. Use clinical judgement or additional evaluation to discern severity based on frequency, duration, and quantitation of fecal fat and/or volume of losses.

^eAcute disease-/injury-related. Severe inflammation is likely to be associated with major infection, burns, trauma, or closed head injury. Other acute disease-/injury-related conditions are likely to be associated with mild to moderate inflammation.

^fChronic disease-related. Severe inflammation is not generally associated with chronic disease conditions. Chronic or recurrent mild to moderate inflammation is likely to be associated with malignant disease, chronic obstructive pulmonary disease, congestive heart failure, chronic renal disease, or any disease with chronic or recurrent inflammation. Note that transient inflammation of a mild degree does not meet the threshold for this etiologic criterion.

^gC-reactive protein may be used as a supportive laboratory measure.

Anexo 9. Criterio GLIM para desnutrición

Tomado de: Jensen, et al. 2019

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
 DIVISIÓN DE NUTRIOLOGÍA CLÍNICA
 EVALUACION DEL ESTADO NUTRICO (ANTROPOMÉTRICOS Y CÁLCULO)



NOMBRE _____ F.N. _____ EDAD _____
 REGISTRO _____ FECHA DE INGRESO _____ FECHA DE APLICACIÓN _____
 DIAGNOSTICO _____

EVALUACION NUTRICIONAL SUBJETIVA: DIRECTA _____ INDIRECTA _____ FAMILIAR _____ HISTORIA CLINICA _____
 PERDIDA DE PESO: NO _____ SI _____ PESO PERDIDO _____ KGS. TIEMPO _____
 DISMINUCION DE CONSUMO HABITUAL DE ALIMENTOS: NO _____ SI _____ % TIEMPO _____
SINTOMAS GASTROINTESTINALES: NO _____ SI _____ HIPOREXIA _____ NAUSEAS _____ VOMITO _____ DIARREA _____
 PIROSIS _____ DISTENSION _____ TIEMPO _____
EXPLORACION FISICA: PERDIDA DE GRASA _____ PERDIDA DE MASA MUSCULAR _____ EDEMA _____
 EXCESO O DEFICIENCIA DE NUTRIMENTOS _____
GENERALES: TABAQUISMO: NO _____ SI _____ FRECUENCIA _____ ALCOHOLISMO: NO _____ SI _____ FRECUENCIA _____
 TOXICOMANIAS: NO _____ SI _____ FRECUENCIA _____ OBSERVACIONES _____

ANTROPOMETRICOS:	TALLA	PESO TEORICO	PESO HABITUAL
FECHA			
PESO ESTIMADO			
PESO AJUSTADO			
IMC			
A-RODILLA-TALON			
MEDIA BRAZADA			
C. BRAZO			
C. ABDOMINAL			
C. PANTORRILLA			
P.C.T.			
BIÓQUIMICOS			
FECHA			
TRANSFERRINA			
PREALBUMINA			
COLESTEROL			
TRIGLICERIDOS			
PCR			
B. NITROGENADO			
OTROS			
ELABORO			

LICENCIA SANITARIA 101404673

Anexo 10. Expediente nutricional de estancia hospitalaria del Hospital Dr. Manuel Gea Gonzalez

MONITOREO DE APOYO NUTRICO (BCD) DIVISION DE NUTRIOLOGIA - HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

FECHA	RECURSOS CALCULO										Antropométricos de calculo		
Venir/Trax												Peso de calculo () kg	
ENERGIA (Kcal)												Talla: _____	Edema
Formula/Recom/FE													(+) (++) (+++)
PROTEINA (g/kg)													Dialisis (Vta)
Proteina g													
Lipido													
ENTRAL													
Formulas												Enteral: _____	
Vol Total												Parenteral: _____	Mixto: VO NP NE
V Infusion/Bolos													Ayuno
E Total (Kcal)													Fecha(s) / Causa(s)
Proteina (g)													
Infundido (ml-%)													
PARENTERAL													
Vol Total													Aporte via oral
Vol Infusion													Tipo de dieta
E Total (Kcal)													kcal
Raf E/N / g/l													Notas pendientes
AA _____ % (g/ml)													
Glutamina (g/ml)													
Dst _____ % (g/ml)													
Lip _____ % (g/ml)													
Omega 3 (g/ml)													
NaCl (mEq/kg/ml)													
KCl (mEq/kg/ml)													
KPO4 (mEq/kg/ml)													
GIUCA (mEq/kg/ml)													Dx. Nutricio
MgSO4 (mEq/kg/ml)													
Oligoelementos													
MVI													
Zn/Se													
Infundido (ml-%)													
APORTE NUTRICO TOTAL POR DIA Y ADECUACION													
E Total (Kcal)												Adecuacion Promedio	
P Total												E: _____ Kcal	%
Distribucion Final												P: _____ g	%
% Adecuacion													

MONITOREO DE APOYO NUTRICO (BCD) DIVISION DE NUTRIOLOGIA - HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ

NOMBRE:		FECHA DE INGRESO:					CAMA:
FECHA							
Hb/Hto							
Leucoc/Paquetas							
Glucosa						1 Medicamento x Suspensión Administrado	
Desferriox						2	
BUN/Creatinina						3	
Na/K						4	
Cl/Ca						5	
Mg/P						6	
Albumina						7	
BT/DBI						8	
TGO/CP						9	
Amilasa/Lpasa						10	
Otros:						11	
						12	
Clinicas							
Residuo Gástrico						Medicinas	
Evacuaciones						Esteroideas	
PVA						APACHE	
Gastos						SOPA	
Gastos						Glasgow	
Gastos						Signos de deficiencia	
Edema							
Duressia/Balanza							
FC/FR						Otros procedimientos	
TA/PAM						Ox: (fecha tipo)	
FIO2/SaO2							
Kch/y							
Amirrac:							
PH/HCO3							
PaO2/PaCO						Dialitic: (fecha/tipo)	
Lactato/EB							
APORTE MEDICO EXTRA							
Glucosada %							
Salina							
Propofol						Labs pendientes (B)	
electrolit							
electrolit							
Otros:							

6. BIBLIOGRAFÍA

1. American Cancer Society. (2019). Tratamiento del cáncer de intestino delgado. Obtenido de <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/intestino-delgado/paciente/tratamiento-intestino-delgado-pdq>
2. Buscemi, S, et al. (2015). Enteral Nutrition in Pancreaticoduodenectomy: A Literature Review, *Nutrients*. pp 3154-3165
3. Cappell, M. (2015). The pathophysiology, clinical, presentation and diagnosis of colon cancer and adenomatous polyps. *The Medical Clinics of North America*. Pp: 1- 42
4. De León, J & Pareja, A. (2019). Inmunología del cáncer II: bases moleculares y celulares de la carcinogenesis. *Horiz Med (Lima)*
5. Gerritsen, A., et al. (2013). Systematic review of five feeding routes after Pancreatoduodenectomy. *British Journal of Surgery*
6. Granados. M. (2012), *Manual de oncología*. 4ta edición. McGraw Hill
7. Hanza, D., et al. (2015). Perioperative Enteral Immunonutrition Modulates Systemic and Mucosal Immunity and the Inflammatory Response in Patients With Periampullary Cancer Scheduled
8. Hua Zhu, X., et al. (2013). Effect of early enteral combined with parenteral nutrition in patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *World J Gastroenterol*. 19(35): 5889-5896
9. Jiménez Fuertes, M., et al. (2015). Adenocarcinoma de la tercera porción duodenal moderadamente diferenciado. *Cirugía y Cirujanos*.
10. Lassen, K., et al. 2012. Guidelines for perioperative care for pancreaticoduodenectomy: Enhanced
11. Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations. *Clinical Nutrition* 1-14
12. Marín, J., et al. (2016). Adenocarcinoma Primario del Duodeno. *Revista Colombiana de Cirugía*

13. Mattox, T. (2017). Cancer Cachexia: Cause, Diagnosis and Treatment, ASPEN. Nutr. Clin. Prac
14. Mestres C & Duran, M. (2014). Farmacología en Nutrición. Editorial Panamericana
15. Moreno-Loaíza, O & Neira-Rojas, D. (2013). Adenocarcinoma primario de duodeno: reporte de una neoplasia infrecuente. Medwave
16. Mourouti N, Demosthenes B, Kotteas E, Syrigos K. (2017). Optimizing diet and nutrition for cáncer survivor. A review. Maturitas.
17. Palafox M & Ledesma J. (2012). *Adulto*. Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutricional. McGrawHill
18. Pei-Long L., et al. (2017). Pancreaticoduodenectomy for duodenal papilla carcinoma: A single-centre 9-year retro. World Journal of Gastroenterology. 23(30): 5579-5588
19. Peño Muñoz, L., et al. (2013). Adenocarcinoma duodenal: un diagnostico poco frecuente. Sociedad de Gastroenterología del Perú.
20. Peterson, S. y Mozer, M. (2016). Differentiating sarcopenia and caquexia among patients with cáncer. ASPEN. Nutr. Clin. Prac
21. P Probst, et al. 2016. Early combined parenteral and enteral nutrition for pancreaticoduodenectomy e Retrospective cohort analysis. Annals of Medicine and Surgery. pp: 68 – 73
22. Ramia, J., et al. (2015). Adenocarcinoma de duodeno. Cir Esp
23. Rosas. E, et al. (2015). Neoplasia maligna duodenal. Perfil clínico-patológico
24. Shinkawa, H., et al. (2012). Nutritional risk index as an independent predictive factor for the development of surgical site infection after pancreaticoduodenectomy. Surg Today 43: 276-283