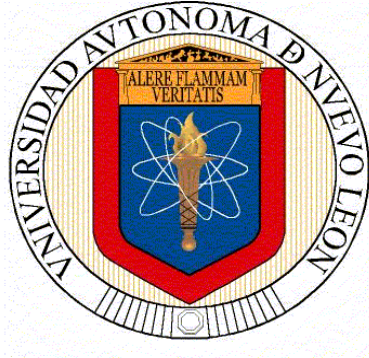


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO EC IV IMPLEMENTADO DURANTE 8 DÍAS”**

PRESENTA

ANGÉLICA CASTELLANOS ESPINOSA

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

DICIEMBRE 2021

**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 NUTRICIONAL EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO EC IV IMPLEMENTADO DURANTE 8 DÍAS”**

**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.**

PRESENTA:

LCN ANGÉLICA CASTELLANOS ESPINOSA

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021.

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



**“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO EC IV IMPLEMENTADO DURANTE 8 DÍAS”**

**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.**

**PRESENTA:
LCN ANGÉLICA CASTELLANOS ESPINOSA**

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021.

**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 NUTRICIONAL EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO EC IV IMPLEMENTADO DURANTE 8 DÍAS”**

**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.**

PRESENTA:

LCN ANGÉLICA CASTELLANOS ESPINOSA

DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ

MONTERREY, NUEVO LEÓN

Diciembre 2021.

**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 NUTRICIONAL EN PACIENTE ADULTO MASCULINO
CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO EC IV IMPLEMENTADO DURANTE 8 DÍAS”**

PRESENTA:

LCN ANGÉLICA CASTELLANOS ESPINOSA

Aprobación de caso clínico:

DIRECTOR

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ

CO-DIRECTOR

E.N.C. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA

ASESOR

E.N.C. MARÍA DE LA LUZ PÉREZ ÁVILA

DRA. ENC. 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 titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE ADULTO MASCULINO CON ADENOCARCINOMA GÁSTRICO EC IV IMPLEMENTADO DURANTE 8 DÍAS”**, siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la LCN Angélica Castellanos Espinosa con matrícula 2034003 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., 17 Diciembre del 2021

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ

DEDICATORIA

Este trabajo se lo dedico a Dios por guiarme en cada momento, darme fortaleza para seguir adelante y no renunciar antes las adversidades. A Cristóbal, por ser un apoyo incondicional siempre. A mis padres y hermanos, dueños de cada triunfo que tengo en esta vida.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero dar gracias a Dios por permitirme llegar a esta etapa de mi vida y darnos las oportunidades que tenemos hoy en día. A mi tutor Dr. en C. Adbel Zaid Martínez Baez, quien con sus conocimientos, apoyo y paciencia nos guió a través de cada una de las etapas de este proyecto.

También quiero agradecer a la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FASPYN) y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por brindarnos los recursos y herramientas necesarios para llevar a cabo el proceso de investigación. Su incondicional apoyo nos ayudó a arribar a estos resultados que tenemos hoy en día.

Por último, quiero agradecer a mis compañeras de la especialidad, por ser una red de apoyo tan importante en este proceso. A mi familia: mis papás, hermanos, cuñados, mi abuelita, Cristóbal, a mis tíos: Julián y Angélica, por ser un apoyo y alentarme en cada momento, aún cuando mis ánimos no eran los mejores. En especial, a mis padres por todo su apoyo incondicional y amor en cada decisión que he tomado, que siempre han estado ahí para brindarme palabras de apoyo y un abrazo reconfortante.

De corazón, muchas gracias a todos.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	VI
AGRADECIMIENTOS	VII
RESUMEN.....	XV
CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA DE LA PATOLOGÍA.....	1
1.1 Concepto y epidemiología	1
1.2 Aspectos básicos: Celular	2
1.3 Aspectos básicos: Genético	4
1.4 Aspecto básicos: Molecular	6
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	8
1.5.1 Metabolismo de la glucosa	8
1.5.2 Metabolismo de proteínas	9
1.5.3 Metabolismo de lípidos.....	10
1.5.4 Alteración en mediadores del metabolismo.....	11
CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	12
2.1 Etiología y factores de riesgo.....	12
2.1.1 Helicobacter Pylori	12
2.1.2 Epstein-barr (VEB)	13
2.1.3 Sobrepeso y obesidad.....	14
2.1.4 Dieta alta en sodio.....	14
2.1.5 Dieta baja en frutas y verduras	14
2.1.6 Carne procesada.....	15
2.1.7 Vegetales en escabeche	16
2.1.8 Bebidas alcohólicas.....	16
2.1.9 Tabaco	16

2.2	Manifestaciones Clínicas	16
2.3	Manifestaciones Bioquímicas	17
2.4	Manifestaciones Metabólicas	17
2.5	Diagnóstico Médico	18
2.6	Complicaciones	19
2.7	Tratamiento Médico	21
2.8	Tratamiento Nutricional	22
2.8.2	Nutrición preoperatoria	24
2.8.3	Nutrición posoperatoria	24
2.8.4	Nutrición en cancer en etapas avanzadas	26
CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA		27
3.1	Datos Subjetivos	27
3.2	Evaluación del Estado Nutricional (EEN)	27
3.2.1	Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición (FH).....	27
3.2.2	Medidas Antropométricas (AD)	30
3.2.3	Datos bioquímicos, Test y Procedimientos Médicos (BD).....	30
3.2.4	Hallazgos físicos relacionados con la nutrición (PD).....	32
3.2.5	Historia del paciente	33
3.2.6	Herramientas de evaluación, seguimiento y reevaluación (AT)	34
3.2.7	Categoría de etiología	34
3.2.8	Evaluación de progreso (EV)	34
3.3	Diagnósticos Nutricionales	35
3.4	Intervención Nutricional	35
3.4.1	Aporte de alimentos y/o nutrientes	35
3.4.2	Educación nutricia	38
3.4.3	Consejería dietética.....	38
3.4.4	Coordinación con el equipo de salud	38

3.5 Monitoreos nutricionales 39

4 CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS 39

5 REFERENCIAS 40

6.- APÉNDICE 45

Lista de Tablas

Tabla		Página
Tabla 1.	Mecanismos de catabolismo protéico en pacientes con cáncer....	27
Tabla 2.	Mediadores implicados de la alteración del metabolismo en pacientes con cáncer	28
Tabla 3.	Agrupación de estadios por etapa clínica	39
Tabla 4.	Gradación de tumores	39
Tabla 5.	Requerimiento de nutrimentos en el paciente con cáncer	44
Tabla 6.	Recomendaciones nutricionales preoperatorias	45
Tabla 7.	Recomendaciones nutricionales preoperatorias	46
Tabla 8.	Alimentos y su composición nutricional indicados en la preparación de la fórmula enteral artesanal total	49
Tabla 9.	Composición nutricional estimada del 50% de la fórmula enteral artesanal administrada	49
Tabla 10.	Posibles efectos secundarios de los medicamentos administrados relacionados con la nutrición	50
Tabla 11.	Interpretación de las mediciones antropométricas medidas	51
Tabla 12.	Datos bioquímicos del paciente	52
Tabla 13.	Hallazgos físicos relacionados con la nutrición del paciente	53
Tabla 14.	Evaluación de progreso	57
Tabla 15.	Estándares comparativos	57
Tabla 16.	Fórmula enteral de inicio	58
Tabla 17.	Fórmula enteral de progresión	59
Tabla 18.	Fórmula enteral meta	59
Tabla 19.	Recomendaciones nutricionales para el manejo de medicamentos	60

Lista de Figuras

Figura		Página
Figura 1.	Incidencia estimada mundial de cáncer gástrico en ambos sexos, en todas las edades.....	16
Figura 2.	Adenocarcinoma de tipo intestinal	23
Figura 3.	Adenocarcinoma de tipo difuso	24
Figura 4.	Alteraciones metabólicas en cáncer	25
Figura 5.	Cascada neoplásica del cáncer gástrico	29
Figura 6.	Algoritmo para tratamiento médico	41

Listado de Símbolos y Abreviaturas

EC:	Etapa clínica
T:	Tumor
N:	Ganglios
M:	Metástasis
G:	Grado histológico
ADN:	Acido desoxirribunucleico
EMT:	Transición mesenquimatosa
MSI:	Inestabilidad de microsatélites
NIC:	Inestabilidad cromosómica
CpG:	fenotipo metilador de islas de citosina y guanina
HDGC:	Cáncer gástrico hereditario difuso
GC:	Cáncer gástrico
TCGA:	The Cancer Genome Atlas
VEB:	Virus Epstein Barr
ATP:	Adenosina trifosfato
PFK1:	6-fosfofructoquinasa 1
PIF:	Factor inductor de proteólisis
LMF:	Factor movilizador de lípidos
TNF-α:	Factor de necrosis tumoral alfa
pH:	Potencial de hidrógeno
H. pylori:	Helicobacter pylori
CagA:	Gen A asociado a citotoxina
IL-6:	Interlucina 6
ESPEN:	Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral
ASPEN:	Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral
PG-SGA:	Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente
MST:	Malnutrition Screening Tool
MSTC:	Malnutrition Screening Tool for Cancer Patients
MUST:	Malnutrition Universal Screening Tool

Kcal:	Kilocalorias
g:	Gramos
Fe:	Hierro
mg:	Miligramos
25-OH:	25 hidroxivitamina D
UI:	Unidades internacionales
ug:	Microgramos
DXA:	Densitometría dual de rayos X
SMAE:	Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes
ml:	Mililitros
IMC:	Índice de masa corporal
GET:	Gasto energético total
m:	Metros
ATM:	Reconstrucción articulación temporomandibular
AMB:	Área muscular braquial

RESUMEN

Resumen: El cáncer se define como un proceso anormal de crecimiento y diseminación incontrolado de células que pueden invadir cualquier parte del organismo y propagarse a otros órganos. La secuencia carcinogénica definida implica varios pasos: inflamación crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia glandular y finalmente carcinogénesis gástrica. La progresión de la displasia intestinal a adenocarcinoma gástrico se produce con una acumulación escalonada de múltiples anomalías genéticas. Con más de 1 millón de casos nuevos estimados anualmente, se sitúa como el quinto tipo de cáncer más diagnosticado a nivel mundial. Debido a que frecuentemente el momento en el cual se diagnostica es un estadio avanzado, lo convierte en la tercera causa de muerte relacionado con el cáncer con más de 700 mil defunciones.

Objetivo: Implementar el proceso de atención nutricional en un paciente masculino de 45 años con diagnóstico de adenocarcinoma gástrico EC IV, T3 V3 M1 G3

Materiales y métodos: Se implementó el proceso de atención nutricional de acuerdo a la Academia de Nutrición y Dietética, 2020; el cual consistió en 4 pasos: evaluación, diagnóstico, intervención, monitoreo y reevaluación nutricional.

Resultados: El paciente falleció al 3er día después de la intervención proporcionada, razón por la cual no se pudo evaluar el progreso ni su implementación. Sin embargo, se propone un monitoreo para los pacientes con dicho diagnóstico y estadio.

Conclusiones: El soporte nutricional juega un papel muy importante en el paciente con cáncer. Depende del estadio de la enfermedad y condición del paciente será el beneficio de la terapia nutricional.

CAPÍTULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA DE LA PATOLOGÍA

1.1 Concepto y epidemiología

La Organización Mundial de la Salud ha definido al cáncer como un proceso anormal de crecimiento y diseminación incontrolado de células que pueden invadir cualquier parte del organismo y propagarse a otros órganos (Organización Mundial de la Salud, 2021). En el caso del cáncer gástrico será a cualquier proceso maligno que surge de las células de alguna de las capas del estómago (Sociedad Española de Oncología Médica, 2019).

El cáncer gástrico es una enfermedad con gran importancia global a nivel de salud pública. Con más de 1 millón de casos nuevos estimados anualmente, se sitúa como el quinto tipo de cáncer más diagnosticado a nivel mundial. Debido a que frecuentemente el momento en el cual se diagnostica es un estadio avanzado, lo convierte en la tercera causa de muerte relacionado con el cáncer con más de 700 mil defunciones (International Agency for Reserch on Cancer, 2020).

Como podemos observar en la figura 1, la incidencia del cáncer gástrico muestra gran diversidad geográfica, los sitios con mayor incidencia de cáncer gástrico sucede en países en vías de desarrollo. Entre los primeros lugares con mayor incidencia se encuentra Asia con aproximadamente el 75% de los casos y África. Esto podría ser debido a los tipos de alimentación y estilo de vida de los habitantes. Se ha estimado que la incidencia es más común en hombres que en mujeres y la mayoría de los casos ocurre después de los 60 años (International Agency for Research on Cancer, 2020; Marqués-Lespier et al., 2016).

En el siglo pasado se ha observado una disminución constante en las tasas de incidencia y mortalidad. Sin embargo, se espera ver más casos de cáncer gástrico en el futuro debido al envejecimiento de la población (Smyth et al., 2020) además se han observado riesgos crecientes de incidencia en las generaciones más jóvenes. Por lo que el cáncer gástrico sigue siendo un gran desafío para la salud pública mundial (Arnold et al., 2020).

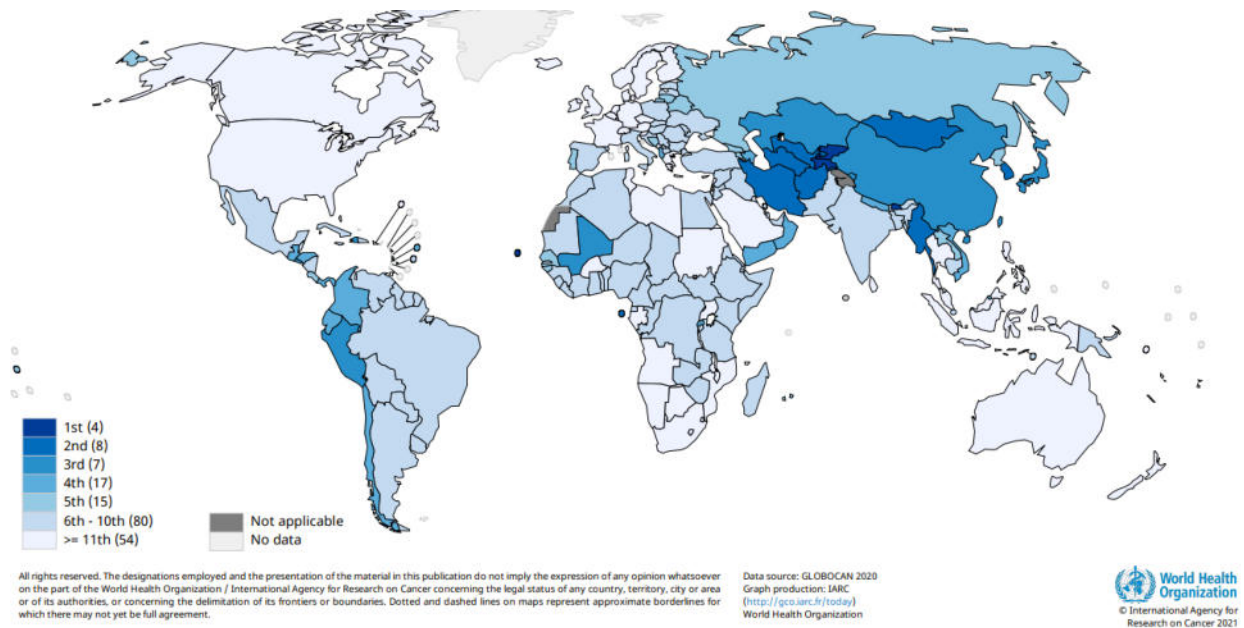


Figura 1. *Incidencia estimada mundial de cáncer gástrico en ambos sexos, en todas las edades*
 Tomado de: (International Agency for Research on Cancer, 2020)

De acuerdo al GLOBOCAN, México ocupa el séptimo lugar de países con mayor incidencia de cáncer gástrico. En México es el sexto tipo de cáncer más diagnosticado, con mayor incidencia en hombres que en mujeres, tendencia similar que se observa a nivel mundial (International Agency for Reserch on Cancer, 2020). Sin embargo, hay estudios que reportan diferencias entre diferentes regiones del país (Icaza-Chávez et al., 2020). Ya que en México no se cuenta con programas de detección oportuna o prevención de esta patología, solo el 5% de los casos se encuentran en una etapa inicial (Nelly Cisneros-González, 2017) y se sitúa como el quinto tipo de cáncer con mayor mortalidad (International Agency for Research on Cancer, 2020) .

1.2 Aspectos básicos: Celular

La mayoría de las células normales siguen un ciclo constante y regulado de crecimiento y muerte celular, en el desarrollo del cáncer estos procesos no están regulados y son el resultado de varias alteraciones o daños en las células; las cuales pueden ser de origen genéticas, incluidas mutaciones, deleciones, translocaciones o de origen epigenético, las cuales incluyen metilación del ADN y modificaciones en las histonas (Heber, D. et al., 2022).

Las células madre se definen como células que tienen la capacidad de perdurar a sí mismos a través de la autorrenovación y generación de células maduras de un tejido en particular (Noguchi et al., 2018; Reya et al., 2001). Las células madre adultas específicas de cada tejido, contienen información genética específica y la estabilidad del ADN en estas células se conserva mediante la homeostasis normal en microambientes protegidos. Por otro lado, las células madre que acumulan lesiones genéticas son células madre que inician tumores, también denominadas células progenitoras del cáncer (Reya et al., 2001). La reparación incorrecta del daño del ADN en las células madre y progenitoras puede promover la carcinogénesis. Los estudios sugieren que distintas "células de origen" dentro de un órgano pueden dar lugar a diferentes subtipos de cáncer (Sutherland y Visvader 2015).

Los cambios en el ADN a través de mutaciones o cambios epigenéticos conducen a la estimulación del metabolismo que favorece el crecimiento de las células cancerosas sobre las células normales. Estas células cancerosas pasan por una transición epitelial a mesenquimatosa (EMT) que les permite cruzar los límites normales de células y órganos y hacer metástasis en todo el cuerpo mediante el apoyo del metabolismo oncogénico y factores extrínsecos en el microambiente donde se diseminan (Heber, D. et al., 2022). Los factores de transcripción inductores del cambio EMT también regulan el tallo de las células cancerosas, inhiben las respuestas de defensa de la senescencia y la apoptosis, determinan la resistencia a la quimioterapia y promueven la angiogénesis tumoral y las alteraciones metabólicas (Puisieux et al., 2014).

Según la hipótesis de "semilla y suelo", las células cancerosas encuentran un microambiente que apoya la colonización y una mayor metástasis, ya que es difícil que las células cancerosas sobrevivan fuera de su entorno original (Liu et al., 2017). Además, los subclones de células en lesiones metastásicas pueden acumular cambios en su ADN que son diferentes del tumor primario y otras células metastásicas incluso dentro de la misma masa tumoral, lo cual genera heterogeneidad de células (San Juan et al., 2019). Estas variedades en las células cancerosas hace que sea más difícil tratar los cánceres metastásicos avanzados a diferencia de cánceres primarios o enfermedad metastásica temprana (Heber, D. et al., 2022).

En el sistema gastrointestinal, la integridad del epitelio se mantiene mediante las células madres de larga duración. Todas las células epiteliales diferenciadas se encuentran en un estado de renovación y en varios días (intestinos y estómago distal) o meses (estómago proximal), son reemplazadas por células recién generadas a partir de células madre de larga duración y autorrenovables (Hata et al., 2018). Durante la carcinogénesis gástrica, las células madre de larga duración y su nicho se activan y proliferan en respuesta a las lesiones provocadas por los cambios genéticos y epigenéticos (Hayakawa et al., 2017)

1.3 Aspectos básicos: Genético

La secuenciación del genoma completo ha permitido la identificación de un gran número de alteraciones genéticas en el tejido neoplásico gástrico (Cools et al., 2018). El genoma del cáncer alberga numerosas mutaciones somáticas resultantes de daños en el ADN y reparaciones erróneas causadas por diversos procesos endógenos y exógenos, que incluyen exposiciones químicas mutagénicas, destrucción física del ADN y vías de reparación defectuosas del ADN, entre otros (Katoh & Ishikawa, 2021).

Uno de los sellos distintivos del desarrollo del cáncer es la desestabilización del genoma, también conocida como “inestabilidad genético o genómica”. Se han descrito tres fenotipos de inestabilidad en el cáncer gástrico (Grabsch & Tan, 2013; McLean & El-Omar, 2014):

1. Inestabilidad de microsatélites (MSI) debido a un defecto en la vía de reparación del desajuste del ADN: los pacientes con una deficiencia inactivación de una de las proteínas de reparación de desajustes de ADN MLH1, MSH2, MSH6 o PMS2 en su cáncer no pueden reparar los errores de replicación del ADN que ocurren naturalmente debido al deslizamiento de la ADN polimerasa durante la síntesis de ADN, lo que lleva a la aparición de nuevos alelos que no están presentes en el ADN normal, el llamado 'fenotipo MSI' o 'fenotipo de error de replicación'. La MSI puede dar lugar a cambios genéticos posteriores (Grabsch & Tan, 2013).
2. Inestabilidad cromosómica (NIC), que se caracteriza por una mayor tasa de pérdida o ganancia de cromosomas completos o partes de cromosomas durante la división celular debido a mutaciones en genes que controlan la segregación de

material genético durante la mitosis. Lo cual puede provocar la activación de oncogenes o la inactivación del gen supresor de tumores (Grabsch & Tan, 2013).

3. Fenotipo metilador de islas de citosina y guanina (CpG) (CIMP): La metilación aberrante de regiones ricas en CpG da como resultado el silenciamiento de genes y es un fenómeno común en el cáncer. La metilación de la isla de CpG está aumentada en la mucosa normal de pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas como *H. pylori* e infección por virus de Epstein-Barr y se ha considerado una lesión precursora del desarrollo de GC (Grabsch & Tan, 2013; McLean & El-Omar, 2014).

Se ha estudiado las mutaciones en ciertos genes que se cree que subyacen al fenotipo para neoplasias gástricas malignas. Las mutaciones descritas con mayor frecuencia son: mutación en TP53 (Tan & Yeoh, 2015) (Strong, V., 2015), CTNNB1, ARID1A, CDH1, así como una alta frecuencia en MUC6, RNF43, CTNNA2, GLI3, familia de las proteínas TGF- β , ELF- β , SMAD4 y RHOA (Strong, V., 2015).

- TP53: proteína nuclear involucrada en el control del ciclo celular, reparación del ADN y apoptosis regulada. El TP53 se inactiva con frecuencia en el cáncer gástrico (Icaza-Chávez et al., 2020; Strong, V., 2015).
- MUC6: la expresión de MUC6 en GC se correlaciona negativamente con el tamaño del tumor, la profundidad de la invasión, la presencia de metástasis de LN y en el contexto de los tipos de tumores difusos en contraposición a los intestinales.
- ARID1A: observaciones han sugerido que la proteína ARID1A actúa para regular la progresión del ciclo celular. Además, puede funcionar junto con p53 para reprimir p21 y limitar el progreso de la fase G1 a la S (Strong, V., 2015)
- CDH1: aproximadamente del 0 a 40% de los pacientes con HDGC portan mutaciones en el gen CDH1 que codifica Ecadherin (Cools et al., 2018), cuya disfunción ha sido ampliamente demostrada en GC. Se han demostrado formas hereditarias de GC de tipo difuso como resultado de mutaciones en la línea germinal y la alteración de la función normal de la E-cadherina. De hecho, las mutaciones de la línea germinal de CDH1 se asocian con un riesgo de por vida del 80% para el desarrollo de CG, lo que precipita una gastrectomía profiláctica en pacientes adecuadamente seleccionados (Strong, V., 2015)

- CTNNB1: codifica la β -catenina, en el contexto de la malignidad, las lesiones genéticas en la β -catenina pueden dar lugar a una localización nuclear aberrante que conduzca a la transcripción de oncogenes como MYC. Además, las mutaciones de β -catenina pueden resultar en una agregación celular deteriorada a través de la abolición de la función de E-cadherina a pesar de su estructura normal.

Si bien el gran número de genes identificados es enorme, su elucidación ha permitido realizar avances significativos con respecto a las terapias dirigidas. Además, han comenzado a surgir patrones en los perfiles de expresión génica, lo que ofrece la posibilidad de clasificar los tipos de tumores de GC en líneas moleculares, en contraposición a las histopatológicas. El potencial de terapias más personalizadas y potencialmente efectivas es inherente a dicha clasificación (Strong, V., 2015).

Los síndromes hereditarios que desarrollan cáncer gástrico, son raros y representan del 1 al 3%. Comprenden principalmente tres tipos: hereditario difuso cáncer gástrico (HDGC), adenocarcinoma gástrico y poliposis proximal del estómago (GAPPS) y cáncer gástrico intestinal familiar (FIGC) (Tan & Yeoh, 2015).

1.4 Aspecto básicos: Molecular

El cáncer gástrico es una enfermedad muy compleja y heterogénea. Varios análisis moleculares han confirmado esta heterogeneidad, por lo que se condujo a la clasificación molecular (Molina et al., 2017), a menudo se intenta relacionar las características moleculares con los fenotipos histológicos y las características clínicas (Smyth et al., 2020).

En 2014, The Cancer Genome Atlas (TCGA) propuso cuatro subtipos de cáncer gástrico molecularmente distintos:

- Virus EpsteinBarr positivo (VEB +),
- Microsatélite inestable (MSI)
- Genómicamente estable
- Inestable cromosómico (NIC).

Estos estudios construyen una relación entre distintos subtipos moleculares y algunos fenotipos (Röcken, 2017). Las características moleculares (ya sea alteraciones genéticas

específicas o subtipos moleculares más amplios) en lugar de características morfológicas podrían guiar el desarrollo de tratamientos futuros (Smyth et al., 2020). Sin embargo, las clasificaciones moleculares son complejas y caras, por lo que la clasificación de Lauren sigue siendo la más utilizada y se ha propuesto que puede reflejar la heterogeneidad biológica del cáncer gástrico (Díaz del Arco et al., 2021). Según los criterios de Lauren, se clasifican en 2 tipos principales: intestinal y difuso:

- Tipo intestinal: en los tumores de tipo intestinal (figura 2), exhiben adherencia, se disponen en formaciones tubulares o glandulares y a menudo se asocian con metaplasia intestinal. Este tipo de cáncer gástrico se asocia con la invasión de vasos linfáticos o vasculares y las lesiones están dispersas en posiciones distantes. Ocurre con mayor frecuencia en pacientes ancianos masculinos, afecta el antro gástrico y exhibe un mayor curso y mejor pronóstico (Ma et al., 2016).

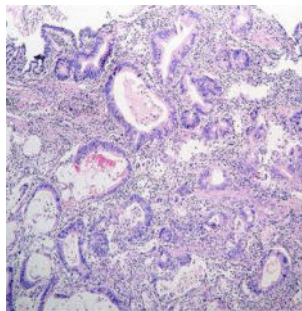


Figura 2. *Adenocarcinoma de tipo intestinal.* Fuente: (Martínez-Galindo et al., 2015)

- Tipo difuso: las células tumorales carecen adhesión e infiltrar el estroma como células individuales o pequeñas subgrupos, dando lugar a una población de no cohesivos, dispersos células tumorales (figura 3). El moco intracelular puede empujar el núcleo de la célula a un lado para formar carcinoma de células en anillo de sello. Este tipo se asocia con pacientes de menor edad y exhibe un predilección por las mujeres en comparación con el tipo intestinal (Ma et al., 2016) .

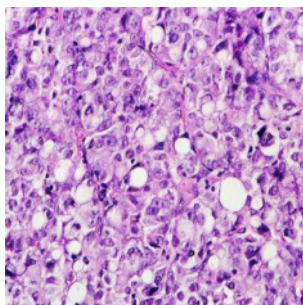


Figura 3. *Adenocarcinoma de tipo difuso.* Fuente: (Martínez-Galindo et al., 2015)

La metástasis peritoneal de cáncer gástrico difuso son frecuentes. Este tipo de cancer por lo general, afecta el cuerpo del estómago y se presenta en un periodo de tiempo más corto y tiene peor pronóstico en comparación con el de tipo intestinal (Ma et al., 2016)

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

Tanto en las células normales como en las cancerosas, los carbohidratos, las grasas y las proteínas se descomponen en glucosa, ácidos grasos y aminoácidos que entran en las vías metabólicas de las mitocondrias para producir adenosina trifosfato (ATP). Sin embargo, hay un cambio en el metabolismo de las células cancerosas, resumidas en la figura 4, que comienzan desde la producción de energía como ATP hacia la producción de sustratos para el crecimiento de las células cancerosas y sus consecuencias (Schulze y Yuneva 2018).



Figura 4. Alteraciones metabólicas en cáncer. Fuente: elaboración propia.

1.5.1 Metabolismo de la glucosa

Warburg y Cori en 1956, descubrieron que las células cancerosas se someten a glucólisis en lugar de fosforilación oxidativa para obtener energía, en comparación con las células no neoplásicas. El fenómeno metabólico es bien conocido como glucólisis aeróbica o “efecto Warburg” (Heber, D. et al., 2022; Yuan et al., 2016). El efecto se

caracteriza por un aumento del consumo de glucosa, el aumento de la actividad glucolítica y la acumulación de ácido láctico. Las células cancerosas metabolizaron la glucosa en lactato incluso en presencia de oxígeno y las secciones tumorales consumieron glucosa y secretaron lactato a un ritmo mayor que los tejidos normales (Li et al. 2016).

En comparación con las células normales que generan principalmente energía a través de la fosforilación oxidativa mitocondrial, las células cancerosas obtienen energía predominantemente a través de un aumento de la glucólisis incluso en condiciones aeróbicas. La conversión de glucosa en lactato por medio de glucólisis es ineficaz para generar ATP, pero produce una gran cantidad de productos intermedios que impulsan la proliferación celular, lo cual proporciona una ventaja evolutiva a las células cancerosas (Yuan et al., 2016).

La acumulación de ácido láctico provoca un microambiente ácido y tiene un efecto protector sobre las células tumorales. El ácido láctico induce la expresión de enzimas glucolíticas en las células tumorales, como la 6-fosfofructoquinasa1 (PFK1) para mejorar el suministro de ATP, resistir la apoptosis celular y promover la metástasis. Además, el ácido láctico promueve la angiogénesis tumoral, proporcionando un microambiente adecuado para el desarrollo de tumores y la metástasis (Yuan et al., 2016). El lactato producido por las células tumorales, se utiliza como sustrato para la gluconeogénesis mediante el ciclo de Cori y reconvertirlo a glucosa (Charles, M., 2017).

1.5.2 Metabolismo de proteínas

El metabolismo de proteínas está aumentado en pacientes con cáncer y se piensa que es causado por un incremento en la síntesis de proteínas hepáticas, degradación muscular y defectos en la síntesis de proteínas, los mecanismos estudiados se muestran en la tabla 1 (Charles, M., 2017).

Tabla 1. *Mecanismos de catabolismo protéico en pacientes con cáncer*

Vías proteolíticas	Mecanismos
Proteólisis dependiente de energía lisosomal	Catabolismo protéico extracelular y aumento en receptores celulares
Proteasas dependientes de calcio	Involucradas en lesión tisular, autólisis y necrosis
Vía de ubiquitina proteosoma	Dependiente de ATP, la cual trabaja con el sistema calpaina para degradar miofilamentos. Esta vía es la más estudiada y se piensa que es el principal mecanismo de catabolismo protéico, especialmente en pacientes que presentan pérdida de peso mayor al 10%

Fuente: elaboración propia, recuperado de: (Charles, M., 2017)

Por otro lado, se han observado un aumento de los niveles de varios aminoácidos (serina, valina, fenilalanina, triptófano, glicina y prolina) y sus derivados primarios (como quinurenina, quinurénica ácido, ácido antranílico y ácido nicotínico), pero la disminución de la concentración en algunos de ellos también es observado en sangre (la desnutrición también puede contribuir factor a estos niveles reducidos de aminoácidos plasmáticos) (Hiramaya, et al. 2017).

1.5.3 Metabolismo de lípidos

La lipogénesis y la regulación positiva de la β -oxidación de ácidos grasos mitocondriales, son las características del metabolismo de los lípidos en la carcinogénesis gástrica. Ácidos grasos, como ácido hexadecenoico, docosahexaenoico ácido, ácido eptanoico y β -hidroxibutirato, son significativamente más grande en tejidos de cáncer gástrico que en tejidos benignos (como gastritis crónica). El ácido octadecanoico también es se encuentra elevado en muestras de sangre obtenidas de pacientes con cáncer gástrico (Hiramaya, et al. 2020).

La depleción de la masa grasa, es causada por varios factores, como: baja ingesta de alimentos, respuesta relacionada al estrés que conducen a la estimulación de la médula suprarrenal y aumento en los niveles de catecolaminas, resistencia a la insulina y liberación de factores lipolíticos producidos por el tumor o por células de tejido mieloide; los cuales provocan un aumento en la lipólisis, oxidación de ácidos grasos y posteriormente contribuye a la pérdida de peso observada en los pacientes con cáncer (Charles, M., 2017).

1.5.4 Alteración en mediadores del metabolismo

En la tabla 2 se describen alteraciones en diversos mediadores del metabolismo que inducen a una mayor respuesta inflamatoria, como: glicoproteínas, citocinas proinflamatorias, neurotransmisores y neuropéptidos.

Tabla 2. *Mediadores implicados de la alteración del metabolismo en pacientes con cáncer*

Mediadores	Mecanismo
Glicoproteínas	
Factor inductor de proteólisis (PIF)	La expresión de PIF se correlaciona directamente con la severidad de pérdida de peso; sin embargo, este efecto no se ha observado en pacientes con cáncer gástrico o de esófago. Tiene efecto directo en el catabolismo del músculo esquelético, por medio de la regulación de la vía dependiente de ubiquitina proteosoma. A demás aumenta la síntesis de citocinas proinflamatorias, como: IL-6 e IL-8.
Factor mobilizador de lípidos (LMF)	Glicoproteína producida por diversos tumores, causa aumento en la lipólisis y en el uso de sustratos aumentando la vía oxidativa mitocondrial en el tejido adiposo.
Citocinas proinflamatorias	
Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)	En estudios animales, promueve la pérdida de peso por medio de la enzima lipoproteína lipasa, la cual hidroliza ácidos grasos de lipoproteínas del plasma, estimulando la lipólisis y suprimiendo la transcripción.
Interlucina 1, 6 e interferon gamma	En estudios animales se han observado como importantes mediadores para la pérdida de peso por medio de alteraciones metabólicas relacionadas con la inflamación sistémica.
Neuropéptido Y	Se ha relacionado en pacientes que reciben quimioterapia, con sintomatología que afecta la ingesta de alimentos: náusea y vómito.

Fuente: elaboración propia, recuperado de: (Charles, M., 2017)

CAPÍTULO 2: ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

La secuencia carcinogénica definida implica varios pasos (figura 5), incluyendo inflamación crónica, gastritis atrófica, metaplasia intestinal, displasia glandular y finalmente carcinogénesis gástrica. Precede típicamente al desarrollo de la mayoría de los adenocarcinomas gástricos de tipo intestinal. La progresión de la displasia intestinal a adenocarcinoma gástrico se produce con una acumulación escalonada de múltiples anomalías genéticas (Cools et al., 2018; Smyth et al., 2020).

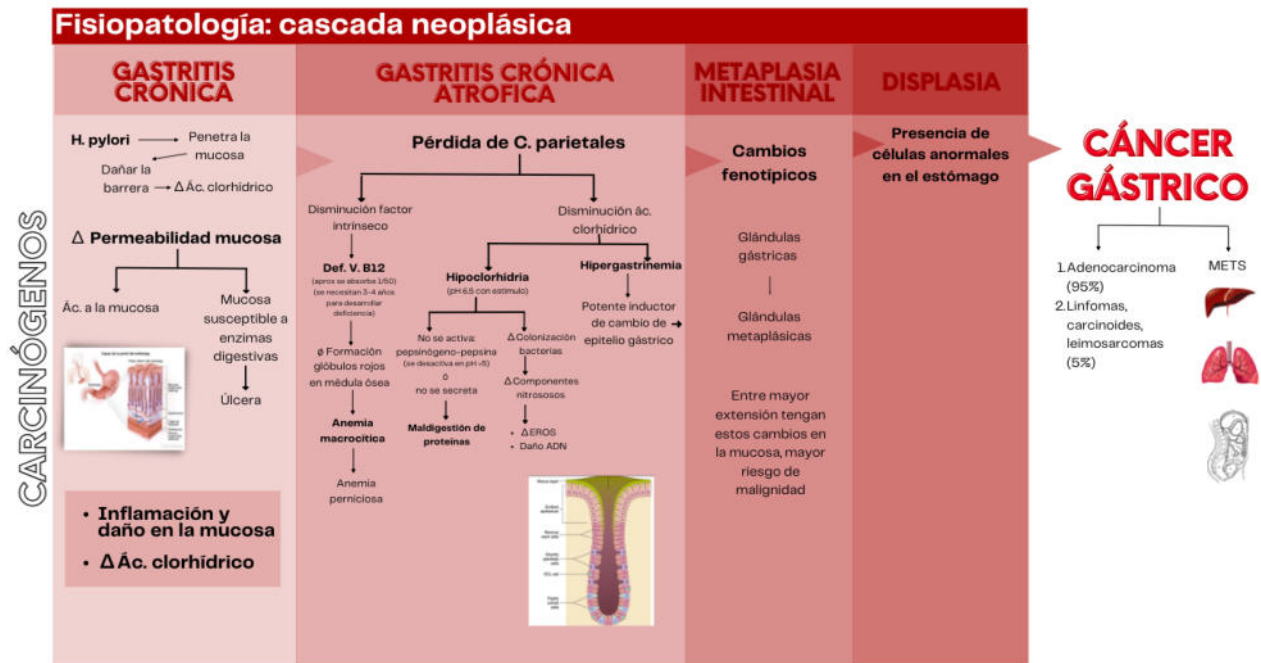


Figura 5. Cascada neoplásica del cáncer gástrico. Fuente: elaboración propia.

2.1 Etiología y factores de riesgo

El cáncer de estómago es el resultado de múltiples procesos que pueden ser influenciados por alteraciones genéticas y epigenéticas en oncogenes y genes supresores de tumores (Smyth et al., 2020).

2.1.1 Helicobacter Pylori

Es una bacteria gram-negativa que vive en el estómago humano. Coloniza la mucosa gástrica y provoca respuestas inmunitarias tanto inflamatorias como de por vida, incluida la liberación de diversas sustancias citotóxicas bacterianas y dependientes del huésped.

La infección no suele producir síntomas y se propaga a través de la saliva y la materia fecal (World Cancer Research Fund, 2018; American Institute for Cancer Research, 2016). Es una infección comunes, la cual se clasifica como uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de cáncer gástrico (Poorolajal et al., 2020).

La infección de *H. pylori* inicia un proceso carcinogénico lento por medio de inflamación crónica, que se desarrolla durante décadas y eventualmente conduce a una gastritis activa crónica y finalmente a una gastritis atrófica multifocal y metaplasia (Amieva & Peek, 2016; Cools et al., 2018; Yusefi et al., 2018). En este proceso de atrofia de la mucosa a metaplasia, hay varios cambios importantes, como la pérdida de las células parietales. Estas células se encargan de la secreción de ácido, lo que resulta en un aumento del pH. Las bacterias reductores de nitrato que proliferan en el estómago, a un pH alto forman nitrito que pueden interactuar con otros compuestos que contienen nitrógeno y carcinógenos (Hiramaya, et al. 2020).

Ciertos aspectos de la virulencia de *H. pylori* se han asociado con el riesgo de cáncer gástrico. En particular, las cepas que son positivas para el gen A asociado a citotoxina (CagA) producen niveles más altos de interleucina 8 que provocan una inflamación más intensa, por lo que se asocian con un mayor riesgo de carcinoma gástrico (Cools et al., 2018; Guggenheim & Shah, 2013).

Sin embargo, solo una minoría de las personas infectadas desarrolla cáncer gástrico. Lo anterior se puede explicar por los efectos que tienen la infección crónica por la susceptibilidad genética, factores ambientales y las diferentes cepas bacterianas de *H. pylori*, las cuales influyen en la evolución hacia una neoplasia (Cools et al., 2018)

2.1.2 Epstein-barr (VEB)

Todas las células tumorales del carcinoma gástrico asociado al VEB albergan el genoma clonal del VEB. El carcinoma gástrico asociado con el VEB se presenta predominantemente en hombres y en individuos más jóvenes. Estos carcinomas exhiben un fenotipo histológico único, un genotipo genético/ epigenético y características clínico-patológicas distintas (Cools et al., 2018).

2.1.3 Sobre peso y obesidad

La obesidad se caracteriza por un estado inflamatorio crónico de bajo grado, con una mayor producción de factores proinflamatorios que pueden promover el desarrollo del cáncer, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF), interleucina 6 (IL-6) y la proteína C reactiva (World Cancer Research Fund, 2018; American Institute for Cancer Research, 2016). La obesidad también conduce a niveles elevados de insulina y leptina, y a la producción de hormonas endógenas, incluidos los esteroides sexuales y la insulina, que pueden aumentar la proliferación celular y alterar la apoptosis, en consecuencia, promover el crecimiento de las células cancerosas (World Cancer Research Fund, 2018; American Institute for Cancer Research, 2016).

Por otro lado, la obesidad promueve el reflujo gastroesofágico, posiblemente causado por una presión intraabdominal elevada, y la transición a un esófago de Barrett potencialmente precanceroso. Esto aumenta el riesgo de cáncer de cardias junto con el adenocarcinoma de esófago (World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2016).

2.1.4 Dieta alta en sodio

Los hábitos dietarios es uno de los factores más importantes, especialmente una dieta alta en sal, las altas concentraciones de sodio intragástrico causan daño e inflamación en la mucosa, que a su vez se ha informado que aumenta la proliferación celular y de mutaciones endógenas. El consumo excesivo de sodio parece cambiar la viscosidad de la barrera protectora de la mucosa, que a su vez favorece una mayor colonización por *Helicobacter pylori* (D'Elia et al., 2012; Yusefi et al., 2018) además se ha asociado a la formación endógena de compuestos N-nitrosos. (World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2016).

2.1.5 Dieta baja en frutas y verduras

El consumo de frutas reducen significativamente el riesgo de desarrollar cáncer de estómago (Poorolajal et al., 2020; World Cancer Research Fund, 2018; American Institute for Cancer Research, 2016).

Las frutas y verduras contienen altos niveles de flavonoides, incluidas las manzanas (quercetina) y la toronja (naringina). Los flavonoides tienen efectos antioxidantes y también pueden inhibir las enzimas que activan los carcinógenos. Los flavonoides también pueden alterar el metabolismo de otros agentes dietéticos. Por ejemplo, la quercetina inhibe directamente la expresión de CYP1A1 (una enzima del citocromo P450 que ayuda a metabolizar las toxinas en carcinógenos), lo que reduce el daño del ADN (Pooorjal et al., 2020)

Los antioxidantes fitoquímicos contenidos en la fruta y verdura podrían reducir el daño de los radicales libres generado por la inflamación, incluido el causado por *H. pylori*. (World Cancer Research Fund, 2018; American Institute for Cancer Research, 2016).

2.1.6 Carne procesada

Muchas carnes procesadas contienen altos niveles de sal, nitrito y nitrato. La adición de nitritos y nitratos a los alimentos está regulada y supervisada en la mayoría de los países. Sin embargo, existe la preocupación de que el nitrito y el nitrato de la carne procesada puedan estar involucrados en la carcinogénesis, debido a reacciones durante el proceso de curado o en el cuerpo. En el estómago en particular, el nitrito y el nitrato pueden reaccionar con los productos de degradación de los aminoácidos (de la carne) para formar compuestos N-nitrosos (varios compuestos N-nitrosos son carcinógenos humanos) (Pooorjal, 2020).

La carne ahumada también se sala o cura a menudo, lo que significa que es probable que aumente la producción endógena de compuestos N-nitrosos en el estómago. La carne ahumada también puede contener hidrocarburos aromáticos policíclicos cancerígenos y mutágenos, dependiendo del combustible quemado para producir el humo (Smyth, 2017).

Otro mecanismo potencial que vincula la ingesta de carne procesada con el cáncer de estómago incluye el hierro hemo, que se encuentra en la carne roja procesada. El hierro hemo contribuye a la formación endógena de compuestos N-nitrosos; también causa estrés oxidativo y daño al ADN, los cuales se cree que son factores de crecimiento esenciales para *H. pylori* (World Cancer Research Fund, 2018; American Institute for Cancer Research, 2016).

2.1.7 Vegetales en escabeche

El consumo de vegetales en escabeche pueden aumentar el riesgo de cáncer de estómago porque contienen grandes cantidades de sal y porque los nutrientes clave se pierden en las verduras en condiciones ácidas y oxigenadas. Además, las verduras en escabeche se consideran una posible fuente de nitrosaminas, que pueden contribuir a la carcinogénesis. También se ha postulado que la contaminación de verduras encurtidas con hongos contribuye a la incidencia de cáncer de estómago (Poorolajal et al., 2020).

2.1.8 Bebidas alcohólicas

El acetaldehído, metabolito reactivo del alcohol, es cancerígeno para los seres humanos. Por otro lado, los efectos del alcohol sobre el riesgo de cáncer de estómago pueden estar mediados por la producción de prostaglandinas, la peroxidación de lípidos y la generación de especies de radicales de oxígeno (Poorolajal et al., 2020).

El alcohol también actúa como solvente, mejorando la penetración de carcinógenos en las células. Se ha demostrado que el alcohol interfiere con el metabolismo de los retinoides, lo que puede afectar negativamente al crecimiento celular, la diferenciación celular y la apoptosis (Poorolajal et al., 2020; World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2016).

2.1.9 Tabaco

El humo de cigarro contiene más de 7.000 sustancias químicas tóxicas, incluidos los carcinógenos humanos. El daño al ADN puede alterar los patrones de crecimiento de las células, y las células epiteliales gástricas anormales con daño al ADN pueden convertirse en cáncer (World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research, 2016).

2.2 Manifestaciones Clínicas

Los síntomas de la enfermedad son vagos y tienden a superponerse con otras afecciones comunes y benignas, como como dispepsia o úlcera gástrica. Los cuales se pueden tratar con terapia antiulcerosa y enmascarar los síntomas, retrasando un

diagnóstico final (Cools et al., 2018). Además, muchos pacientes pueden prolongar la búsqueda de atención médica hasta que los síntomas se agravan (Heber, D. et al., 2022).

Ciertas características deben aumentar la sospecha clínica e impulsar el uso temprano de una endoscopia temprana. Los síntomas son indigestión (dispepsia), anorexia o saciedad temprana, pérdida de peso y dolor abdominal. La disfagia o regurgitación puede ocurrir en el cáncer gástrico proximal o en los cánceres ubicados en la unión gastroesofágica. (Cools et al., 2018; Smyth et al., 2020).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Los datos bioquímicos en un paciente con cáncer nos ayudan a identificar diferentes condiciones presentes en el paciente aún cuando no presente sintomatología, guiar el tratamiento y pronóstico del paciente, así como monitorear el progreso del paciente. Sin embargo, es común identificar ciertas alteraciones en los datos de laboratorio, las cuales se describen en la anexo 1.

2.4 Manifestaciones Metabólicas

El cáncer es asociado a numerosos cambios metabólicos, unificados bajo el término de cáncer caquexia, término que engloba integralmente la malnutrición relacionada con la enfermedad inflamatoria (Cederholm et al., 2017). Según el consenso internacional, la caquexia por cáncer, “es un síndrome multifactorial caracterizado por una pérdida continua de la masa muscular esquelética (con o sin pérdida de masa grasa) que no puede revertirse por completo con el apoyo nutricional convencional y conduce a un deterioro funcional progresivo”. Este síndrome se caracteriza por un aumento de la proteólisis muscular, resistencia anabólica e hipermetabolismo (Fearon et al., 2011).

La anorexia por cáncer implica cambios mediados por la inflamación presente en la actividad de los núcleos cerebrales, los cuales controlan la homeostasis energética (Laviano et al., 2005). Entre ellas las neuronas de melanocortina, las cuales desencadenan la anorexia al reducir el interés por los alimentos, ya que modula la función intestinal e inhibe la actividad de los núcleos hipotalámicos profágicos, las neuronas NPY. También se puede desencadenar por la activación anorexigénica ubicada en el tronco del encéfalo, cuyo principal mediador es la CIM.1/GDF-15 (Lowell, 2019). La ESPEN

recomienda el uso del cuestionario FAACT-A/ACS para el diagnóstico de la anorexia por cáncer (Muscaritoli et al., 2010).

Durante la carcinogénesis, el aumento de la respuesta inflamatoria altera el equilibrio entre anabolismo y catabolismo muscular, particularmente el catabolismo muscular aumenta sin un aumento compensatorio del anabolismo muscular. Este catabolismo es desencadenado por varias vías, en especial el de la ubiquitinación de las fibras musculares que luego el proteosoma cataboliza a aminoácidos, conocido como “sistema de proteosoma de ubiquitina dependiente de ATP”. Esta pérdida de masa muscular no se mantiene constante y parece aumentar si el paciente es sometido a un estrés catabólico extra al cáncer (Argilés, 2017).

Por otro lado, (Martin et al., 2018) observaron en el 16% de sus pacientes mostraban una infiltración de grasa en la masa muscular, pero no la reducción de la misma: miosteatosi. Esta evidencia es de gran interés, ya que estos cambios van a ser de gran importancia clínica. Además, hay una aceleración en el metabolismo de los lípidos, los ácidos grasos, lo que podría explicar el hecho de que los pacientes adelgazan mucho más en una etapa tardía del cáncer gástrico (Xiao & Zhou, 2017).

2.5 Diagnóstico Médico

El cáncer gástrico se diagnostica mediante un examen endoscópico durante el cual se determina la localización del tumor dentro del estómago y su tipo macroscópico y se toman biopsias para confirmación histológica (Smyth et al., 2020).

La ecografía endoscópica podría ser útil para identificar las superficies que no penetran más allá de la submucosa (T1) o la muscularis propia (T2) de cánceres avanzados (T3-T4). La ecografía endoscópica es capaz de discriminar entre cánceres T1 y T2. El estadio T temprano, junto con el tamaño del tumor, la diferenciación y la presencia de ulceración, podrían ser útiles para identificar a los pacientes aptos para la resección endoscópica (Smyth et al., 2020).

La PETCT podría ser útil para detectar metástasis ocultas en CT, pero es menos sensible en cánceres de tipo mucinoso o difuso. La recaída peritoneal es común en pacientes con cáncer gástrico resecado, especialmente en pacientes con cánceres de tipo difuso. Se recomienda la laparoscopia exploratoria para detectar metástasis

peritoneales en pacientes con cáncer gástrico en estadio 1B o superior para quienes se planifica la resección quirúrgica. Los pacientes con citología positiva en el lavado peritoneal tienen tasas altas de recurrencia de la enfermedad después de la cirugía, aunque la conversión a citología negativa después de la quimioterapia asociarse con mejores resultados de supervivencia (Smyth et al., 2020).

La escala de tamizaje tumor, ganglios y metástasis (TNM) (anexo 2) fue desarrollada por American Joint Committee on Cancer (AJCC) y es utilizada por el National Cancer Institute, se considera la más utilizada a nivel mundial. Se utiliza para identificar la extensión y gravedad. Una vez hecho la estadificación TNM, se categoriza en estadios clínicos generales como: I, II, III, IV (tabla 5). Esta clasificación difiere en cada tipo de cáncer y determinara si el enfoque del tratamiento será curativo o paliativo.

Tabla 3. Agrupación de estadios por etapa clínica

Etapa	Definición
0	Carcinoma <i>in situ</i> cáncer "temprano": solo en la capa donde se desarrollo, sin diseminación.
I, II y III	Entre mayor sea los números indica mayor extensión de la enfermedad, tumor más grande, diseminación a nódulos linfáticos u órganos adyacentes al tumor primario
IV	Metástasis

Fuente: elaboración propia, adaptado de: (Instituto Nacional del Cáncer, 2015)

El grado histológico del tumor describe la forma microscópica de las células cancerosas y del tejido del tumor, nos da un pronóstico de la rapidez con la que probablemente va a crecer y se va a extender. En la tabla 6 se describen las clasificaciones de gradación de tumores.

Tabla 4. Gradación de tumores

Grado	Significado
GX	Grado indeterminado
G1	Bien diferenciado (bajo grado), apariencia similar a la normal. El tumor tiende a diseminarse lento
G2	Moderadamente diferenciado (grado intermedio).
G3	Escasamente diferenciado (grado alto). Tienden a crecer rápido y diseminarse rapidamente
G4	Indiferenciado (grado alto). Tienden a crecer rápido y diseminarse rapidamente

Fuente: adaptado de: (Instituto Nacional del Cáncer, 2014)

2.6 Complicaciones

Las terapias contra el cáncer pueden tener un impacto importante en los pacientes, tanto nutricionalmente como en su calidad de vida. Es por ello que es de suma

importancia proporcionar un enfoque nutricional individualizado, temprano e integral (Smyth et al., 2020).

La cirugía para el tratamiento del cáncer gástrico es muy común, ya sea para como tratamiento para erradicarlo o paliativa, como gastrectomía total o parcial. Esto conlleva a cambios fisiológicos en la alimentación reduciendo la función digestiva y la absorción de los nutrientes, malabsorción de: vitamina B12, vitamina D, calcio, hierro; pérdida de peso, sx de dumping, digestión alterada de las proteínas y grasas (Charles, M., 2017; Smyth et al., 2020).

La quimioterapia influye de diferentes formas; a corto plazo: induce mucositis, náuseas y vómitos. También activa señales intracelulares que provocan la supresión de la síntesis de proteínas y la activación de un programa transcripcional que conduce a la autofagia y degradación de las proteínas miofibrilares (Schiessel & Baracos, 2018). Además, la quimioterapia tiene efectos más duraderos, que están relacionados con una sensación alterada en el gusto y el olfato. Un estudio observacional reciente mostró que el 76% de los pacientes sometidos a quimioterapia informaron trastornos del gusto y el 45% cambios en el olfato (Amézaga et al., 2018).

El impacto de la radioterapia sobre el estado nutricional es bien conocido. Los ciclos de radioterapia pueden limitar la ingesta de alimentos al desencadenar edema local, mucositis, xerostomía, disfagia y dolor al tragar. Además, la radioterapia repercute en el gusto. Todos estos síntomas pueden seguir existiendo meses después de la finalización del tratamiento, independientemente del apoyo nutricional (Martini et al., 2019).

La caquexia por cáncer está indiscutiblemente asociada con la toxicidad relacionada con la quimioterapia. Entre los diferentes componentes de la caquexia por cáncer, la pérdida de músculo esquelético se considera el principal factor que predispone al aumento de la toxicidad y la toxicidad limitante de la dosis (Argilés, 2017). La explicación probable de la fuerte relación entre la pérdida de masa muscular y la toxicidad puede estar en el volumen de distribución de los agentes de quimioterapia, que no es captado por el sistema de dosificación estándar basado en el área de superficie corporal. Por lo tanto, los pacientes pueden recibir dosis excesivas de quimioterapia, lo que aumenta la toxicidad (Hilmi et al., 2019). Sin embargo, más allá de la pérdida de masa muscular, otros factores pueden influir en el riesgo de desarrollar toxicidad (Pouliou et al., 2020).

2.7 Tratamiento Médico

La decisión médica (figura 6) para el tratamiento y pronóstico se basa en el grado del tumor, estadio de cáncer, edad, estado general del paciente (Instituto Nacional del Cáncer, 2014).

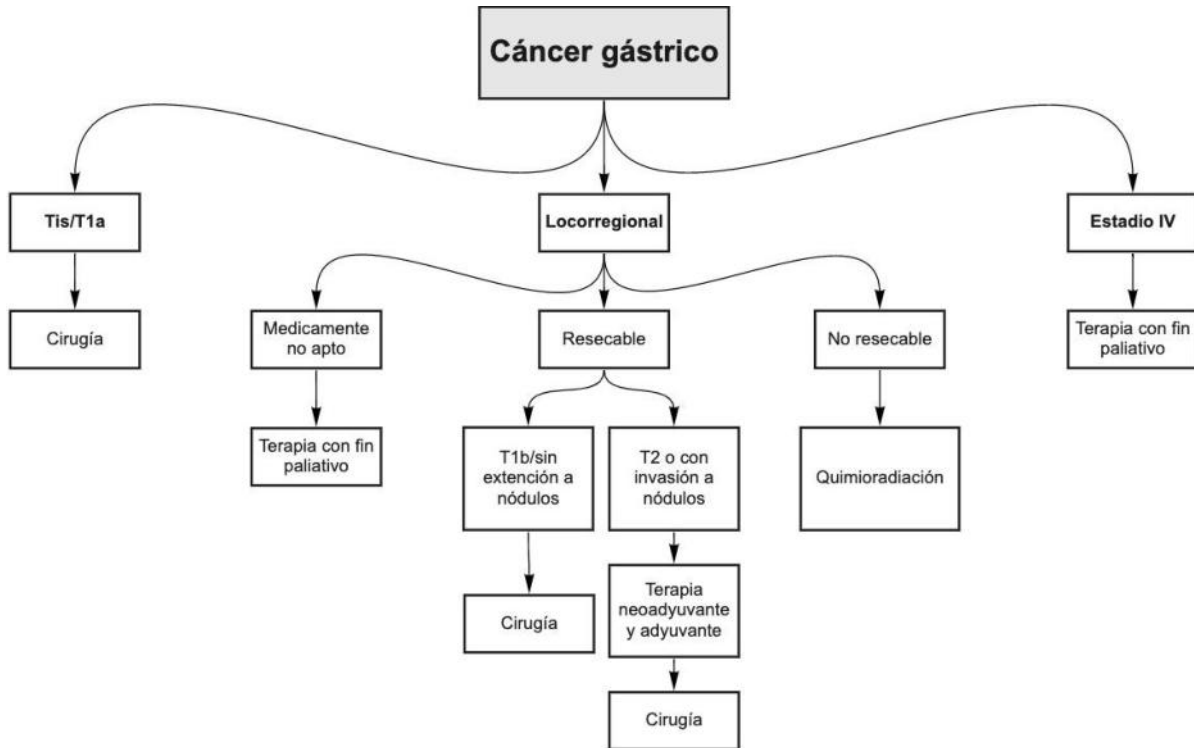


Figura 6. Algoritmo para tratamiento médico. Adaptado de: (Strong, V., 2015)

A pesar de los avances en la comprensión de la biología en este tipo de cáncer, la resección quirúrgica o endoscópica sigue siendo uno de los pilares para el tratamiento curativo. En estadios TNM: T1 con ganglios linfáticos clínicamente positivos y T2-T4a de cualquier estado ganglionar y sin metástasis a distancia, el tratamiento principal es quirúrgico. Ya sea con quimioterapia antes (neoadyuvante) y después o solo después (adyuvante).

Los principales procedimientos utilizados son gastrectomía distal (resección de los dos tercios distales del estómago y la anastomosis del estómago proximal al intestino delgado) o gastrectomía total con anastomosis del esófago al intestino delgado. Estos procedimientos en su mayoría implican resección del píloro que provocaran el paso del bolo rápido a intestino delgado (Smyth et al., 2020).

El tratamiento neoadyuvante aumenta la posibilidad de una resección curativa, elimina la diseminación microscópica temprana y permite una evaluación de la respuesta in vivo de tratamiento. Los agentes utilizados en quimioterapia son: combinación de platino o fluoropirimidina para pacientes con estadio 1B o mayor cáncer gástrico resecable; generalmente durante un periodo de 2 a 3 meses. O el régimen FLOT (5-fluorouracilo, ácido folínico, oxaliplatino y docetaxel), se considera estándar de atención recomendado para pacientes con enfermedad localmente avanzada (Smyth et al., 2020).

La quimioterapia adyuvante se basa en fluoropirimidina usando ya sea en monoterapia con S-1 (una combinación de tegafur, gimeracilo y oteracilo) o tratamiento combinado con capecitabina y oxaliplatino o S-1 y docetaxel (Smyth et al., 2020).

2.8 Tratamiento Nutricional

La desnutrición en el paciente con cáncer gástrico, es muy importante ya que aumenta la morbilidad (Mulazzani et al., 2021), se ha informado una prevalencia aproximada del 80% en pacientes con cáncer gástrico en un estadio avanzado. El objetivo de la terapia nutricional se va a centrar en mejorar el estado nutricional, metabolismo, adherencia a las terapias antitumorales, mejorar la calidad de vida y curso de la enfermedad (Rosania et al., 2015).

La Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) menciona que todos los pacientes deben de ser tamizados en las primeras 24 horas de ingreso del hospital, por otro lado tamizar a pacientes en el ámbito ambulatorio no es obligatorio (Charles, M., 2017). Los tamizajes validados para evaluar pacientes con cáncer en entorno hospitalario son: Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente (PG-SGA), Malnutrition screening tool (MST), Malnutrition Screening Tool for Cancer Patients (MSTC) y Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). En el paciente en el entorno ambulatorio son: Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente y Malnutrition Screening Tool (MST) (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019; Horwitz, K., Arroyo, L., 2015). Si se detecta una evaluación anormal, se recomienda una evaluación cuantitativa de ingesta de alimentos, sintomatología relacionados con la nutrición, masa muscular, rendimiento físico y grado de inflamación del paciente (Muscaritoli et al., 2021).

Se debe estar evaluando y reevaluando si el paciente esta consumiendo sus requerimientos energéticos (tabla 7), los cuales pueden ir cambiando dependiendo el curso de la enfermedad y la respuesta del paciente. (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019; Muscaritoli et al., 2021). En pacientes que no pueden cubrir sus requerimientos adecuadamente durante más de una semana o < 60% del requerimiento de 1 a 2 semanas, se recomienda proporcionar soporte nutricional dependiendo las necesidades del paciente (Charles, M., 2017; Muscaritoli et al., 2021).

Tabla 5. *Requerimiento de nutrimentos en el paciente con cáncer*

Nutriente	Recomendación	Fuente
Gasto energético total	<ul style="list-style-type: none"> • Calorimetría indirecta • Fórmula estándar para estimación del GET agregar factor de estrés • 25-30 kcal/kg/día 	ESPEN, 2021 ESPEN, 2016
Requerimiento estimado de grasas	<ul style="list-style-type: none"> • La proporción óptima de lípidos en pacientes con cáncer no se ha determinado, pero puede derivarse de argumentos fisiopatológicos. Pacientes con resistencia a la insulina que presentan pérdida de peso, se recomienda aumentar la densidad energética de la dieta y reducir la carga glicémica aumentando el aporte de grasas en lugar de hidratos de carbono. • Aceite de pescado 4-6 g/día • Ácidos grasos omega 3: 1-2 g/día 	ESPEN, 2016
Requerimiento estimado de proteína	<p>>1-1.5 g/kg/día Función renal normal:hasta 2g/kg/día LRA: 1 g/kg/día ERC: 1.2 g/kg/día</p>	ESPEN, 2016
Requerimiento estimado de carbohidratos	<p>La proporción óptima de carbohidratos en pacientes con cáncer no se ha determinado, pero puede derivarse de argumentos fisiopatológicos. Pacientes con resistencia a la insulina que presentan pérdida de peso, se recomienda aumentar la densidad energética de la dieta y reducir la carga glicémica aumentando el aporte de grasas en lugar de hidratos de carbono.</p>	ESPEN, 2016
Requerimiento estimado de vitaminas y minerales	<p>Cantidades aproximadamente iguales a la cantidad diaria recomendada y desaconsejamos el uso de micronutrientes en dosis altas en ausencia de deficiencias específicas. **Contraindicación de suplementos de antioxidantes durante la radioterapia o quimioterapia**</p>	ESPEN, 2016
Requerimiento total estimado de agua	<ul style="list-style-type: none"> • 3.6 L/día • 1ml/Kcal • ml de orina + 500 ml por día • 30-35 ml/kg/día <p>**Se debe de considerar un consumo mayor en pacientes con fistulas, vómitos o diarrea**</p>	(Academy of Nutrition and Dietetics, 2019)

2.8.2 Nutrición preoperatoria

Para los pacientes sometidos a cirugía mayor, la desnutrición preoperatoria se asocia con un aumento de la morbilidad y mortalidad. Se recomienda apoyo nutricional para todos los pacientes con una ingesta vía oral <500 kcal al día ó $\leq 75\%$ de la necesidad durante más de 1 a 2 semanas (Rosania et al., 2015). Las recomendaciones dietéticas se encuentran en la tabla 7.

Tabla 6. Recomendaciones nutricionales preoperatorias

Recomendación	Mecanismo	Referencia
<p>Suministro preoperatorio de carbohidratos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ingesta oral de líquido isotónico una noche antes de la cirugía (aproximadamente 100 g de carbohidratos) • 2 a 3 horas antes de la cirugía una carga de 50g de carbohidratos antes de la inducción de la anestesia. <p>**No se recomienda en pacientes con diabetes mellitus y/o gastroparesia. No hay suficiente información para pacientes con obesidad, puntuación ASA \geqIII o en cirugía de urgencia**</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Reducir resistencia a la insulina y glicosilación tisular causada por la cirugía • Mejor control posoperatorio de la glucosa • Mantener función intestinal normal 	(Mariette, 2015; Rosania et al., 2015)
<p>Inmunonutrición preoperatoria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda en todos los pacientes desnutridos durante 5 a 7 días • Inmunonutrientes: <ul style="list-style-type: none"> ○ ácidos grasos u-3 ○ glutamina (0.2 -0.5 g/kg/día) ○ aminoácidos que contienen azufre ○ antioxidantes, como selenio ○ arginina (12.5-25 g por cada 1000 kcal) ○ nucleótidos 	<ul style="list-style-type: none"> • Mejora inmunidad del huésped aumentando el nivel de inmunoglobulinas, células T-helper 17 y células asesinas naturales y disminuyendo el nivel de citocinas proinflamatorias como IL-6 y TNF-α • Redujo complicaciones generales y la estancia hospitalaria 	(Mariette, 2015; Muscaritoli et al., 2021; Osuna, I., 2019a; Rosania et al., 2015)

Elaboración propia, Fuentes: (Mariette, 2015; Osuna, I., 2019a; Rosania et al., 2015)

2.8.3 Nutrición posoperatoria

El objetivo del soporte nutricional posoperatorio es mantener el estado nutricional en el periodo catabólico posoperatorio. Durante este periodo el apetito y la ingesta dietética disminuyen durante la recuperación; por lo que el estado nutricional puede tardar hasta 1 año en recuperarse. Se recomienda iniciar la nutrición enteral mediante yeyunostomía 6 horas después de la cirugía (Rosania et al., 2015).

Cuando una porción del estómago o todo es resecado, el proceso normal de digestión se encuentra alterado. Una de las complicaciones más comunes es la presencia del síndrome de Dumping, por lo cual se recomienda una dieta en pequeñas y frecuentes comidas, con limitación en carbohidratos simples (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019; Rosania et al., 2015). Por otro lado, se pueden presentar deficiencias de micronutrientes (tabla 8) (Rosania et al., 2015).

Tabla 7. Recomendaciones nutricionales preoperatorias

Deficiencia	Mecanismo	Recomendación
Hierro	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida por sangrado gastrointestinal • Sobrecrecimiento bacteriano en las asas ciegas • Malabsorción del hierro, debido a la falta de ácido gástrico para la conversión de hierro no hemo (Fe 3+) en la forma ferrosa más absorbible (Fe 2+) y/o por disminución de la porción que se absorbe (duodeno y yeyuno proximal) 	<ul style="list-style-type: none"> • Corrección del déficit de hemoglobina circulante • Corrección de fuente de pérdida de sangre • Reposición con sulfato ferroso o gluconato ferroso • Enfatizar el consumo de alimentos ricos en hierro hemo junto con el consumo de alimentos ricos en vitamina C.
Vitamina B12	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida del factor intrínseco para su absorción 	<p>Intramuscular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intramuscular: 1000 ug de cianocobalamina cada 2 días durante 1 a 2 semanas, seguida de inyecciones semanales durante un mes y después mensualmente para toda la vida. • Vía oral: 2000 ug cianocobalamina al día hasta la remisión, después 1000-2000 ug diarios
Malabsorción de grasas	<ul style="list-style-type: none"> • Tiempo del tránsito intestinal reducido, no hay una adecuada digestión con las enzimas y sales biliares 	<ul style="list-style-type: none"> • Se podría considerar el uso de enzimas pancreáticas, aunque no está recomendado su uso de rutina.
Calcio	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de síntesis de gastrocalcina 	<ul style="list-style-type: none"> • Consumo de 1500 mg de calcio, con alimentos ricos en calcio o citrato de calcio • Monitoreo con DXA cada 2 años
Vitamina D	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de ácido gástrico 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitoreo de 25-OH • Consumo de multivitamínico que cubra los IDR: 600-800 UI

Elaboración propia, Fuentes: (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019; Green, 2017; Rosania et al., 2015)

2.8.4 Nutrición en cancer en etapas avanzadas

El soporte nutricional que reciba el paciente dependerá del pronóstico de vida, decisión del paciente y familiar. Los beneficios de un adecuado soporte nutricional en esta etapa de la vida puede mejorar el estado de alerta y bienestar del paciente, brindar tranquilidad a la familia y mejorar náusea (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019). Se debe de considerar los siguientes aspectos para la decisión del tipo de soporte nutricional:

- Soporte nutricional parenteral si la esperanza de vida es mayor a 2 meses, con el objetivo de mejorar la calidad de vida y prevenir deshidratación
- No se recomienda la colocación de gastrostomía por el riesgo de complicaciones (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019; Muscaritoli et al., 2021).

CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

El proceso de atención nutricia está diseñado para mejorar la coherencia y calidad de la atención nutricional, así como la previsibilidad de los resultados de la atención nutricional. No pretende estandarizar la atención nutricia, si no establecer un proceso estandarizado para brindar una adecuada atención al paciente. El proceso consta de 4 pasos: evaluación y reevaluación nutricional, diagnóstico nutricional, intervención nutricional, monitoreo y evaluación de la nutrición (Academy of Nutrition and Dietetics, 2020).

3.1 Datos Subjetivos

Historia Clínica (HC)

Paciente de (CH-1.1.1) 45 años, sexo (CH-1.1.3) masculino, estado civil: soltero, tabaquismo negado (CH-1.1.10) toxicomanías (+) suspendidas hace un mes: 2-3 cigarros de marihuana al día y cocaína inhalada.

3.2 Evaluación del Estado Nutricional (EEN)

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentación/nutrición (FH)

El paciente tenía sonda nasoyeyunal (FH-2.1.4.1) colocada durante su hospitalización en el departamento de medicina interna (12 de febrero de 2020), en donde tuvo asesoría por nutrición clínica del departamento tratante (FH-2.1.2.1).

Se evaluó la fórmula enteral preescrita, por el recordatorio de 24 horas el cual se despliega en la tabla 8 con el fin de conocer el tipo y cantidad de alimento indicado para 24 horas (FH-2.1.1.3). El contenido energético total de la fórmula preescrita era de 1600 kcal (31 kcal*kg peso actual) y 76 g de proteína (1.5 g*Kg actual), lo cual se considera adecuado para las necesidades energéticas actuales del paciente.

Tabla 8. Alimentos y su composición nutricional indicados en la preparación de la fórmula enteral artesanal total

Cantidad (FH-1.2.2.1)	Alimento (FH-1.3.1.1.1)	Kcal	Proteína	Carbohidratos	Lípidos	Volumen (FH-1.3.1.1.4)
3	Manzana	180	0	45	0	-
3	Zanahoria	75	6	12	0	-
10	Galletas marías	140	4	30	0	-
7	Pan de caja	490	14	105	0	-
6	Pollo cocido	240	42	0	6	-
1	Caseinato de calcio	32	8	0	0	-
7	Aceite de oliva	315	0	0	35	-
4	Azúcar	160	0	40	0	-
Total		1600	76	232	41	Volumen total: aforado a 2000 ml
Porcentaje de adecuación		100%	100%	100%	100%	100%
Nutriente*kg peso		31.37	1.5	4.5	0.8	31.37

Fuente: SMAE, 2014

Sin embargo, al momento del interrogatorio el paciente refiere distensión, dolor abdominal, taquicardia y nausea posterior a la administración de la primera toma de la nutrición enteral, por tal razón el familiar solo le administra el 50% de la fórmula total, descrito en la tabla 9.

Tabla 9. Composición nutricional estimada del 50% de la fórmula enteral artesanal administrada

Código	Macronutriente	Kcal	gr/día	%Adecuación*	Interpretación
FH-1.1.1.1	Energía	900	-	50.4%	Deficiencia energética
FH-1.5.5	Carbohidratos	494	123.5	48%	Deficiencia energética
FH-1.5.3	Proteínas	124	31	60%	Deficiencia proteica
FH-1-5-1	Lípidos	280.8	31.2	61.2%	Deficiencia lipídica

Fuente: SMAE, 2014, *Inano y cols 1975.

Composición nutricional total administrado: el 50% de la fórmula enteral administrada (tabla 4), da como resultado un aporte calórico aproximado de 900 Kcal compuestas por: 31 g de proteína, 123.5 g de carbohidratos y 31.2 g de lípidos, lo cual se considera deficiente de acuerdo a los requerimientos calorico-proteicos actuales del paciente.

Administración de la fórmula enteral: el volumen total estimado de la fórmula enteral (2000 ml) se infundía por bolos en un periodo de tiempo de 10 minutos, divididos en 5 tomas; con un volumen estimado de >400 ml por bolo, lo cual puede provocar poca tolerancia. La Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral no recomienda este tipo de infusión en sondas con derivación a intestino.

Factores que afectan el acceso a los alimentos/nutrición (FH-6)

Como se comentó anteriormente, los familiares mencionan tener ingresos económicos limitados para el suministro del tratamiento médico nutricional. Se interroga si cuentan con algún apoyo gubernamental o de alguna asociación para los gastos que conlleva la condición del paciente, lo cual niegan y mencionan no tener interés en buscar un apoyo económico por el mal pronóstico del diagnóstico médico.

Tratamiento Médico (FH-3.1)

Debido a la etapa del cáncer gástrico que presentaba el paciente, el tratamiento que se le ofreció de parte de los médicos tratantes fue con fin paliativo; a base de quimioterapia con mFOLFOX6. La prescripción de medicamentos así como su posible interacción fármaco-nutriente se muestran en el anexo 3.

Algunos medicamentos administrados (tabla 6), pueden tener efectos secundarios que afectan el estado nutricional del paciente. Los efectos secundarios pueden afectar la ingesta de alimentos y aumentar el disconfort del paciente.

Tabla 10. Posibles efectos secundarios de los medicamentos administrados relacionados con la nutrición

Medicamento	Posibles efectos secundarios relacionados con la nutrición
Paracetamol	De manera ocasional, podría causar: náusea, vómito, dolor epigástrico
Omeprazol	Podría causar náusea, dolor abdominal y diarrea
Oxaliplatino	Puede causar: anorexia, deshidratación, alteraciones en el gusto, disfagia, náusea, vómito, dolor abdominal, flatulencias, colitis, diarrea o estreñimiento
Leucovorin	Podría causar anorexia, estomatitis, diarrea y estreñimiento
5 -Fluorouracilo	Podría causar: anorexia, esofagitis, dispepsia, náusea, vómito, enteritis, diarrea, úlceras gástricas y cambio de gusto (bitter/sour)
Lactulosa	Puede causar diarrea, flatulencia, eructos,
Fumarato ferroso	Puede causar anorexia, náusea, dispepsia, distensión abdominal, diarrea

Fuente: (Mindiola et al., 2017; Osuna, I., 2019b; Pronozky, Z., 2012)

Actividad física (FH-7.3)

El paciente refiere dificultad para realizar las actividades de la vida diaria por lo que la mayoría del tiempo se mantiene descansando, lo que se considera como actividad física nula. Se evaluó su fuerza por el método de agarre de mano por dinamometría, con un resultado de baja fuerza muscular (27 kg) (EGWSOP, 2019).

3.2.2 Medidas Antropométricas (AD)

Como una de las características distintivas de la caquexia, el agotamiento muscular deber ser monitoreado en pacientes que padecen cáncer. Según el consenso de expertos para caquexia relacionada a cáncer; el área muscular media de brazo, el porcentaje de pérdida de peso y el índice de masa corporal (IMC), son algunas de las mediciones válidas para el diagnóstico de caquexia relacionada a cáncer (Fearon et al., 2011).

Tabla 11. Interpretación de las mediciones antropométricas medidas (primera valoración)

Código	Indicador	Valor	Interpretación	Referencia
AD-1.1.1	Talla	1.68 m	-	-
AD-1.1.2.1	Peso actual	51 kg	-	-
AD-1.1.4	Peso habitual	62 kg	-	-
AD-1.1.4.3	% Pérdida de peso	18% (2 meses)	Desnutrición grave	Nitenberg G. <i>et al</i> , 2000
AD-1.1.5.1	IMC	18.1 kg/m ²	Bajo peso	OMS, 2017
AD-1.1.7.10	AMBr	<5p	Bajo músculo	Frisancho, 1981
AD-1.1.7.10	AMB	<5p	Baja masa muscular	Frisancho, 2008

El paciente presenta caquexia refractaria de acuerdo a los criterios de pérdida de peso >5% o IMC<20 kg/m² , reducción de ingesta de alimentos, inflamación sistémica, cáncer catabólico que no responde a terapia neoplásica, puntuación de bajo rendimiento (ECOG < 3) y expectativa de vida <3 meses con los siguientes indicadores

3.2.3 Datos bioquímicos, Test y Procedimientos Médicos (BD)

En la tabla 7 se muestran indicadores bioquímicos del paciente. Estos datos son de gran utilidad para conocer el estado de salud actual del paciente y sus posibles complicaciones, desde un punto de vista integral.

Tabla 12. Datos bioquímicos del paciente (13 de febrero de 2020)

Código	Indicador	Resultado	Valor de referencia	Interpretación
Perfil renal y de electrolitos (BD-1.2)				
BD-1.2.1	BUN	4 mg/dL	6-20	Disminuda con baja ingesta de proteína
BD-1.2.2	Creatinina	0.7 mg/dL	0.7-1.3	Normal
Perfil gastrointestinal (BD-1.4)				
BD-1.4.3	AST	23 U/L	8-33	Normal
BD-1.4.2	ALT	27	4-36	Normal
BD-1.4.1	FA	124	44-147	Normal
BD-1.4.6	BT	0.6 mg/dL	0.1-1.2	Normal
-	BD	0.1 mg/dL	0.3	Normal
-	BI	0.5 mg/dL	0.1-2.1	Normal
Perfil de glucosa/endocrino (BD-1.5)				
BD-1.5.1	Glucosa	104	0.6-3.4	Normal
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)				
BD-1.10.1	Hemoglobina	7.6 g/dL	12.2-18.1	Anemia por sangrado activo
BD-1.10.2	Hematocrito	22.8 %	37.7-53.7	Anemia/ bajo volumen de glóbulos rojos
BD-1.10.3	VCM	84.8 fL	80-97	Normocítico
-	HCM	33.3 g/dl	32-36	Normocrómico
-	Plaquetas	409 x109/L	150-400	Normal
Perfil de proteína (BD-1.11)				
BD-1.11.1	Albúmina	2.1 g/dL	3.4-5.4	Hipoalbuminemia, relacionada a proceso inflamatorio
Otros datos bioquímicos				
-	Leucocitos	17.2 K/uL	4.0-11.0	Leucocitosis relacionada a proceso infeccioso pble bacteriano
-	Neutrófilo	75%	40-70	Disminución relacionada a proceso infeccioso pble bacteriano

*Valor de referencia: Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González.

Los datos bioquímicos del paciente se relacionan al estado catabólico relacionado con el estadio de la enfermedad y caquexia refractaria. La anemia normocítica normocrómica que esta presentado el paciente se relaciona a posible sangrado activo del tracto gastrointestinal del paciente.

En pacientes que esten presentando un proceso inflamatorio es posible que su albúmina se vea depletada, esto es a causa de que es reactante de fase aguda y hay una repriorización hepática de la síntesis de proteínas, lo que resulta en concentraciones séricas más bajas de albúmina. Además, la redistribución de las proteínas séricas se produce debido a un aumento de la permeabilidad capilar. Sin embargo, existe una asociación entre la inflamación y la desnutrición, no entre la desnutrición y los niveles de proteína visceral. Estas proteínas se correlacionan bien con el riesgo de los pacientes de

sufrir resultados adversos más que con la desnutrición proteico-energética. Por lo tanto, la albúmina sérica no debe servir como medida sustitutiva de la proteína corporal total o la masa muscular total y no debe usarse como marcador nutricional.

Debido a que el paciente se clasifica a un riesgo alto de síndrome de realimentación (ingesta <75% GET, pérdida de peso severa, IMC <16 kg/m²), es necesario verificar los niveles séricos de electrolitos. Además por la patología de base y para diagnóstico de anemia, se requiere perfil completo de anemia.

3.2.4 Hallazgos físicos relacionados con la nutrición (PD)

Tabla 13. Hallazgos físicos relacionados con la nutrición del paciente (14 de febrero de 2020)

Código	Indicador	Deficiencia/hallazgo nutricional
Tejido adiposo (PD-2)		
PD-1.1.2.3	Pérdida de tejido adiposo subcutáneo: Cuenca del ojo cóncava, ojeras visibles, piel floja. A la medición de pliegues subcutáneos se siente muy poco tejido graso. Cresta iliaca y costillas prominentes	Depleción severa de masa grasa
Sistema digestivo (PD-5)		
PD-1.1.5.3	Distensión abdominal	Técnica de administración y fórmula enteral incorrecta para soporte nutricional vía sonda nasoyeyunal.
PD-1.1.5.4	Dolor abdominal	Intolerancia a la vía oral por dolor abdominal relacionado a patología de base / técnica de administración y fórmula enteral incorrecta para soporte nutricional vía sonda nasoyeyunal.
PD-1.1.5.9	Estreñimiento	Poco alimento administrado / deshidratación / nula ingesta de fibra
PD-1.1.5.21	Apetito incrementado	Estado hipermetabólico por patología de base
Edema (PD-1.1.6)		
PD-1.1.6	Edema: no se observa	-
Ojos (PD-1.1.8)		
PD-1.1.8.6	Palidez en conjuntivas	Anemia normocítica normocromica
Boca (PD-1.1.13)		
PD-1.1.13.13	Membranas mucosas secas	Deshidratación
Músculos (PD-1.1.14)		
PD-1.1.14.1	Clavícula y acromión prominente Poca/nula masa muscular en patela	Depleción severa de masa muscular
Nervios, cognición y sentimientos (PD-1.1.16.1)		
PD-1.1.16.10	Actitud depresiva	El paciente refiere tristeza, falta de empatía, actitud negativa
Piel (PD-1.1.17)		
PD-1.1.17.8	Piel seca	Deshidratación

Fuente: (Ladino L., Velásquez, O., 2021)

3.2.5 Historia del paciente

Historia Médica Relacionada con la Familia/Paciente (CH-2.1)

(F) Como antecedente patológico familiar, la madre del paciente padece diabetes mellitus tipo 2 (CH-2.1.3) y enfermedad renal crónica (CH-2.1.4).

(P) Como antecedentes personales, el paciente tuvo una cirugía de reconstrucción de la articulación temporomandibular (ATM) bilateral hace 1 año y medio (CH-2.1.14).

Historia social (CH-3.1)

El paciente es practicante de religión católica (CH-3.1.7), tiene antecedentes penales, actualmente se encuentra desempleado (CH-3.1.6) y sin posibilidad física de trabajar, por lo que depende económicamente de su mamá y hermana. Rentan una vivienda temporal con todos los servicios básicos (CH-3.1.1) en Monterrey, N.L. (CH-3.1.5) para poder llevar a cabo el tratamiento del paciente. Los familiares refieren tener ingresos limitados para el tratamiento médico nutricional.

Padecimiento actual

Inició su padecimiento hace año y medio al presentar dolor tipo urente en región de epigastro, reflujo gastroesofágico persistente, pérdida de peso (desde su cirugía de reconstrucción de ATM) y dolor abdominal posprandial. En la evaluación médica, los doctores determinaron infección de helicobácter pylori (*H. pylori*) con terapia de erradicación sin mejoría de sintomatología.

Posteriormente, el paciente comenzó a presentar melena (la cual ha ido aumentando en frecuencia), ataque del estado generalizado, debilidad, intolerancia a la vía oral, saciedad temprana, dolor posprandial y palidez de tegumentos; por lo cual acude a consulta externa del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González para valoración. Se ingresa al departamento de medicina interna el 11 de febrero de 2020, para realización de endoscopia superior, transfusión de 3 paquetes globulares por síndrome anémico (hemoglobina de 3.95), colocación de sonda nasoyeyunal y diagnóstico médico: adenocarcinoma gástrico etapa clínica IV, (T3 V3 M1 G3) y ECOG >3. Se da de alta al paciente para manejo paliativo.

Diagnóstico médico adenocarcinoma gástrico EC IV, T3 V3 M1 G3

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y reevaluación (AT)

Se realizaron los siguientes tamizajes validados para pacientes con cáncer:

- Malnutrition screening tool (MST): 7 pts, lo cual indica riesgo de desnutrición (anexo 4).
- Valoración global subjetiva generada por el paciente (PG-SGA) ubicada en el anexo 5, unico tamizaje específico para pacientes con cáncer (Argilés, 2017; Fearon et al., 2011), con un puntaje total de 9C lo cual significa desnutrición severa y necesidad de soporte nutricional para mejorar sintomatología (anexo 5).

3.2.7 Categoría de etiología

Evaluar la categoría de etiología para comunicar la causa o el factor contribuyente de un diagnóstico nutricional. Así se podrá asegurar una comunicación clara de la causa raíz conocida de un diagnóstico nutricional y vincular una intervención nutricional eficaz para resolver o mitigar el problema.

Etiología EY-1: Tratamiento. Definido como una causa o un factor de riesgo relacionado a tratamiento quirúrgico, terapias o manejo relacionado a la patología

Etiología EY-1: Metabólico. Definido como una causa o un factor de riesgo relacionado al status de salud que tenga un impacto nutricional importante.

Etiología EY-1: Cultural. Definido como una causa o un factor de riesgo relacionado al paciente, normas sociales, costumbres, creencias y/o sistemas políticos.

3.2.8 Evaluación de progreso (EV)

Tabla 14. Evaluación de progreso

Diagnóstico	NCPT código
NI-1.2 Ingesta subóptima de energía	EV-2.1
NI-2.3 Inadecuada infusión de la nutrición enteral	EV-2.1
NB-3.3 Acceso limitado a suministros de nutrición	EV-2.1
NC-1.4 Función gastrointestinal alterada	EV-2.1
NC-4.1.2.2 Desnutrición relacionada a enfermedad severa crónica	EV-2.1

3.3 Diagnósticos Nutricionales

NI-1.2 *Ingesta subóptima de energía* relacionado a intolerancia del tipo de fórmula enteral evidenciado por un aporte aproximado del 50% de sus requerimientos energético protéticos

Etiología (EY-1): Tratamiento

NI-2.3 *Inadecuada infusión de la nutrición enteral* relacionado a mala técnica de administración por falta de conocimiento evidenciado por distensión, intolerancia al momento de la administración.

Etiología (EY-1): Tratamiento

NB-3.3 *Acceso limitado a suministros de nutrición* relacionado a falta de recursos económicos que dificultan la compra los insumos.

Etiología (EY-1): Cultural

NC-1.4 *Función gastrointestinal alterada* relacionado a adenocarcinoma gástrico evidenciado por intolerancia a la VO y dolor abdominal gastrointestinal

Etiología (EY-1): Metabólica-fisiológica

NC-4.1.2.2 *Desnutrición relacionada a enfermedad severa crónica* evidenciado por IMC < 18.5 kg/m², puntaje PG-SGA 9C, pérdida de peso involuntaria de >7.5% en 3 meses, masa muscular reducida por un AMB <5p y baja fuerza de prensión (<27 kg).

Etiología (EY-1): metabólica-fisiológica

3.4 Intervención Nutricional

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

2. Nutrición enteral de inicio

Se iniciará la nutrición enteral a 10 kcal*kg de peso actual, a base de fórmula polimérica ND-2.1.1: simisure en polvo, aceite de oliva extra virgen, agua y proteinex (información nutricional en el anexo 6) cuando se termine el proteinex se recomienda cambiar por protebyn para reducir costos. Con un volumen total de 470 ml, dividido en 3 tomas de 157 ml. Se indica al paciente infundir por gravedad a 7 gotas por minuto.

Tabla 16. Fórmula enteral de inicio

Cantidad	Componente	Kilocalorias (Kcal)	Carbohidratos (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)	Omega 3	Ca (mg)	Vit D	Volumen (ml)
1cda	Simisure Polvo	360	49.25	12.85g	11.28	120mg	621	-	360
10g	Proteinex	40	-	10g	-	-	130	-	100
2cdita	Aceite de oliva	90	-	-	10	150 g	-	-	10
1530 ml	Agua	460 ml	-	-	-	-	-	-	-
Total		490	197	81.4g	70.12g	270 g	1.011	-	470
Adecuación (%)		100.34	100	99.3	100	15	68	0	-
Requerimiento		35 kcal	54%	1.6g/kg	43%	>1.8g	1.5g	400 UI	

Nutrición enteral de progresión

Dependiendo la tolerancia del paciente, se planea progresar el 33% de la fórmula al 3er día (tabla 18), a un aporte calórico de 980 kcal y volumen total de 930 ml, dividido en 3 tomas de 310 ml. Se indica aumentar la infusión por gravedad a 11 gotas por minuto.

Tabla 17. Fórmula enteral de progresión

Cantidad	Componente	Kilocalorias (Kcal)	Carbohidratos (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)	Omega 3	Ca (mg)	Vit D	Volumen (ml)
2cda	Simisure Polvo	720	98.5	25.7	22.56	240mg	310	-	720
20g	Proteinex	80	-	20	-	-	65	-	200
4cdita	Aceite de oliva	180	-	-	20	300 g	-	-	10
1530 ml	Agua	460 ml	-	-	-	-	-	-	-
Total		980 kcal	98.5	45.7g	42.56g	540 g	375	-	930
Adecuación (%)		100.34	100	99.3	100	15	25	0	-
Requerimiento		35 kcal	54%	1.6g/kg	43%	>1.8g	1.5g	400 UI	

Nutrición enteral meta

Se planea llegar al requerimiento al 5to día (tabla 19), dependiendo la evolución del paciente. Con un aporte total de 1870 kcal, 81.4 g de proteína y volumen total de 1895 ml dividido en 3 tomas de 361 ml con una infusión por gravedad a 22 gotas por minuto. La meta del paciente sería llegar a la máxima infusión tolerada descrita de 150 ml/h con un goteo aproximado de 40 gotas por minuto para proporcionar periodos de descanso al paciente e infundir el total de la fórmula en 13 horas.

Tabla 18. Fórmula enteral meta

Cantidad	Componente	Kilocalorias (Kcal)	Carbohidratos (g)	Proteínas (g)	Lípidos (g)	Omega 3	Ca (mg)	Vit D	Volumen (ml)
4cda	Simisure Polvo	1440	197	51.4g	45.12g	480mg	621	-	1400
30g	Proteinex	126	-	30g	-	-	390	-	320
5cdita	Aceite de oliva	225	-	-	25	375 g	-	-	25
1530 ml	Agua	1816 ml	-	-	-	-	-	-	150
Total		1870	197	81.4g	70.12g	855 g	-	-	1895
Adecuación (%)		100.34	100	99.3%	74.31%	-	1.011	-	100%
Requerimiento		35 kcal	54%	1.6g/kg	43%	855g	1.5g	-	30 ml/kg

4. Asistencia para alimentarse

Se enfatiza en la importancia de la red de apoyo del paciente, ya que la condición actual del paciente le impide realizar tareas de la vida diaria solo, por lo que será difícil cumplir metas del soporte nutricional sin la ayuda de la familia.

6. Manejo de medicamentos relacionados a la nutrición

De acuerdo a las interacciones fármaco nutrimento, se sugiera las recomendaciones señaladas en la tabla 19.

Tabla 19. Recomendaciones nutricionales para el manejo de medicamentos

Medicamento	Recomendaciones nutricionales
Paracetamol	Tomar con el estómago vacío si no hay contraindicación
Omeprazol	Tomar 30 a 60 minutos antes de la comida
Oxaliplatino	Asegurar adecuada ingesta de líquidos para aumentar la eliminación por la orina
Lactulosa	Suspender de momento la nutrición enteral. Lavar sonda con agua, diluir el medicamento en 2 a 3 veces el volumen de agua para administrar por la sonda, lavar de nuevo la sonda y reiniciar la nutrición enteral
Fumarato ferroso	Tomar de 1 a 2 horas antes después de los alimentos, se recomienda tomar con jugo rico en vitamina C (20 mg de vitamina C por cada 30 mg de hierro)

Fuente: (Mindiola et al., 2017; Osuna, I., 2019b; Pronozky, Z., 2012)

3.4.1.1 Metas Nutricionales (CG)

CG-1.1 Descripción de la meta: brindar soporte nutricional enteral vía sonda nasoyeyunal, la cual se suficiente y adecuada para las condiciones actuales del paciente. Debido a condición del paciente en etapa de cuidados al final de la vida, el objetivo

principal será proporcionar un soporte nutricional que ayude a paliar los síntomas relacionados con la nutrición, prevenir deshidratación y mejorar calidad de vida de la familia y del paciente. Por lo cual se proporcionará un soporte nutricional enteral vía sonda nasoyeyunal, la cual sea suficiente y adecuada para las condiciones actuales del paciente.

Debido a alto riesgo de realimentar, se decide solicitar electrolitos séricos y reposición en caso de ser necesario. Iniciar con tiamina vía enteral 100 mg diario por 3 días y aporte energético a 10 kcal*kg de peso actual y progresar 33% del requerimiento estimado cada 1 a 2 días de acuerdo a evolución del paciente. Día 1: 510 Kcal, día 3: 1099 Kcal, día 5: 1785 Kcal. El método de infusión será a gravedad por goteo.

3.4.2 Educación nutricia

Educación técnica: se informa al paciente sobre datos de alarma relacionados con la nutrición: diarrea, vómitos incontrolables, obstrucción de la sonda, fiebre. Se le entrega y educa al información al familiar y al paciente sobre la forma de preparación, material a utilizar y administración de la fórmula enteral. El material utilizado se encuentra en el anexo 7.

3.4.3 Consejería dietética

Se le proporciono asesoramiento nutricional basado en la estrategia de resolución de problemas (C-2.4), donde se definió el problema: intolerancia de la fórmula y se propuso soluciones, como: cambio de composición de la fórmula, técnicas de higiene y tipo de administración, para mejorar sintomatología.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Se sugiere consultar al servicio de psicología RC-2 para manejo de duelo del tratamiento paliativo.

3.5 Monitoreos nutricionales

Se había citado al paciente en 1 semana para evaluar tolerancia al soporte nutricional. Sin embargo, el paciente falleció en urgencias 3 días después de la consulta. El monitoreo y reevaluación propuesto sería:

- Medidas antropométricas: debido al corto tiempo y estadio de la enfermedad, es poco probable ver cambios en datos antropométricos del paciente; por lo que solo sería importante evaluar el peso actual y si existen cambios de peso.
- Antecedentes relacionados con la nutrición/alimentación: para evaluar una correcta administración de la fórmula enteral e identificar problemas relacionados a la fórmula, sería importante evaluar los siguientes parámetros: volumen de la fórmula infundido, tipo de preparación utilizado, dificultad en la compra insumos y agua administrada
- Datos bioquímicos: ya que el paciente se encuentra en un rango de alto riesgo de síndrome de realimentar, es importante evaluar el perfil de electrolitos completos y perfil endocrino.
- Hallazgos físicos relacionados con la nutrición/alimentación: la tolerancia a la nutrición enteral se puede evaluar por signos clínicos del paciente como presencia de: distensión abdominal, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento. A demás de tener datos de una adecuada hidratación como tegumentos hidratados, uresis adecuada.

4 CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

El soporte nutricional en pacientes con cáncer en un estadio avanzado tiene diferentes objetivos comparado un diagnóstico y plan de fin curativo. La atención incluye un manejo oncológico simultáneo con el fin de cubrir las necesidades y expectativas del paciente, con el objetivo de prevenir deshidratación, paliar sintomatología relacionada con la alimentación y procurar mejorar la calidad de vida del paciente y familiar.

5 REFERENCIAS

1. Academy of Nutrition and Dietetics. (2019). *Adult Nutrition Care Manual*. 4006.
2. Amézaga, J., Alfaro, B., Ríos, Y., Larraioz, A., Ugartemendia, G., Urruticoechea, A., & Tueros, I. (2018). Assessing taste and smell alterations in cancer patients undergoing chemotherapy according to treatment. *Supportive Care in Cancer*, 26(12), 4077–4086. <https://doi.org/10.1007/s00520-018-4277-z>
3. Amieva, M., & Peek, R. M. (2016). Pathobiology of Helicobacter pylori-Induced Gastric Cancer. *Gastroenterology*, 150(1), 64–78. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.09.004>
4. Amin, M. B., Greene, F. L., Edge, S. B., Compton, C. C., Gershenwald, J. E., Brookland, R. K., Meyer, L., Gress, D. M., Byrd, D. R., & Winchester, D. P. (2017). The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more “personalized” approach to cancer staging. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 67(2), 93–99. <https://doi.org/10.3322/caac.21388>
5. Argilés, J. M. (2017). The 2015 ESPEN Sir David Cuthbertson lecture: Inflammation as the driving force of muscle wasting in cancer. *Clinical Nutrition*, 36(3), 798–803. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.05.010>
6. Arnold, M., Park, J. Y., Camargo, M. C., Lunet, N., Forman, D., & Soerjomataram, I. (2020). Is gastric cancer becoming a rare disease? A global assessment of predicted incidence trends to 2035. *Gut*, 69(5), 823–829. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-320234>
7. Cederholm, T., Barazzoni, R., Austin, P., Ballmer, P., Biolo, G., Bischoff, S. C., Compher, C., Correia, I., Higashiguchi, T., Holst, M., Jensen, G. L., Malone, A., Muscaritoli, M., Nyulasi, I., Pirlich, M., Rothenberg, E., Schindler, K., Schneider, S. M., de van der Schueren, M. A. E., ... Singer, P. (2017). ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clinical Nutrition*, 36(1), 49–64. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.09.004>
8. Charles, M. (2017). *The ASPEN Adult Nutrition Support Core Curriculum, Third Edition BUNDLE* (3a ed.). ASPEN.
9. Cools, J., Baker, L., & Ferri, L. (2018). Pathology of gastric cancer. En *Gastric Cancer: Principles and practice*. https://doi.org/10.1007/978-981-13-1120-8_5
10. D’Elia, L., Rossi, G., Ippolito, R., Cappuccio, F. P., & Strazzullo, P. (2012). Habitual salt intake and risk of gastric cancer: A meta-analysis of prospective studies. *Clinical Nutrition*, 31(4), 489–498. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.01.003>
11. Díaz del Arco, C., Ortega Medina, L., Estrada Muñoz, L., Molina Roldán, E., Cerón Nieto, M. Á., García Gómez de las Heras, S., & Fernández Aceñero, M. J. (2021). Are Borrmann’s Types of Advanced Gastric Cancer Distinct Clinicopathological and Molecular Entities? A Western Study. *Cancers*, 13(12), 3081. <https://doi.org/10.3390/cancers13123081>

12. FACIT Group. (s/f). *FAACT*. FACIT Group. Recuperado el 8 de diciembre de 2021, de <https://www.facit.org/measures/FAACT>
13. Fearon, K., Strasser, F., Anker, S. D., Bosaeus, I., Bruera, E., Fainsinger, R. L., Jatoi, A., Loprinzi, C., MacDonald, N., Mantovani, G., Davis, M., Muscaritoli, M., Ottery, F., Radbruch, L., Ravasco, P., Walsh, D., Wilcock, A., Kaasa, S., & Baracos, V. E. (2011). Definition and classification of cancer cachexia: An international consensus. *The Lancet Oncology*, *12*(5), 489–495. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(10\)70218-7](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(10)70218-7)
14. Ferguson, M., Capra, S., Bauer, J., & Banks, M. (1999). Development of a valid and reliable malnutrition screening tool for adult acute hospital patients. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, *15*(6), 458–464. [https://doi.org/10.1016/s0899-9007\(99\)00084-2](https://doi.org/10.1016/s0899-9007(99)00084-2)
15. Grabsch, H. I., & Tan, P. (2013). Gastric Cancer Pathology and Underlying Molecular Mechanisms. *Digestive Surgery*, *30*(2), 150–158. <https://doi.org/10.1159/000350876>
16. Green, R. (2017). Vitamin B12 deficiency from the perspective of a practicing hematologist. *Blood*, *129*(19), 2603–2611. <https://doi.org/10.1182/blood-2016-10-569186>
17. Guggenheim, D. E., & Shah, M. A. (2013). Gastric cancer epidemiology and risk factors. *Journal of Surgical Oncology*, *107*(3), 230–236. <https://doi.org/10.1002/jso.23262>
18. Hata, M., Hayakawa, Y., & Koike, K. (2018). Gastric Stem Cell and Cellular Origin of Cancer. *Biomedicines*, *6*(4), 100. <https://doi.org/10.3390/biomedicines6040100>
19. Hayakawa, Y., Fox, J. G., & Wang, T. C. (2017). The Origins of Gastric Cancer From Gastric Stem Cells: Lessons From Mouse Models. *Cellular and Molecular Gastroenterology and Hepatology*, *3*(3), 331–338. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2017.01.013>
20. Heber, D., Zhaoping, Li., & Liang, V. (2022). *Nutritional Oncology* (1a ed.). CRC Press.
21. Hilmi, M., Jouinot, A., Burns, R., Pigneur, F., Mounier, R., Gondin, J., Neuzillet, C., & Goldwasser, F. (2019). Body composition and sarcopenia: The next-generation of personalized oncology and pharmacology? *Pharmacology and Therapeutics*, *196*, 135–159. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.12.003>
22. Horwitz, K., Arroyo, L. (2015). *Nutriología Médica* (4ta ed.). Médica Panamericana. <https://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786079356545#{%22Pagina%22:%22736%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22}>
23. Icaza-Chávez, M. E., Tanimoto, M. A., Huerta-Iga, F. M., Remes-Troche, J. M., Carmona-Sánchez, R., Ángeles-Ángeles, A., Bosques-Padilla, F. J., Blancas-Valencia, J. M., Grajales-Figueroa, G., Hernández-Mondragón, O. V., Hernández-Guerrero, A. I., Herrera-Servín, M. A., Huitzil-Meléndez, F. D., Kimura-Fujikami, K., León-Rodríguez, E., Medina-Franco, H., Ramírez-Luna, M. A., Sampieri, C. L., Vega-Ramos, B., & Zentella-Dehesa, A. (2020). Consenso mexicano sobre detección y tratamiento del cáncer gástrico incipiente. *Revista de Gastroenterología de México*, *85*(1), 69–85. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.10.001>
24. Instituto Nacional del Cáncer. (2014, abril 30). *Grado de un tumor*

- (nciglobal,ncienterprise) [CgvArticle].
<https://www.cancer.gov/espanol/cancer/diagnostico-estadificacion/pronostico/hoja-informativa-grado-tumor>
25. Instituto Nacional del Cáncer. (2015, marzo 9). *Estadificación del cáncer* (nciglobal,ncienterprise) [CgvArticle].
<https://www.cancer.gov/espanol/cancer/diagnostico-estadificacion/estadificacion>
26. International Agency for Research on Cancer. (2020). *Cancer today*.
<http://gco.iarc.fr/today/home>
27. Katoh, H., & Ishikawa, S. (2021). Lifestyles, genetics, and future perspectives on gastric cancer in east Asian populations. *Journal of Human Genetics*, 66(9), 887–899. <https://doi.org/10.1038/s10038-021-00960-8>
28. Ladino L., Velásquez, O. (2021). *Nutridatos* (Tercera). Health Book´s.
29. Laviano, A., Meguid, M. M., Inui, A., Muscaritoli, M., & Rossi-Fanelli, F. (2005). Therapy insight: Cancer anorexia-cachexia syndrome—When all you can eat is yourself. *Nature Clinical Practice Oncology*, 2(3), 158–165. <https://doi.org/10.1038/ncponc0112>
30. Liu, Q., Zhang, H., Jiang, X., Qian, C., Liu, Z., & Luo, D. (2017). Factors involved in cancer metastasis: A better understanding to “seed and soil” hypothesis. *Molecular Cancer*, 16(1), 176. <https://doi.org/10.1186/s12943-017-0742-4>
31. Lowell, B. B. (2019). New Neuroscience of Homeostasis and Drives for Food, Water, and Salt. *New England Journal of Medicine*, 380(5), 459–471. <https://doi.org/10.1056/nejmra1812053>
32. Ma, J., Shen, H., Kapesa, L., & Zeng, S. (2016). Lauren classification and individualized chemotherapy in gastric cancer (Review). *Oncology Letters*, 11(5), 2959–2964. <https://doi.org/10.3892/ol.2016.4337>
33. Mariette, C. (2015). Role of the nutritional support in the ERAS programme. *Journal of Visceral Surgery*, 152, S18–S20. [https://doi.org/10.1016/S1878-7886\(15\)30006-0](https://doi.org/10.1016/S1878-7886(15)30006-0)
34. Marqués-Lespier, J. M., González-Pons, M., & Cruz-Correa, M. (2016). Current Perspectives on Gastric Cancer. *Gastroenterology clinics of North America*, 45(3), 413–428. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.04.002>
35. Martin, L., Hopkins, J., Malietzis, G., Jenkins, J. T., Sawyer, M. B., Brisebois, R., MacLean, A., Nelson, G., Gramlich, L., & Baracos, V. E. (2018). Assessment of Computed Tomography (CT)-Defined Muscle and Adipose Tissue Features in Relation to Short-Term Outcomes After Elective Surgery for Colorectal Cancer: A Multicenter Approach. *Annals of Surgical Oncology*, 25(9), 2669–2680. <https://doi.org/10.1245/s10434-018-6652-x>
36. Martínez-Galindo, M. G., Zamarripa-Dorsey, F., Carmona-Castañeda, A., Angeles-Labra, A., Peñavera-Hernández, R., Ugarte-Briones, C., & Blanco-Vela, C. I. (2015). Histopathologic characteristics of gastric adenocarcinoma in Mexican patients: A 10-year experience at the Hospital Juárez de México. *Revista de Gastroenterología de México*, 80(1), 21–26. <https://doi.org/10.1016/j.rgmxe.2015.03.003>
37. McLean, M. H., & El-Omar, E. M. (2014). Genetics of gastric cancer. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 11(11), 664–674. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2014.143>
38. Mindiola, A. L., Fernández, H. M., Arciniegas, D. R., & Regino, W. O. (2017). *Déficit*

- de vitamina B12 asociado con el consumo de inhibidores de la bomba de protones.*
5.
39. Molina, S., Pereira, J., Figueiredo, C., Machado, J. C., & Varon, C. (2017). Gastric cancer: Basic aspects. *Helicobacter*, 22, 1–7. <https://doi.org/10.1111/hel.12412>
 40. Mulazzani, G. E. G., Corti, F., Della Valle, S., & Di Bartolomeo, M. (2021). Nutritional Support Indications in Gastroesophageal Cancer Patients: From Perioperative to Palliative Systemic Therapy. A Comprehensive Review of the Last Decade. *Nutrients*, 13(8), 2766. <https://doi.org/10.3390/nu13082766>
 41. Muscaritoli, M., Anker, S. D., Argilés, J., Aversa, Z., Bauer, J. M., Biolo, G., Boirie, Y., Bosaeus, I., Cederholm, T., Costelli, P., Fearon, K. C., Laviano, A., Maggio, M., Fanelli, F. R., Schneider, S. M., Schols, A., & Sieber, C. C. (2010). Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia-anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. *Clinical Nutrition*, 29(2), 154–159. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2009.12.004>
 42. Muscaritoli, M., Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., Hütterer, E., Isenring, E., Kaasa, S., Krznaric, Z., Laird, B., Larsson, M., Laviano, A., Mühlebach, S., Oldervoll, L., Ravasco, P., Solheim, T. S., Strasser, F., ... Bischoff, S. C. (2021). ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. *Clinical Nutrition*, 40(5), 2898–2913. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.005>
 43. Nelly Cisneros-González. (2017). Mortalidad de Cáncer Gástrico en México 2005-2015: *ARCHIVOS DE MEDICINA*, 13(4), 5.
 44. Noguchi, H., Miyagi-Shiohira, C., & Nakashima, Y. (2018). Induced Tissue-Specific Stem Cells and Epigenetic Memory in Induced Pluripotent Stem Cells. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(4), E930. <https://doi.org/10.3390/ijms19040930>
 45. Observatory, T. global cancer. (2020). *Source: Globocan 2020* (Vol. 419).
 46. Organización Mundial de la Salud. (2021, febrero). *Cáncer*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
 47. Osuna, I. (2019a). *Soporte nutricional de bolsillo. Manual para el profesional de la nutrición*. El Manual Moderno, S. A. de C. V.
 48. Osuna, I. (2019b). *Soporte nutricional de bolsillo. Manual para el profesional de la nutrición*. El Manual Moderno, S. A. de C. V.
 49. Poorolajal, J., Moradi, L., Mohammadi, Y., Cheraghi, Z., & Gohari-Ensaf, F. (2020). Risk factors for stomach cancer: A systematic review and meta-analysis. *Epidemiology and Health*, 42, 1–8. <https://doi.org/10.4178/epih.e2020004>
 50. Pronozky, Z., C. P. J. (2012). *Food Medication Interactions* (17a ed.). Food Medication Interactions.
 51. Puisieux, A., Brabletz, T., & Caramel, J. (2014). Oncogenic roles of EMT-inducing transcription factors. *Nature Cell Biology*, 16(6), 488–494. <https://doi.org/10.1038/ncb2976>
 52. Reya, T., Morrison, S. J., Clarke, M. F., & Weissman, I. L. (2001). Stem cells, cancer, and cancer stem cells. *Nature*, 414(6859), 105–111. <https://doi.org/10.1038/35102167>
 53. Röcken, C. (2017). Molecular classification of gastric cancer. *Expert Review of Molecular Diagnostics*, 17(3), 293–301. <https://doi.org/10.1080/14737159.2017.1286985>
 54. Rosania, R., Chiapponi, C., Malfertheiner, P., & Venerito, M. (2015). Nutrition in

- Patients with Gastric Cancer: An Update. *Gastrointestinal Tumors*, 2(4), 178–187. <https://doi.org/10.1159/000445188>
55. San Juan, B. P., Garcia-Leon, M. J., Rangel, L., Goetz, J. G., & Chaffer, C. L. (2019). The Complexities of Metastasis. *Cancers*, 11(10), E1575. <https://doi.org/10.3390/cancers11101575>
 56. Schiessel, D. L., & Baracos, V. E. (2018). Barriers to cancer nutrition therapy: Excess catabolism of muscle and adipose tissues induced by tumour products and chemotherapy. *Proceedings of the Nutrition Society*, 77(4), 394–402. <https://doi.org/10.1017/S0029665118000186>
 57. Smyth, E. C., Nilsson, M., Grabsch, H. I., van Grieken, N. C., & Lordick, F. (2020). Gastric cancer. *The Lancet*, 396(10251), 635–648. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31288-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31288-5)
 58. Sociedad Española de Oncología Médica. (2019). *Cáncer gástrico*. <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/estomago?start=1>
 59. Strong, V. (2015). *Gastric cancer*. Springer.
 60. Tan, P., & Yeoh, K.-G. (2015). Genetics and Molecular Pathogenesis of Gastric Adenocarcinoma. *Gastroenterology*, 149(5), 1153-1162.e3. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.05.059>
 61. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. (2016). Diet, nutrition, physical activity and stomach cancer. En *Stomach Cancer Report*.
 62. Xiao, S., & Zhou, L. (2017). Gastric cancer: Metabolic and metabolomics perspectives (Review). *International Journal of Oncology*, 51(1), 5–17. <https://doi.org/10.3892/ijo.2017.4000>
 63. Yuan, L.-W., Yamashita, H., & Seto, Y. (2016). Glucose metabolism in gastric cancer: The cutting-edge. *World Journal of Gastroenterology*, 22(6), 2046–2059. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i6.2046>
 64. Yusefi, A. R., Lankarani, K. B., Bastani, P., Radinmanesh, M., & Kavosi, Z. (2018). Risk factors for gastric cancer: A systematic review. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 19(3), 591–603. <https://doi.org/10.22034/APJCP.2018.19.3.591>

6.- APÉNDICE

Anexo 1. Datos de laboratorio alterados en pacientes con cáncer

Indicadores bioquímicos alterados	Posibles mecanismos implicados
Hiperglicemia	<ul style="list-style-type: none"> Los pacientes con cáncer presentan intolerancia a la glucosa debido a resistencia y/o aumento en la producción de insulina, reposo en cama, pérdida de peso y sepsis. Uso de esteroides como tratamiento médico
Hemograma completo	<ul style="list-style-type: none"> Útil para identificar anemia en los pacientes, debido a sangrado activo, disfunción hepática o desnutrición. Glóbulos blancos: puede disminuir en tratamiento con quimioterapia o aumenta en tratamiento de soporte.

Fuente: elaboración propia, Fuente: (Academy of Nutrition and Dietetics, 2019; Charles, M., 2017)

Anexo 2. Estadificación TNM del cáncer de estómago

Tumor primario (T)	
Categoría T	Criterios
TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	Sin evidencia de tumor primario
Es	Carcinoma <i>in situ</i> : tumor intraepitelial sin invasión de la lámina propia, displasia de alto grado
T1	El tumor invade la lámina propia, la muscularis mucosae o la submucosa
T1a	El tumor invade la lámina propia o la muscularis mucosa
T1b	El tumor invade la submucosa
T2	El tumor invade la muscularis propia *
T3	El tumor penetra el tejido conectivo subseroso sin invasión del peritoneo visceral o estructuras adyacentes ¶ Δ
T4	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral) o estructuras adyacentes ¶ Δ
T4a	El tumor invade la serosa (peritoneo visceral)
T4b	El tumor invade estructuras / órganos adyacentes
* Un tumor puede penetrar la muscularis propia con extensión a los ligamentos gastrocólico o gastrohepático, o al epiplón mayor o menor, sin perforación del peritoneo visceral que recubre estas estructuras. En este caso, el tumor se clasifica como T3. Si existe una perforación del peritoneo visceral	

que recubre los ligamentos gástricos o el epiplón, el tumor debe clasificarse como T4. ¶ Las estructuras adyacentes del estómago incluyen el bazo, el colon transverso, el hígado, el diafragma, el páncreas, la pared abdominal, la glándula suprarrenal, el riñón, el intestino delgado y el retroperitoneo. Δ La extensión intramural al duodeno o al esófago no se considera invasión de una estructura adyacente, pero se clasifica utilizando la profundidad de la mayor invasión en cualquiera de estos sitios.

Ganglios linfático regionales (N)	
Categoría N	Criterios
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en 1 o 2 ganglios linfáticos regionales
N2	Metástasis en 3 a 6 ganglios linfáticos regionales
N3	Metástasis en 7 o más ganglios linfáticos regionales
N3a	Metástasis en 7 a 15 ganglios linfáticos regionales
N3b	Metástasis en 16 o más ganglios linfáticos regionales
Metástasis a distancia (M)	
Categoría M	Criterios
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metastasis distante

Adaptado de: (Amin et al., 2017)

Anexo 3. Interacción fármaco-nutriente de los medicamentos indicados

Medicamento	Vía/ Dosis	Mecanismo de Acción	Interacción Fármaco-nutriente
Paracetamol	VO 1 g /día	Inhibidor de prostaglandinas en el sistema nervioso central, bloquea la generación del impulso doloroso a nivel periférico	El exceso de fibra dietaria puede disminuir su absorción
Omeprazol	VO 40 mg / día	Inhibe secreción de ácido en el estómago (disminuir dispepsia)	Malabsorción de la vitamina B12 a largo plazo, por varios mecanismos: disminución del factor intrínseco, elevación del pH gástrico.
Oxaliplatino	VI 85 mg /día.	Inhibe la síntesis de ADN	Aumento de neurotoxicidad con las bebidas frías o hielo
Leucovarín	VI 400 mg/12h	Análogo activo del ác. fólico (quimio protector y para tratar anemia)	Sin interacción
5 -Fluorouracilo	VI 2400m g /46h	Antimetabolito de uridina, inhibe la división celular por bloqueo de síntesis de ADN y por formación de ARN de estructura defectuosa	Puede aumentar el requerimiento de tiamina
5 -Fluorouracilo	VO 400 mg /día	Antimetabolito de uridina, inhibe la división celular por bloqueo de síntesis de ADN y por formación de ARN de estructura defectuosa	-
Transtec (buprenorfina)	VS 20 mg /24 h	Analgésico agonista/antagonista opiáceo que se une a los receptores y kappa del cerebro	Sin interacción

Lactulosa	VO 10ml /8h	Efecto osmótico y disminución del pH del lumen colónico por descomposición de lactulosa en ác. orgánicos de peso molecular bajo	Genera precipitados y por tanto reduce la absorción de nutrimentos cuando se administra de forma simultánea a la nutrición enteral
Fumarato ferroso	VO 400 mg /12 h	Estimula producción de hemoglobina.	La fibra dietaria, alimentos ricos en fitatos o cafeína pueden reducir su absorción. La vitamina C aumenta su absorción.

VO: vía oral, VI: vía intravenosa, VS: vía subcutánea, ml: mililitros, mg: miligramos, h: horas, Fe: hierro

Fuente: (Mindiola et al., 2017; Osuna, I., 2019b; Pronozky, Z., 2012)

Anexo 4. FAACT

FAACT (Version 4)

Below is a list of statements that other people with your illness have said are important. Please circle or mark one number per line to indicate your response as it applies to the **past 7 days**.

FAACT (Version 4)

Please circle or mark one number per line to indicate your response as it applies to the **past 7 days**.

PHYSICAL WELL-BEING	Not at all	A little bit	Some-what	Quite a bit	Very much
1001 I have a lack of energy.....	0	1	2	3	4
1002 I have nausea.....	0	1	2	3	4
1003 Because of my physical condition, I have trouble meeting the needs of my family.....	0	1	2	3	4
1004 I have pain.....	0	1	2	3	4
1005 I am bothered by side effects of treatment.....	0	1	2	3	4
1006 I feel ill.....	0	1	2	3	4
1007 I am forced to spend time in bed.....	0	1	2	3	4

EMOTIONAL WELL-BEING	Not at all	A little bit	Some-what	Quite a bit	Very much
1008 I feel sad.....	0	1	2	3	4
1009 I am satisfied with how I am coping with my illness.....	0	1	2	3	4
1010 I am losing hope in the fight against my illness.....	0	1	2	3	4
1011 I feel nervous.....	0	1	2	3	4
1012 I worry about dying.....	0	1	2	3	4
1013 I worry that my condition will get worse.....	0	1	2	3	4

FAACT (Version 4)

Please circle or mark one number per line to indicate your response as it applies to the **past 7 days**.

ADDITIONAL CONCERNS	Not at all	A little bit	Some-what	Quite a bit	Very much
1014 I have a good appetite.....	0	1	2	3	4
1015 The amount I eat is sufficient to meet my needs.....	0	1	2	3	4
1016 I am worried about my weight.....	0	1	2	3	4
1017 Most food tastes unpleasant to me.....	0	1	2	3	4
1018 I am concerned about how thin I look.....	0	1	2	3	4
1019 My interest in food drops as soon as I try to eat.....	0	1	2	3	4
1020 I have difficulty eating rich or "heavy" foods.....	0	1	2	3	4
1021 My family or friends are pressuring me to eat.....	0	1	2	3	4
1022 I have been vomiting.....	0	1	2	3	4
1023 When I eat, I seem to get full quickly.....	0	1	2	3	4
1024 I have pain in my stomach area.....	0	1	2	3	4
1025 My general health is improving.....	0	1	2	3	4

SOCIAL/FAMILY WELL-BEING	Not at all	A little bit	Some-what	Quite a bit	Very much
1008 I feel close to my friends.....	0	1	2	3	4
1009 I get emotional support from my family.....	0	1	2	3	4
1010 I get support from my friends.....	0	1	2	3	4
1011 My family has accepted my illness.....	0	1	2	3	4
1012 I am satisfied with family communication about my illness.....	0	1	2	3	4
1013 I feel close to my partner (or the person who is my main support).....	0	1	2	3	4

Regardless of your current level of sexual activity, please answer the following question. If you prefer not to answer it, please mark this box and go to the next section.

FUNCTIONAL WELL-BEING	Not at all	A little bit	Some-what	Quite a bit	Very much
1014 I am able to work (include work at home).....	0	1	2	3	4
1015 My work (include work at home) is fulfilling.....	0	1	2	3	4
1016 I am able to enjoy life.....	0	1	2	3	4
1017 I have accepted my illness.....	0	1	2	3	4
1018 I am sleeping well.....	0	1	2	3	4
1019 I am enjoying the things I usually do for fun.....	0	1	2	3	4
1020 I am content with the quality of my life right now.....	0	1	2	3	4

Fuente: (FACIT Group, s/f)

Anexo 5. Malnutrition Screening Tool

Malnutrition Screening Tool (MST)

STEP 1: Screen with the MST	
1 Have you recently lost weight without trying?	
No	0
Unsure	2
If yes, how much weight have you lost?	
2-13 lb	1
14-23 lb	2
24-33 lb	3
34 lb or more	4
Unsure	2
Weight loss score: <input type="text"/>	
2 Have you been eating poorly because of a decreased appetite?	
No	0
Yes	1
Appetite score: <input type="text"/>	
Add weight loss and appetite scores	
MST SCORE: <input type="text"/>	

STEP 2: Score to determine risk
<p>MST = 0 OR 1 NOT AT RISK</p> <p>Eating well with little or no weight loss</p> <p>If length of stay exceeds 7 days, then rescreen, repeating weekly as needed.</p>
<p>MST = 2 OR MORE AT RISK</p> <p>Eating poorly and/or recent weight loss</p> <p>Rapidly implement nutrition interventions. Perform nutrition consult within 24-72 hrs, depending on risk.</p>
<p>STEP 3: Intervene with nutritional support for your patients at risk of malnutrition.</p>
<p>Notes: _____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>_____</p>

Fuente:(Ferguson et al., 1999)

Anexo 6. Valoración global subjetiva

VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA
GENERADA POR EL PACIENTE (VGS-GP)

HISTORIAL

Identificación del paciente:

A RELLENAR EXCLUSIVAMENTE POR EL PACIENTE

1. **Peso:**

Consideraciones sobre mi peso actual y sobre la evolución de mi peso en las últimas semanas:

En la actualidad peso alrededor de _____ kilos

Mido aproximadamente _____ cm

Hace un mes pesaba alrededor de _____ kilos

Hace seis meses pesaba alrededor de _____ kilos

Durante las dos últimas semanas mi peso:

ha disminuido ⁽¹⁾

no ha cambiado ⁽⁰⁾

ha aumentado ⁽⁰⁾

(ver **Tabla 1** en la hoja de instrucciones)

1

3. **Síntomas:** he tenido los siguientes problemas que me han impedido comer lo suficiente durante las últimas dos semanas (marcar según corresponda):

no tengo problemas con la alimentación ⁽⁰⁾

falta de apetito; no tenía ganas de comer ⁽³⁾

náusea ⁽¹⁾ vómitos ⁽³⁾

estreñimiento ⁽¹⁾ diarrea ⁽³⁾

llagas en la boca ⁽²⁾ sequedad de boca ⁽¹⁾

los alimentos me saben raros

o no me saben a nada ⁽¹⁾

problemas al tragar ⁽²⁾ los olores me
desagradan ⁽¹⁾

me siento lleno/a enseguida ⁽¹⁾

dolor; ¿dónde? ⁽³⁾ _____

otros factores** ⁽¹⁾ _____

** como: depresión, problemas dentales, económicos

(sumar las puntuaciones correspondientes a cada uno de los síntomas indicados por el paciente)

3

2. **Ingesta:** en comparación con mi estado habitual, calificaría a mi alimentación durante el último mes de:

sin cambios ⁽⁰⁾

mayor de lo habitual ⁽⁰⁾

menor de lo habitual ⁽¹⁾

Ahora como:

alimentos normales pero en menor cantidad de lo habitual ⁽¹⁾

pocos alimentos sólidos ⁽²⁾

solamente líquidos ⁽²⁾

solamente suplementos nutricionales ⁽³⁾

muy poco ⁽⁴⁾

solamente alimentación por sonda o intravenosa ⁽⁰⁾

(consignar como marcador final la condición de más alta puntuación)

2

Capacidad Funcional: en el curso del último mes calificaría mi actividad, en general, como:

normal y sin limitaciones ⁽⁰⁾

no totalmente normal, pero capaz de mantenerme activo y llevar a cabo actividades bastante normales ⁽¹⁾

sin ganas de hacer la mayoría de las cosas, pero paso menos de la mitad del día en la cama o sentado/a ⁽²⁾

capaz de realizar pequeñas actividades y paso la mayor parte del día en la cama ó sentado/a ⁽³⁾

encamado/a, raramente estoy fuera de la cama ⁽³⁾

(consignar como marcador

final la condición de más alta puntuación)

4

Suma de las Puntuaciones: 1+2+3+4 = A

Anexo 7. Información nutrimental de proteinex

INFORMACIÓN NUTRIMENTAL

Tamaño de la porción: 1 medida (5,6 g)

Porciones por envase: 49,1

Contenido energético (378 kcal) 1602,35 kJ (20 kcal) 84 kJ (982 kcal) 4 125 kJ

ANÁLISIS APROXIMADO	100 g	Por porción (1 medida: 5,6 g)	Por envase (275 g)
---------------------	-------	----------------------------------	-----------------------

NUTRIENTES

Proteínas	90 g	5 g	248 g
Carbohidratos	0,36 g	0,02 g	0,99 g
Azúcar	0,36 g	0,02 g	0,99 g
Fibra Dietética	0 g	0 g	0 g
Grasas	1,79 g	0,1 g	4,94 g

Sodio	27,5 mg	1,54 mg	75,63 mg
Potasio	19,64 mg	1,1 mg	54,01 mg
Calcio	1 161 mg	65 mg	3 193 mg
Fósforo	750 mg	42 mg	2 063 mg

VITAMINAS

C	12 mg	0,67 mg	33 mg
B ₁	0,2 mg	0,01 mg	0,55 mg
B ₂	2 mg	0,11 mg	5,5 mg
Niacina	0,7 mg	0,04 mg	1,9 mg
B ₆	0,2 mg	0,01 mg	0,55 mg
Ácido Fólico	0,04 mg	0,002 mg	0,11 mg
A	22,2 µg	1,24 µg	6,11 µg

Anexo 8. Información proporcionada al paciente sobre la administración de la alimentación enteral

Cuidados

Bolsa y frasco: Lavar con agua tibia y jabón, enjuagar hasta que este clara.
Linea de administración: Dejar pasar agua caliente (tolerable al tacto) hasta eliminar todos o la mayoría de los residuos.
Sonda: Inyectar agua tibia con una jeringa de 20ml en la sonda (3 ocasiones)

Recomendaciones

- Revisar que la sonda esté siempre en su lugar
- Cambiar esparadrapo de nariz y mejilla diariamente
- Revisar que las tomas no estén sedimentadas, congeladas y/o cuajadas
- Antes de vaciar y colgar la toma, cierre el regulador y después abra cuando vaya a regular la infusión
- No cambie el tipo de infusión indicado (es adecuado al estado y enfermedad del paciente, así como de la ubicación de la sonda)
- No deje tomas preparadas sin refrigerar si no están siendo administradas
- Se recomienda utilizar el alimento las primeras 24 hrs
- Evite que la sonda y línea de administración se doble.
- Limpiar las fosas nasales con un cotonete y agua tibia.
- Lavarse la boca diariamente (cepillo y pasta)
- Bañarse, lave por separado la zona donde está la sonda.

Obstrucción de la sonda

Recomendaciones:
Disuelva ablandador de carne (2cdas) en 100ml de agua o emplee coca cola y con una jeringa inyecte la sonda haciendo presión (varias veces). Si no se consigue destapar, inyecte lo mas que pueda de solución con ablandador, que deje reposar por 4hrs., y repita procedimiento.

Llame a su medico si:

- La nausea, vomito, diarrea, dolor abdominal, fiebre (38 grados) no cede en 24hrs.
- se presenta salida de liquido de aspecto alimenticio, purulento y oloroso.
- Presencia de tos al pasar alimento (suspenda alimento)
- Estreñimiento mayor a 2 días.
- Se empieza a hinchar (EDEMA)

Tomé las cosas con calma y contacte a su medico para una orientación más apropiada.

Alimentación Enteral

Guía para el paciente

Consiste en administrar alimento liquido directamente al estomago o intestino delgado a traves de sonda.



Material y Equipo

- 1.- Agua, jabon, estropajo
- 2.- Frascos, bolsas graduadas (enumeradas), lineas de administración, tazas y cucharas medidoras.
- 3.- licuadora, coladera, maya o manta de cielo
- 4.- jeringas de 20 y 50ml sin aguja
- 5.- Triple
- 6.- Bomba (cuando se disponga de ella)

Nota: No utilizar bolsa, lineas de administracion dañados, sucios, con grietas, u orificios; deseche y cambie por nuevos.

Preparación

Lávese bien las manos con agua y jabón, enjuague y seque, utilice cubreboca y recoja su cabello bien, evite uñas largas y pintadas

- Lave las latas con agua y jabón; enjuague y seque.
- Agite muy bien la lata antes de abrirla.
- Revise el volumen por toma que esta indicado
- Abra y vacíe la lata en la bolsa o frasco directamente hasta el volumen indicado.
- Deje a temperatura ambiente la toma a administrar.
- Refrigerar tomas que no se utilicen

Administración de la alimentación

Debe tener el material y equipo limpio para administrar la alimentación y la mezcla a temperatura ambiente

Pasos

- 1.- Cuelgue la primera toma al triple o algo fijo (Mínimo 1 m de alto a partir de donde entra la sonda, entre mas alto mejor).
- 2.- Abra el regular y deje que pase el alimento hasta el adaptador y cierre el regulador.
- 3.- Conecte el adaptador a la sonda y abra el regulador.
- 4.- Regule el paso de alimento a la velocidad indicada.

Infusión

INFUSION CONTINUA
Esta indicada para aquellos pacientes que tienen la sonda a nivel de intestino delgado, ya que este no tolera grandes volúmenes de alimento.
Un volumen mayor al tolerado puede causar necrosis del intestino en el peor de los casos, también dolor abdominal, evacuaciones diarreas, entre otras.