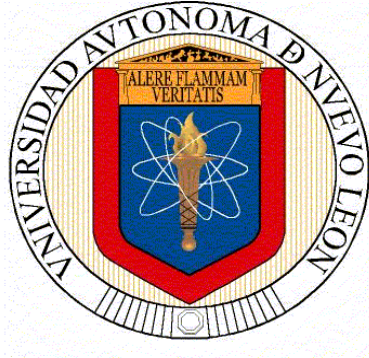


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN
NUTRICIA EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR MASCULINO
CON CÁNCER GÁSTRICO, DURANTE EL PERIODO DE 1 MES”**

**PRESENTA
JENIFFER MARTINEZ RIVERA**

**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

**“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN EL PACIENTE
ADULTO MAYOR MASCULINO CON CÁNCER GÁSTRICO, DURANTE EL PERIODO
DE 1 MES”**

**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:

LN. JENIFFER MARTINEZ RIVERA

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
“APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN EL PACIENTE
ADULTO MAYOR MASCULINO CON CÁNCER GÁSTRICO, DURANTE EL PERIODO
DE 1 MES”**

PRESENTA:

LN. JENIFFER MARTINEZ RIVERA

DIRECTOR Y ASESOR DE CASO CLÍNICO:

ENC. LETICIA MÁRQUEZ ZAMORA

MONTERREY, NUEVO LEÓN.

DICIEMBRE 2021

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO



Dra. Blanca Edelia González Martínez
Subdirectora de Investigación, Innovación y Posgrado Facultad de Salud
Pública y Nutrición de la UANL
P r e s e n t e.

Por medio de la presente me permito informarle que la **LN. Jeniffer Martínez Rivera** ha concluido el Caso Clínico titulado: **“Aplicación del proceso de atención nutricia en el paciente adulto mayor masculino con cáncer gástrico, durante el periodo de 1 mes”** como requisito para titularse del programa de Especialidad en Nutriología Clínica.

Sin otro particular por el momento, me es grato reiterarles las seguridades de mi consideración y respeto.

Atentamente
“Alere Flammam Veritatis”
Monterrey, N.L., a 08 de diciembre de 2021

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Leticia Márquez Zamora', is written over a horizontal line.

ENC. Leticia Márquez Zamora
Director de Caso Clínico

DEDICATORIA

A mis padres quienes me dieron la formación y la educación que con mucho amor y esfuerzo lograron enseñarme, gracias por prepararme para la vida con valores como la honestidad, el respeto, la ética todo eso lo llevo en mi corazón, por brindarme las palabras necesarias de aliento necesarias y gracias por siempre confiar en mí y apoyarme en todo este camino de desvelos y de trabajo arduo pero con su compañía y apoyo incondicional lograron que jamás me diera por vencida y siempre sacar lo mejor de mí, porque todos mis triunfos van a ser gracias y dedicado siempre para ustedes.

A mi hermano Diego que, con su presencia, su cariño y amor que tanto lo caracteriza me impulsa siempre a cumplir cada uno de mis objetivos, gracias por ser mi constante motivación, siempre estaré ahí para ti.

Y sin dejar atrás a mi familia por confiar en mí, a mi abuelita, tíos y primos gracias por ser parte de mi vida y por permitirme ser parte de su orgullo.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT-México), por otorgarme la beca con la cual pude sustentar la especialidad en nutriología clínica

También a la Facultad de Salud Pública y Nutrición y en general a mi alma máter la Universidad Autónoma de Nuevo León por haberme permitido formarme y brindarme todos los recursos y herramientas que fueron necesarios para poder desempeñarme adecuadamente, gracias a todos los docentes que fueron participes en este proceso, ya sea de manera directa o indirecta, fueron ustedes los responsables de realizar su aporte para que el día de hoy se verá reflejado en la culminación de mis estudios de postgrado.

Especialmente a la ENC Leticia López Zamora, directora de mi caso clínico, gracias por guiarme en este proceso y a motivarme a dar siempre lo mejor de mí y ver todo desde otra perspectiva.

Agradezco también a quienes me enseñaron y guiaron a sus respectivas maneras, siempre con calidez y respeto, al LN. Emigdio Jaimes Alpízar jefe del servicio de nutrición y a la LN. Diana Yolanda Reyes Barretero del Centro Oncológico Estatal ISSSEMYM, quienes siempre estuvieron al pendiente de cada una de mis dudas y ayudaron a dar otra perspectiva a mi visión clínica, también al Dr. José Antonio Leyva Islas del hospital Adolfo López Mateos por permitirme llevarme ese conocimiento tan valioso que me enseñó durante mi rotación en el citado hospital y por último quisiera agradecer a la Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky por abrirme las puertas de su servicio y por permitirme llenarme de aquel conocimiento que me ayudará a darle una mejor atención a cada uno de mis pacientes.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA	18
1.1 Concepto y epidemiología.....	18
1.2 Aspectos básicos: Celular.....	20
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	22
1.4 Aspectos básicos: Molecular	24
1.5 Aspectos básicos: Metabólico	27
CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS	30
2.1 Etiología	30
2.2 Manifestaciones Clínicas.....	31
2.3 Manifestaciones Bioquímicas	31
2.4 Manifestaciones Metabólicas.....	32
2.5 Diagnóstico Médico	34
2.6 Complicaciones.....	34
2.7 Tratamiento médico.....	36
2.8 Tratamiento Nutricional.....	43
CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA	52
3.1 Datos subjetivos (ficha de identificación).....	54
3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN).....	54
3.2.1. Antecedentes relacionada con la alimentación y la nutrición (FH)	54
3.2.2. Medidas antropométricas (AD)	56

3.2.3. Datos bioquímicos, exámenes médicos, y procedimientos (BD)	57
3.2.4. Resultados de un examen físico centrado en la nutrición (PD).....	59
3.2.5 Historia del paciente (CH).....	59
3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y herramientas de evaluación (AT)61	
3.2.7 Categoría de etiología	61
3.2.8 Evaluación de progreso	61
3.3 Diagnósticos nutricios (DN)	63
3.4. Intervención nutricional (IN).....	64
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes.....	64
3.4.1.1 Prescripción de nutrición (NP-1.1)	64
3.4.1.2 Nutrición enteral y parenteral.....	65
3.4.2. Educación Nutricional (E):	68
3.4.3 Consejería dietética	68
3.4.4 Coordinación del cuidado de nutrición por parte de un profesional de nutrición (RC):	69
3.5 Monitoreos nutricionales.....	70
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición	70
3.5.2 Resultado de las medidas antropométricas.....	71
3.5.3 Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	71
3.5.4 Resultados de un examen físico centrado en la nutrición (PD).....	72
3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación.....	73

3.5.6 Categoría de etiología	73
3.5.7 Evaluación de progreso	74
3.5.8 Intervención nutricional (IN).....	75
3.5.8.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes.....	75
3.5.8.1.1 Prescripción de nutrición (NP-1.1).....	75
3.5.8.2 Nutrición enteral y parenteral.....	76
4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS	79
5. REFERENCIAS	80
6. APÉNDICE	88

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Herramientas de evaluación nutricional implicadas en el cáncer

Tabla 2. Tratamientos e intervenciones nutricionales implicadas en el cáncer

Tabla 3. Parámetros para riesgo de síndrome de realimentación

Tabla 4. Inmunonutrientes implicados en el cáncer

Tabla 5. Ingesta estimada de alimentos (FH-1.2.2.1.1)

Tabla 6. Ingesta de macronutrientes (FH-1.5), energía (FH-1.1)

Tabla 7. Interacción fármaco-nutriente

Tabla 8. Aporte de la solución Hartmann

Tabla 9. Actividad física

Tabla 10. Medidas antropométricas

Tabla 11. Estudios de laboratorio

Tabla 12. Interpretación de los hallazgos físicos centrados en la nutrición

Tabla 13. Interpretación de las herramientas de evaluación

Tabla 14. Categoría de etiología

Tabla 15. Progreso de metas nutricionales

Tabla 16. Diagnósticos nutricionales de acuerdo con el formato PES

Tabla 17. Prescripción de energía y macronutrientes

Tabla 18. Requerimiento de micronutrientes

Tabla 19. Cálculo de nutrición parenteral central

Tabla 20. Cálculo mixto de nutrición parenteral central

Tabla 21. Requerimiento de fórmula recomendada de formula enteral

Tabla 22. Aporte de micronutrientes

Tabla 23. Metas según diagnostico nutricionales

Tabla 24. Resultados de mediciones antropométricas

Tabla 25. Resultados de estudios de laboratorio

Tabla 26. Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Tabla 26.1. Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Tabla 27. Categoría de etiología de monitoreo

Tabla 28. Progreso de metas nutricionales de monitoreo

Tabla 29. Prescripción de energía y macronutrientes de seguimiento

Tabla 30. Requerimiento de micronutrientes de seguimiento

Tabla 31. Requerimiento de fórmula recomendada de formula enteral de seguimiento

Tabla 32. Cálculo mixto de nutrición parenteral central de seguimiento

Tabla 33. Aporte de micronutrientes de seguimiento

LISTA DE GRAFICAS O FIGURAS

Grafica 1. Resultados de las mediciones antropométricas

Grafica 2. Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.

Grafica 3. Camios de requerimientos de acuerdo con el monitoreo

LISTADO DE SÍMBOLOS Y ABREVIATURAS

µg/dL: Microgramos por decilitro

µg: microgramos

ADN: Ácido desoxirribonucleico

AMPK: proteína quinasa activada por AMP

AND: Academy of Nutrition and Dietetics

ASC: área de superficie corporal

ASPEN: American Society for Parental and Enteral Nutrition

Ca: calcio

CIN: inestabilidad cromosómica

COX: ciclooxigenasa inducible

ECOG II: Eastern Cooperative. Oncology Group

ERO: especies reactivas de oxígeno

ESD: disección submucosa endoscópica

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism

fL: Femtolitro

FOXO: forkhead box O

g/dL: Gramos por decilitro

g/kg: Gramos por kilogramo

g: Gramos

GLIM: Liderazgo Global en Desnutrición

H. pylori: helicobacter pylori

HAP: hidrocarburos aromáticos policíclicos

HC: carbohidratos

HC: Hidratos de carbono

HIF-1 α : factor inducido por hipoxia

HMB: β -hidroxi- β -metilbutirato

IGF-1: factor de crecimiento similar a la insulina 1

IL-1: interleucina-1

IL-10: interleucina-10

IL-13: interleucina-13

IL-15: interleucina-15

IL-17: interleucina-17

IL-2: interleucina-2

IL-23: interleucina-23

IL-4: interleucina-4

IL-6: interleucina-6

IL-8: interleucina-9

IMC: índice de masa corporal

IMC: Índice de Masa Corporal

JAK: cinasa de Janus

JNK: cinasa c-Jun-N-terminal

kcal/kg: Kilocalorías por kilogramo

Kcal: Kilocalorías

KCL: cloruro de potasio

Kg/m²: Kilogramos dividido por el cuadrado de la altura en metros

Kg: Kilogramo

KPO₄: fosfato potásico

LP: lípidos

LPS: lipopolisacáridos

MAPK/Erk: proteína quinasa regulada por señal extracelular/proteína quinasa activada por mitógenos

MAPK: Proteínas quinasas activadas por mitógenos

MDSC: células supresoras de derivación mieloide

meq: miliequivalente

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

mg/dL: Miligramos por decilitro

Mg: magnesio

mg: Miligramos

mmol/l: miliosmoles por litro

MSI: inestabilidad de microsatélites

MST: Herramienta de detección de desnutrición

mTORC1: Complejo 1 del sustrato de la rapamicina en mamíferos

MUST: Herramienta universal de detección de malnutrición

MVI: multivitamínico

NACL: cloruro de sodio

NF-κB: factor nuclear kappa B

NO: óxido nítrico

NRI: Índice de riesgo nutricional

NRS-2002: Nutrition Risk Screening 2002

OMS: organización mundial de la salud

PA: presión arterial

PAM: presión arterial media

PAN: Proceso de Atención Nutricional

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

PGC-1 α : siglas en inglés; Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivador)

PI3K/Akt: fosfatidilinositol-3-quinasa/proteína quinasa

PPP: pentosa fosfato

PRR: receptores de reconocimiento de patógenos

PS: proteínas

QRT: Quimiorradioterapia

REM: resección endoscópica de la mucosa

RT: radioterapia

SARC-F: simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia

SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica

SGA: Evaluación Global Subjetiva

SIRT3: sirtuina 3

SR: síndrome de realimentación

SSE: supervivencia libre de enfermedad

TFG: tasa de filtrado glomerular

TGF- β : factor transformante de crecimiento de fibroblastos beta

TMG: tasa metabólica de la glucosa

TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

Trac: tracefusin

TRC: quimiorradioterapia posoperatoria

Treg: linfocitos reguladores

U/L: unidades por litro

UCP: proteínas desacoplantes

WCRF/AICR: Fondo Mundial de Investigación del Cáncer/Instituto Americano de Investigación del Cáncer

Zn: Zinc

µg/L: Microgramos por litro

RESUMEN

Introducción: La patogenia del cáncer gástrico es la transición del epitelio gástrico normal al cáncer invasivo a través de la inflamación seguida por el cáncer intramucoso y la invasión, lo cual puede llevar a paciente a un estado de caquexia y/o sarcopenia, y por ende provocar la disminución de masa muscular, secundario a ingesta disminuida debido a complicaciones clínicas que puede presentar, como la obstrucción a nivel de píloro o cardias, además de sintomatología relacionada con el tratamiento oncológico.

Objetivo: Proporcionar al paciente una ingesta adecuada de macro y micronutrientes a través de una vía de alimentación apropiada y a tolerancia para evitar complicaciones relacionadas con la desnutrición, sarcopenia y/o caquexia, de acuerdo con el proceso de atención nutricia (PAN).

Materiales y métodos: Se recibe a un paciente adulto mayor de 80 años de edad originario de Tlanepantla, con diagnóstico médico de adenocarcinoma gástrico, se realizó PAN durante un periodo de 2 meses.

Resultados: Durante el monitoreo se observó aumento favorable de peso de 2 kg y por lo tanto de IMC, hubo mejoría en parámetros de laboratorio y además de manifestaciones clínicas de intolerancia a la vía enteral por medio de yeyunostomía.

Conclusiones: Lograr un aporte acorde a las necesidades del paciente y de acuerdo con la etapa clínica del cáncer puede ayudar a reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida en pacientes oncológicos paliativos.

CAPÍTULO 1. FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1 Concepto y epidemiología

La metaplasia intestinal gástrica es un cambio precanceroso de la mucosa del estómago con el epitelio intestinal y se asocia con un mayor riesgo de displasia y cáncer. La patogenia del cáncer gástrico es propuesta por la hipótesis de Correa como la transición del epitelio gástrico normal al cáncer invasivo a través de la inflamación seguida por el cáncer intramucoso y la invasión. Se han asociado múltiples factores de riesgo con el desarrollo de la metaplasia intestinal gástrica, incluido *Helicobacter pylori*, infección y genómica asociada, factores genéticos del huésped, medio ambiental, trastornos reumatológicos, dieta y microbiota intestinal (Jencks, D. S., Adam, J. D., Borum, M. L., Koh, J. M., Stephen, S., & Doman, D. B, 2018).

El cáncer gástrico ha experimentado una disminución constante desde 1930, lo que puede atribuirse en parte a la refrigeración de alimentos generalizada que ha reemplazado a la carne ahumada como medio de conservación. Se ha determinado que el proceso de ahumado promueve carcinógenos. Sin embargo, a pesar de la refrigeración mundial, el cáncer gástrico sigue siendo la quinta neoplasia maligna más común y la tercera causa principal de muerte por cáncer en 2012, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Además, en 2018 fue el 5.7% de total de cánceres (Jencks, D. S., et al, 2018).

El principal factor diferencial se debe principalmente por los factores genéticos y ambientales, además de la alimentación. En países occidentales, la incidencia del cáncer gástrico en cuerpo y antro está disminuyendo, mientras que aumenta el cáncer de la

unión gastroesofágica y de la parte proximal (cardias) del estómago (Yang, S, Y., Ai, Q., Liu, Y., Li, X., Chen, N. 2019).

La incidencia para padecer algún tipo de cáncer gástrico incrementa a partir de los 50 años, y suele ser más frecuente en hombres que en mujeres. Siendo más prevalente en el continente asiático donde a su vez hay más prevalencia en el país de China (421, 539), India (81, 770) y Japón (37, 162), en segundo lugar, esta Europa en donde existe la prevalencia en Rusia (30, 920), Alemania (13, 858) e Italia (12, 861) y en tercer lugar está el continente Americano siendo más prevalente en Brasil (22, 977), Estados Unidos de América (19, 174) y México (10, 094). A nivel nacional se encuentra una prevalencia en Ciudad de México (1, 176), Veracruz (775) y Chiapas (628).

La etiología del cáncer gástrico es diversa, principalmente por la infección por *Helicobacter pylori*, la gastritis atrófica autoinmunitaria y otros factores genéticos también son factores de riesgo (Sánchez, N. C, 2013).

Además, puede clasificarse por el aspecto macroscópico:

- Protuberante: el tumor es polipoide o fungoide.
- Penetrante: el tumor está ulcerado.
- De extensión superficial: el tumor se prolonga en la mucosa o puede también infiltrar la superficie de la pared gástrica.
- Linitis plástica: El tumor va a infiltrar la pared gástrica junto con reacción fibrosa asociada lo que va a causar que el estómago se ponga rígido como se conocería en “bota de cuero”.

- Mixto: el tumor muestra características de ≥ 2 de los otros tipos; esta clasificación es la más extensa (Sánchez, N. C, 2013).

Los tumores protuberantes tienen un mejor pronóstico que los de extensión debido a la sintomatología (estos se dan a conocer antes). También histológicamente según la clasificación de Lauren: intestinales o difusos y la clasificación de la OMS: papilar, tubular, mucinoso y poco cohesivo (Sánchez, N. C, 2013).

1.2 Aspectos básicos: Celular

La fisiopatología del cáncer se describe en que es una entidad de diverso origen, existen diversas manifestaciones clínicas, cuya patología se puede describir de manera compleja sin embargo debido a avances tecnológicos es posible descifrarlo (Fuentes-Panamá, et al., 2009).

Es considerado como un desorden de células que se dividen de manera anormal, crecen provocando daño en tejidos vecinos, se nutren del mismo organismo y provocan un desequilibrio en su fisiología. Además, estas células pueden provocar metástasis es decir invadir tejidos lejanos, para así continuar creciendo, esto puede provocar el desgaste y muerte del paciente (Vargas-Camaño, et al., 2016).

Durante los últimos años, el desarrollo de nuevas tecnologías ha permitido conocer diversos aspectos de la fisiología celular. En el ámbito clínico, esto se ha traducido en la introducción de biomarcadores tumorales (moléculas que se expresan en niveles anormales en ciertos tipos de cáncer y pueden ser identificadas para diagnosticar la evolución de una enfermedad) y la identificación de posibles blancos terapéuticos. Por lo tanto, la aplicación de conocimientos básicos de fisiopatología celular se ha traducido en

mejoras en las estrategias preventivas, diagnósticas, terapéuticas y pronósticas para los pacientes afectados o en riesgo de cáncer (Vargas-Camaño, et al., 2016).

Existe un proceso llamado carcinogénesis, la comprensión de este proceso se estableció en la transformación de células normales a malignas, se originan en alteraciones en el material genético es decir mutaciones. Esto se refiere a que una célula tiene la capacidad de dividirse y generar una mutación. Luego de esto, las células hijas acumuladas permiten producir distintos clones. La Historia Natural de la mayor parte de los tipos de cáncer sugieren que el desarrollo de estas características anormales ocurre de manera progresiva. *Inicio*: Se refiere a la exposición a agentes que producen cierto cambio genético hereditario, esto quiere decir, agentes que inducen mutaciones para la unión de metabolitos carcinógenos electrofílicos al ADN. *Promoción*: Es la exposición de las células iniciadas a agentes que inducen su proliferación. A veces, esta proliferación permite otras mutaciones espontáneas que culminan en la expresión de fenotipo maligno (transformación maligna). *Progresión*: Describe el desarrollo progresivo de un mayor crecimiento local, invasión y metástasis de las células transformadas (Vargas-Camaño, et al, 2016).

Adecuadamente, las células del sistema inmune son capaces de eliminar estas células tumorales, es un proceso denominado inmunovigilancia tumoral, el cual tiene actualmente tres desenlaces reconocidos:

- **Eliminación**: un tumor inmunogénico en un paciente inmunocompetente conduce a una óptima estimulación del sistema inmunitario innato, con una elevada producción de citosinas inmunoestimulantes, inflamación aguda y activación de gran número de linfocitos T y B, eliminando al tumor que surge.

- Equilibrio: un individuo inmunocompetente o un tumor menos inmunogénico, algunas células malignas escapan a la vigilancia. El tumor tendrá un lento crecimiento.
- Escape: cuando las interacciones tumor-sistema inmunitario estimulan el crecimiento de un cáncer. Existe un aumento de células inmunosupresoras, como los linfocitos reguladores (Treg) asociados con citosinas también inmunosupresoras como el TGF- β , que participan en la metástasis, producción de IL-10, células supresoras de derivación mieloide (MDSC) y células TCr poco efectoras (Vargas-Camaño, et al, 2016).

En células normales estos genes alterados se denominan protooncogenes y se relacionan con el crecimiento y proliferación de las células normales. Cuando están mutados se denominan oncogenes y su mutación es de tipo dominante, esto produce un aumento de supervivencia y proliferación (Vargas-Camaño, et al, 2016).

1.3 Aspectos básicos: Genético

Las mutaciones de los genes responsables de la carcinogénesis pueden ser heredadas o ser adquiridas de novo, generalmente producto de la exposición a sustancias del ambiente (carcinógenos) o agentes biológicos (virus oncogénicos), o ser heredadas. Para que estas mutaciones iniciadoras o promotoras de tumores logren persistir en una célula y dar origen a un clon tumoral, a nivel de la célula y su microambiente deben darse dos eventos fundamentales: la inestabilidad genómica que favorece la adquisición de mutaciones y la inflamación tumorigénica (Vargas-Camaño, et al, 2016).

La inestabilidad genómica y mutaciones se refiere a la presencia y acumulación de las mutaciones responsables de la progresión tumoral, la cual esta favorecida por un estado de inestabilidad en las células tumorales. Esto se manifiesta como cambios cromosómicos, aunque también se pueden ver cambios a nivel nucleotídico. Estos cambios cromosómicos ocurren temprano durante la transformación maligna, mientras que la inestabilidad genómica promueve la adquisición de capacidades que favorecen la progresión tumoral (Yang, S, Y., Ai, Q., Liu, Y., Li, X., Chen, N, 2019).

En una célula normal el proceso adecuado es el siguiente: la detención del ciclo celular, la reparación del ADN y la eventual destrucción de una célula muy dañada, mediante apoptosis. En este proceso participan las proteínas de los genes reparadores del ADN y los genes supresores de tumor y específicamente, la proteína p53 la cual tiene un papel importante y es denominada el guardián del genoma. En las células tumorales existen mutaciones en los genes supresores de tumor (Yang, S, Y., Ai, Q., Liu, Y., Li, X., & Chen, N. 2019).

En la inflamación tumorigénica, las células cancerosas interactúan con células que colaboran con el crecimiento tumoral, esto se denomina microambiente tumoral, se encuentran las células endoteliales y el sistema inmune innato y adaptativo. Las células del sistema inmune son las responsables de la inmunovigilancia tumoral ya mencionada, sin embargo, este proceso produce un estado de inflamación crónica mediado por macrófagos y mastocitos que infiltran el tumor y producen factores que promueven el crecimiento tumoral. La inflamación promueve la iniciación tumoral al generar un estrés genotóxico, que favorecen nuevas mutaciones; participa en la promoción al inducir la proliferación tumoral y a la progresión tumoral al incrementar la producción de nuevos

vasos sanguíneos (angiogénesis) alrededor del tumor y la invasión tisular al favorecer la extravasación celular, lo que facilita el desarrollo de metástasis (Yang, S, Y., Ai, Q., Liu, Y., Li, X., Chen, N. 2019).

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Varias vías de señalización molecular están involucradas en la inflamación por cáncer mediado por ionización y activación inmunitaria. La activación del NF- κ B es fundamental tanto para la inflamación y oncogénesis, ya que NF- κ B influye en la expresión de diversos genes relacionados con la malignidad y la inflamación. Los complejos NF- κ B mejoran el proceso de transcripción, las unidades homodiméricas, p50/50 y p52/52, suprimen el proceso de transcripción. Proteínas quinasas activadas por mitógenos (MAPK) y las cascadas de señalización NF- κ B son vías conocidas que regulan varios procesos celulares (Zimmers, T. A., Fishel, M. L., & Bonetto, A, 2016).

El NF- κ B, que es el centro de muchas vías de señalización, activa la expresión de varios genes y, por tanto, sus productos; por ejemplo, la ciclooxigenasa inducible (COX) y el óxido nítrico inducible producen prostanoïdes y óxido nítrico (NO), respectivamente. El NF- κ B aumenta la expresión de IL-2, un mediador proinflamatorio, que amplifica la proliferación y diferenciación de células T. La activación de NF- κ B en linfocitos B no solo induce el cambio de clase de isotipo, sino que también convierte estas células en células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos. NF- κ B hace que la célula sea más resistente a la apoptosis y la necrosis mediante la amplificación de la cinasa c-Jun-N-terminal (JNK); este gen no solo inhibe la proteína de apoptosis 1 y 2, sino que también inhibe el gen cuidador P53. Esta vía de señalización también promueve la metástasis tumoral mediante el aumento de la expresión de los receptores del receptor de

quimiocinas 4. La cascada de señalización de NF- κ B mediada por lipopolisacáridos (LPS) sigue dos vías: canónica y no canónica/alternativa. El NF- κ B es inactivo en el citosol hasta que, ya menos que, forme un complejo con κ B inhibidor. En la ruta canónica de activación de NF- κ B, el complejo IKK que tiene subunidades de quinasa catalítica (IKK α e IKK β) y la proteína no enzimática reguladora de andamiaje IKK γ , también conocida como modulador esencial de NF- κ B (NEMO), fosforila κ B (Zimmers, T. A., Fishel, M. L., Bonetto, A, 2016).

Siempre que hay algún estímulo inflamatorio en la célula, hay activación de varias cascadas moleculares como NF- κ B, Nrf2, MAPKinase, JAK/STAT, p53, PI3K/mTOR, CREB y Wnt/Beta catenina. La activación apropiada de estas cascadas moleculares está asociada con la resolución de la inflamación; sin embargo, la activación inapropiada de dicha vía provoca una inflamación crónica y persistente seguida de la iniciación, progresión, invasión y metástasis del tumor (Qu, X., Tang, Y., & Hua, S, 2018).

El sistema inmunológico innato se enfrenta a los patógenos a través de diversos receptores de reconocimiento de patógenos (PRR) induce la activación de factores transcripcionales, incluido NF- κ B. La inmunidad adquirida es más específica en comparación con la inmunidad innata y posee células inmunes de memoria, que, una vez expuesto al antígeno, dan como resultado una fuerte activación de la maquinaria inmunológica. Células T, después del encuentro con patógenos, se expanden se diferencia en varios subconjuntos, como células Th1, Th2, Th17 y Tre (Qu, X., Tang, Y., Hua, S, 2018).

Varias células inmunes participan en la inmunidad tumoral ya sea para inhibir o promover la iniciación del cáncer. Sin embargo, el papel de las células inmunes en la

inmunidad tumoral aún no se ha determinado. En la inmunidad tumoral, células efectoras como las células NK y CD4 + y las células CD8 + compiten con las células Treg, porque las células Treg inhiben fuertemente las células efectoras que median la inmunidad antitumoral. La presencia de las citocinas INF- γ en el microambiente tumoral tienen un efecto positivo en el pronóstico del tumor. Sin embargo, el papel de las células T También se ha implicado en el desarrollo de cáncer gástrico en segundo lugar después de la infección por H. pylori (Qu, X., Tang, Y., Hua, S, 2018).

Las citocinas son moléculas de señalización clave de la inflamación y el sistema inmune. Las citocinas se sintetizan en respuesta a un entorno homeostático alterado y participar en diversas funciones celulares. Por lo general, se clasifican en dos clases: citocinas antiinflamatorias, como IL-4, IL-10, IL-13, IFN- α , y TGF- β , y citocinas proinflamatorias, como IL-1 β , IL-6, IL-15, IL-17, IL-23 y TNF- α . De manera similar, el TNF- α se considera un factor antitumoral en alta concentración; sin embargo, a una concentración moderada, el TNF- α puede estimular la angiogénesis, la metástasis y causar daño al ADN. TNF- α es principalmente sintetizado por macrófagos, así como por células cancerosas en pequeñas cantidades (Qu, X., Tang, Y., & Hua, S, 2018).

El TNF- α activa la vía NF- κ B mediada por la ubiquitina (hay tres vías principales asociadas con la degradación de proteínas descritas en el músculo esquelético: la vía UPR, la vía de la autofagia y las proteasas calpaínas activadas por calcio), provoca un aumento de las ligasas, la expresión de estas ligasas implicadas en la proteólisis y el desgaste musculares aumenta por la activación de factores de transcripción de la familia forkhead box O (FOXO). A su vez la vía NF- κ B provoca un aumento de IL-1 provocando un aumento de leptina y triptófano ambos aumentan la anorexia en el paciente con

cáncer, al haber un aumento de triptófano provoca un aumento de serotonina que activa la saciedad precoz y supresión del apetito. También hay inflamación hipotalámica por aumento de glucocorticoides y resistencia a la insulina debió al aumento de factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1). El tumor provoca un aumento de neutrófilos (siendo una manifestación más grave en pacientes caquéticos con aumento de IL-8) aumentando la catepsina G unida a la membrana expresada en neutrófilos, ésta puede generar angiotensina II a partir de angiotensina I y angiotensinógeno. Además, los niveles elevados de angiotensina II en plasma pueden provocar la degradación de las proteínas musculares y la inhibición de la síntesis de proteínas y, por tanto, promover la caquexia por cáncer. La IL-6 induce la activación de vías inflamatorias y catabólicas, que dan como resultado la supresión de la síntesis de proteínas en las células musculares mediante la señalización de la cinasa de Janus (JAK), promoviendo las proteínas desacoplantes (UCP) 2 y 3, específicamente la 1, provoca un pardeamiento de tejido adiposo blanco (Qu, X., Tang, Y., & Hua, S, 2018).

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

La característica del cáncer consiste en que presenta una alta proliferación y además crecimiento celular. Se describió la alteración del metabolismo de la glucosa en las células oncológicas, denominada "efecto Warburg". Este descubrimiento ha revitalizado el interés en el papel del metabolismo de la glucosa en oncología desde el uso generalizado de la tomografía por emisión de positrones (PET) con 18 F-fluorodesoxiglucosa (FDG) para evaluar varios tipos de tumores malignos (Yuan, L. W., Yamashita, H., & Seto, Y., 2016).

En 1956, Warburg observó inicialmente que las células tumorales generalmente se someten a glucólisis en lugar de fosforilación oxidativa para obtener energía, en comparación con las células no neoplásicas. Según los resultados del “efecto Warburg”, el aumento del consumo de glucosa, el aumento de la actividad glucolítica y la acumulación de ácido láctico son características fundamentales de estas células. En comparación con las células normales que generan principalmente energía a través de la fosforilación oxidativa mitocondrial, las células tumorales obtienen energía predominantemente a través de un aumento de la glucólisis incluso en condiciones aeróbicas. No hay producción eficaz de ATP a través de glucosa a partir de lactado, pero produce una gran cantidad de productos intermedios que impulsan la proliferación celular. Las células cancerosas tienen una ventaja al aumentar el consumo de glucosa a partir de la glucólisis anaeróbica. 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, L. W., Yamashita, H., & Seto, Y., 2016).

La oncoproteína Myc-c es desregulada en cáncer gástrico, por lo tanto, aumenta el gasto de glutamina y a nivel muscular aumenta su síntesis, por lo tanto, este aminoácido no esencial, logra que las células tumorales crezcan y proliferen mediante la producción de energía, también contribuye a la homeostasis redox (Anaya Prado & Argenas Marquez, 2012).

Por lo tanto existe un aumento de las especies reactivas de oxígeno (ERO), produciendo a su vez aumento de estrés oxidativo, favoreciendo la iniciación y progresión del cáncer mediante la activación de vías de señalización que regulan la proliferación, diferenciación, supervivencia y alteración del metabolismo celular. Las ERO presentan otras funciones como lo son la progresión tumoral a través del daño en aminoácidos, lípidos y ADN, lo cual impide los principales procesos celulares y provoca mutaciones; angiogénesis tumoral en estadios iniciales e invasión y metástasis de las células cancerígenas (Anaya Prado & Arqenas Marquez, 2012).

CAPÍTULO 2. ÓRGANOS Y SISTEMAS RELACIONADOS

2.1 Etiología

El principal factor de riesgo es la infección por *Helicobacter pylori*, secundario a esto puede provocar una enfermedad por reflujo gastroesofágico, considerada también como etiología del cáncer gástrico, debido a que puede causar metaplasia columnar e intestinal con posible progresión a adenocarcinoma. Además de la edad ya que ocurre entre las edades de 75 a 84 años, también es más frecuente que ocurra en el género masculino debido a diversos factores como que son más propensos a fumar productos de tabaco y éste último se ha demostrado que aumenta el riesgo de cáncer gástrico (Karimi, P., Islami, F., Anandasabapathy, S., Freedman, N. D., & Kamangar, F, 2014).

Otro factor importante es el nivel socioeconómico bajo, debido a que está asociada con una ingesta de alimentos con almidón y se tiene un menor acceso a alimentos frescos y verduras. También el consumo de alimentos salados y ahumados, según el Fondo Mundial de Investigación del Cáncer/Instituto Americano de Investigación del Cáncer (WCRF/AICR) ha concluido que: “La sal, y también los alimentos en conserva, probablemente sean causas de cáncer gástrico. Esto se explica debido a que la sal provoca un daño directo a la mucosa gástrica, que resulta en gastritis y los alimentos ahumados por su contenido de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y esto está relacionado con la carcinogénesis gástrica (Lott, P. C., & Carvajal-Carmona, L. G, 2018).

Ciertos fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se asocian con el riesgo aumentado de cáncer gástrico cardiaco y no cardiaco. Además, la ingesta de estatinas se asoció con un riesgo reducido de algunos cánceres. (Machlowska, J., Baj, J., Sitarz, M., Maciejewski, R., & Sitarz, R, 2020).

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

2.2 Manifestaciones Clínicas

Hay diversos síntomas de acuerdo con el progreso de la enfermedad, al inicio del cáncer gástrico suele tener síntomas inespecíficos y puede surgir dispepsia sugestiva de úlcera péptica. Después puede haber saciedad temprana si es que el tumor obstruye la región pilórica o si el estómago pierde su capacidad de distensión como consecuencia de una linitis plástica. El paciente puede presentar disfagia si es que se llega a obstruir la región del cardias gástrico. También puede verse la pérdida de peso secundario a disminución de la ingesta de alimentos. En algunas ocasiones puede haber anemia por pérdida de sangre oculta debido a la hematemesis o la melena presentada en algunas ocasiones. Algunas veces, los síntomas presentados primeramente son provocados por metástasis (por ejemplo, ictericia, ascitis, etc.). Durante las etapas avanzadas tardías, las anormalidades son masa epigástrica, adenopatías umbilicales, supraclaviculares izquierdas o axilares izquierdas, hepatomegalia y una masa ovárica o rectal. Puede haber lesiones pulmonares, del sistema nervioso central y óseas (Machlowska, J., Baj, J., Sitarz, M., Maciejewski, R., & Sitarz, R., 2020).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

En pacientes con cáncer gástrico puede haber un importante catabolismo muscular debido a una desnutrición energético-proteica, disminuyendo de esta manera los valores de albumina (que también puede ser debido a la propia inflamación por cáncer) que en algunas ocasiones puede mantenerse en valores normales debido a la movilización desde el espacio extravascular al intravascular, la disminución en la concentración de albúmina se ha asociado con un aumento en la morbimortalidad y estancia hospitalaria en varios grupos de pacientes, y disminución de otras proteínas, el perfil de lípidos

(específicamente el colesterol total) también puede verse afectado debido a ingesta disminuida o desnutrición. También se produce un proceso infeccioso o inflamatorio durante la fase aguda de la enfermedad, puede haber un incremento en la síntesis hepática de proteínas de fase aguda (fibrinógeno, ceruloplasmina, haptoglobina y proteína C-reactiva) y una disminución en la síntesis de albúmina, prealbúmina y transferrina. El hierro sérico puede disminuir debido a episodios secundario a ulceraciones y por lo tanto sangrados que pudiese presentar el paciente como etiología del cáncer gástrico. Valores de electrolitos como cloro y potasio pueden resultar alterados como resultado de deshidratación en el paciente con una obstrucción grave debido al tumor y que impide tener una ingesta adecuada de alimentos y líquidos (Lott, P. C., & Carvajal-Carmona, L. G, 2018).

2.4 Manifestaciones Metabólicas

El crecimiento del cáncer se asocia con una serie de cambios metabólicos y de comportamiento, regularmente el gasto de energía en reposo se encuentra aumentado en pacientes con cáncer, lo que contribuye al desgaste nutricional, que se definen ampliamente como caquexia por cáncer. La clasificación de la desnutrición, la caquexia por hace referencia la desnutrición relacionada con la enfermedad con inflamación. Clínicamente, la anorexia, el letargo (presente también en la sarcopenia), el aumento de la respuesta inflamatoria, la resistencia a la insulina y el aumento de la proteólisis muscular caracterizan el comportamiento de la enfermedad. Estas características clínicas y metabólicas se desencadenan por respuestas inmunes e inflamatorias iniciadas (Arends, J., Baracos, V., Bertz, H., Bozzetti, & Weimann, A, 2017).

2.4.1 Anorexia por cáncer

Existe una gran inflamación sistémica, provocada principalmente por citoquinas proinflamatorias producidas por el mismo tumor, a su vez interrumpen el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. Por ejemplo, interleucina 1 (IL-1), IL-6 y factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) pueden afectar el control neuroendocrino del apetito, que conduce a la anorexia. También interviene la hiperactividad de las neuronas hipotalámicas de melanocortina estas desencadenan la anorexia al reducir el interés en los alimentos, al modular la función intestinal y al inhibir simultáneamente la actividad de las neuronas NPY (Kuwada, S., & Kikuc, S, 2019).

2.4.2 Aumento de la proteólisis muscular

La acción adecuada de las vías anabólicas y catabólicas intramusculares permite el mantenimiento de la masa muscular durante vario periodo de tiempo. Sin embargo, en el cáncer y la respuesta inflamatoria altera el equilibrio entre el anabolismo muscular y el catabolismo. El catabolismo muscular aumenta sin un aumento compensatorio del anabolismo muscular (Kuwada, S., & Kikuc, S, 2019).

El catabolismo se desencadena principalmente por la ubiquitinación de las fibras musculares que luego son catabolizadas en aminoácidos por la proteasoma. Se ha demostrado repetidamente que los mediadores de la inflamación, incluidos IL-1 e IL-6, aumentan la actividad de esta vía catabólica. Secundario a esto puede producirse en el paciente con sarcopenia específicamente en el cáncer gástrico la prevalencia es del 57.7% y en pacientes por encima del estadio III fue del 57.8% (Kuwada, S., & Kikuc, S, 2019).

2.5 Diagnóstico Médico

El diagnóstico debe realizarse a partir de una biopsia gastroscópica o quirúrgica y la histología debe interpretarse de acuerdo con los criterios de la OMS. También puede utilizarse el cribado para detectar el cáncer gástrico en sus primeras etapas, se puede realizar para grandes masas de la población (cribado masivo) o para individuos con alto riesgo (cribado oportunista). La cual se realiza con marcadores de atrofia en el estómago como pepsinógenos séricos o grelina sérica; o anticuerpos séricos contra *H. pylori*, o examinar la mucosa del estómago mediante métodos como la fotofluorografía con bario o la endoscopia (Machlowska, J., Baj, J., Sitarz, M., Maciejewski, R., & Sitarz, R, 2020).

La estadificación inicial y la evaluación de riesgos deben incluir examen físico, hemograma y diferencial, estudios de la función hepática y renal, endoscopia y tomografía computarizada (TC) con contraste del tórax, abdomen y/o pelvis. Se sugiere el uso de la laparoscopia para pacientes con cáncer gástrico resecable (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

La estadificación cuidadosa del tumor es esencial para garantizar que los pacientes reciban las intervenciones de tratamiento. Las investigaciones de estadificación inicial recomendadas se detallan en el Anexo 1.

El estadio TNM debe registrarse de acuerdo con la última edición de las pautas y el manual de estadificación del AJCC/UICC (Ver anexo 2).

2.6 Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia digestiva y secundario a esto anemia aguda o complicaciones de acuerdo con la metástasis (Grávalos, 2018)

Los pacientes con cáncer gástrico suelen estar desnutridos y esto provoca que los pacientes presenten infecciones y se prolongue la cicatrización de las heridas y aumenta el riesgo de complicaciones posoperatorias, es por eso por lo que es importante mantener un adecuado monitoreo del estado nutricional a través de una evaluación preoperatoria en pacientes con cáncer gástrico (Kanda, M, 2020).

Es importante valorar la composición corporal ya que se encontró un riesgo de morbilidad postoperatoria en los pacientes que presentaban un índice de masa corporal (IMC) elevado y bajo que para el grupo de IMC normal. Los pacientes con un IMC alto eran más propensos a tener infecciones de la herida, hemorragias abdominales y complicaciones cardíacas, mientras que aquellos con un IMC bajo tenían tasas más altas de obstrucción mecánica, sepsis, neumonía y derrame pleural. También la sarcopenia, aumenta el riesgo de resultados posoperatorios adversos en los pacientes sometidos a cirugía gástrica (Kanda, M, 2020).

La gastrectomía todavía presenta un riesgo de complicaciones posoperatorias graves, como fugas anastomóticas y abscesos intraabdominales, provocando una lenta recuperación y el retardar el inicio de la quimioterapia adyuvante y comprometer la calidad de vida. Además, se ha demostrado que las complicaciones posoperatorias (como infección de la herida, sangrado, problemas de cicatrización) afectan negativamente a la supervivencia general y sin recurrencia de los pacientes después de una gastrectomía curativa por cáncer gástrico; por lo tanto, algunas complicaciones pueden ser catastróficas tanto para los resultados a corto como a largo plazo (Grávalos, 2018)

Los pacientes gastrectomizados encuentran en reordenamiento anatómico, y un tracto alimentario acortado. En este proceso, los pacientes sufren síntomas relacionados con

las restricciones alimentarias (saciedad temprana, dolor, disfagia, etc.) y/o síntomas relacionados con síndrome de dumping (el cual puede presentarse en el 20-40% de los pacientes con gastrectomía (de manera inicial y tardía) con síntomas como dolor abdominal, diarrea, hipoglucemia, temblor, náuseas, taquicardia. Estos síntomas digestivos afectan la ingesta insuficiente de alimentos, lo que resulta en desnutrición, mala calidad de vida. La ingesta de una dieta adecuada para los pacientes con gastrectomía distal se recupera a medida que el intestino aumenta la motilidad (Kim, T.-H., Lee, Y.-J., & Bae, K, 2019).

La TFG baja podría reflejar una disminución general de la función de los órganos principales, lo que comprometería la capacidad del paciente para resistir las complicaciones. Incluso en pacientes con nefropatía sutil, un deterioro del metabolismo/excreción del fármaco y el edema de los tejidos como resultado del desequilibrio hidroelectrolítico lo cual provoca una mala cicatrización además de que no hay un control de infecciones, lo que conduciría al desarrollo de complicaciones grave. Al evaluar la función respiratoria antes de una cirugía es de utilidad la espirometría pulmonar. En pacientes con cáncer gástrico que se sometieron a gastrectomía se encontró que los pacientes con función pulmonar anormal (volumen espiratorio forzado en 1 s/capacidad vital forzada de <0.7) presentaban más complicaciones locales (como fuga anastomótica y complicaciones de la herida) y sistémicas (Kanda, M, 2020).

2.7 Tratamiento médico

Hay diversas estrategias que se puede seguir para el tratamiento adecuado del paciente (ver anexo 3), y se toma en cuenta también el estado nutricional y enfermedades

concomitantes; factores de acuerdo con el tumor como el estadio, sintomatología, localización, así como el objetivo del tratamiento etc (Grávalos, 2018).

2.7.1 Manejo de la enfermedad local/locorregional

2.7.1.1 Cirugía.

El tratamiento quirúrgico tiene dos propósitos:

- ✓ Intención curativa.
- ✓ Intención paliativa: se realiza para aliviar la sintomatología secundaria al tumor (Grávalos, 2018).

La dimensión de la resección quirúrgica está determinada por la etapa preoperatoria. La resección endoscópica se puede realizar para cánceres gástricos muy tempranos (T1a) si están claramente confinada la mucosa, bien diferenciado, ≤ 2 cm y no ulcerado. El riesgo metastásico asociado a los ganglios linfáticos en este grupo es prácticamente nulo (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

Se practican dos formas de resección endoscópica; en lesiones < 10-15 mm se sugiere la resección endoscópica de la mucosa (REM) con una probabilidad muy baja de histología avanzada (París 0- IIa). Sin embargo, las Directrices de la Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal recomiendan la disección submucosa endoscópica (ESD) como el tratamiento de elección para la mayoría de las lesiones neoplásicas superficiales gástricas (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

Para el estadio IB-III cáncer gástrico, está indicada la gastrectomía radical. Está indicada la gastrectomía subtotal si se puede lograr margen proximal macroscópico de 5 cm entre el tumor y la unión gastroesofágica. Para cánceres difusos, se recomienda un margen de 8 cm. Si esto no se cumple se realizará una gastrectomía total y se sugiere la terapia perioperatoria (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

La cirugía laparoscópica disminuye la morbilidad postoperatoria y reduce el tiempo de recuperación. La cirugía laparoscópica se está convirtiendo en una de las opciones recomendadas para los pacientes con cáncer gástrico temprano; sin embargo, queda por demostrar si la cirugía laparoscópica puede lograr los mismos resultados que la cirugía abierta en cánceres gástricos que requieren linfadenectomía D2 (la linfadenectomía se clasifica en D0, D1 o D2). Es posible que a medida que se desarrollen las técnicas que predicen la afectación de los ganglios linfáticos, aquellos con ganglios negativos deban operarse por vía laparoscópica, mientras que aquellos con ganglios positivos previstos requieran cirugía abierta (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

2.7.1.2 Quimioterapia perioperatoria.

Se recomienda la quimioterapia perioperatoria (pre y posoperatoria) con una combinación de platino/fluoropirimidina para pacientes con cáncer gástrico resecable en estadio \geq IB. El ensayo MRC MAGIC del Reino Unido demostró una mejora en la supervivencia a 5 años del 23% al 36% para pacientes con cánceres gástricos resecables en estadio II y III tratados con seis ciclos (tres pre y tres posoperatorios) de quimioterapia ECF perioperatoria (epirrubicina, cisplatino y 5-fluorouracilo (5-FU) en comparación con

la cirugía sola (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

2.7.1.3 *Tratamiento adyuvante.*

Para los pacientes con cáncer gástrico \geq estadio IB que se han sometido a cirugía sin la administración de quimioterapia preoperatoria, se recomienda la quimiorradioterapia posoperatoria (TRC) o quimioterapia adyuvante. Adicional la radioterapia posoperatoria (RT) a los pacientes que se han sometido a quimioterapia preoperatoria, no tiene ningún beneficio adicional (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

- Quimiorradioterapia (QRT). El ensayo North American Intergroup demostró que la terapia adyuvante con 5-FU/leucovorina más RT fraccionada convencionalmente (45 Gy en 25 fracciones) dio como resultado una mejora en los años de supervivencia general en comparación con la cirugía sola, (50% de supervivencia a 3 años para pacientes tratados con TRC frente al 41% de los tratados con cirugía sola. La QRT reduce las tasas de recurrencia local después de la resección D1, pero no proporciona ningún beneficio en los pacientes que se han sometido a una resección D2. Sin embargo, otros datos aleatorizados y no aleatorizados sugieren beneficios potenciales de la QRT posoperatoria incluso después de la disección D2 óptima, y este es el tema de ensayos aleatorizados en curso. El volumen clínico objetivo que abarca la RT es el lecho gástrico (con restos de estómago si lo presenta el paciente), las anastomosis y el drenaje de los ganglios linfáticos regionales

- Quimioterapia adyuvante. El ensayo CLASSIC evaluó un doblete de capecitabina-oxaliplatino en una población similar y esto se asoció con una supervivencia libre de enfermedad (SSE) en comparación con la cirugía sola. Sin embargo, como la quimioterapia adyuvante también se tolera menos bien que la quimioterapia neoadyuvante, se prefiere un enfoque perioperatorio si es posible, de modo que más pacientes puedan beneficiarse del tratamiento sistémico incluso si el componente posoperatorio del tratamiento no se puede administrar (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

2.7.2. Manejo de la enfermedad avanzada/metastásica

2.7.2.1 Tratamiento de primera línea

Se recomiendan combinaciones de platino/fluoropirimidina doblete o triplete para pacientes con cáncer gástrico avanzado (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D, 2016).

Los pacientes con enfermedad localmente avanzada y/o metastásica (estadio IV) inoperable deben ser considerados para quimioterapia, que refleja una mejor supervivencia y adecuada calidad de vida. Se debe evaluar si los órganos son funcionales además si presentan comorbilidades. Si el paciente es paliativo no se requerirá de realizar la resección del tumor primario, en algunos pacientes con enfermedad local avanzada inicialmente irresecable puede considerarse operable después de una buena respuesta a la terapia sistémica. La respuesta a los tratamientos sistémicos normalmente debe evaluarse con imágenes de intervalo del tórax, abdomen y pelvis, principalmente con TC, aunque se pueden usar técnicas de imagen alternativas si es necesario para monitorear

sitios conocidos de enfermedad (por ejemplo, resonancia magnética para lesiones óseas) (Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D., 2016).

2.7.2.2 Pacientes ancianos con cáncer gástrico

Los pacientes de edad avanzada con cáncer gástrico están infrarrepresentados en los ensayos clínicos y hay pocos datos aleatorizados en este contexto. Los regímenes que han sido específicos son los que se abordan en los ensayos de fase II en pacientes ancianos con resultados de supervivencia comparables incluyen capecitabina y oxaliplatino, FOLFOX (leucovorina, 5-FU y oxaliplatino), capecitabina como agente único y S1 (en pacientes asiáticos). Un ensayo de fase II investigó el régimen miniDOX (docetaxel, oxaliplatino y capecitabina) principalmente en pacientes de edad avanzada y también reclutó a pacientes con otros marcadores de pronóstico precario (pérdida de peso del 10%). Y se asoció con una supervivencia similar a la de los pacientes con pronóstico bueno; pero hubo un grado de toxicidad importante. Al tomar una decisión con respecto a la quimioterapia, también se debe considerar la edad, la funcionalidad y las comorbilidades del paciente, ya que pueden tener un efecto en la tolerancia de quimioterapia. Es de utilidad realizar una evaluación geriátrica al iniciar algún tratamiento oncológico en los pacientes mayores (Smyth, E. C., et al., 2016).

2.7.2.2 Tratamiento de segunda línea

En pacientes con funcionalidad de 0-1, se recomienda quimioterapia de segunda línea con un taxano (docetaxel, paclitaxel), irinotecán o ramucirumab como monoterapia o en combinación con paclitaxel. En pacientes con un estado funcional adecuado, el tratamiento de segunda línea se asocia con mejoras comprobadas en la supervivencia general y la calidad de vida en comparación con la mejor atención de apoyo, con opciones

de tratamiento que incluyen irinotecán, docetaxel o paclitaxel, si no se usa antes. Alternativamente, en pacientes con progresión de la enfermedad > 3 meses después de la quimioterapia de primera línea, puede ser apropiado considerar una nueva exposición con la misma combinación de medicamentos como una opción de tratamiento adicional. En pacientes con enfermedad sintomática, localmente avanzada o recurrente, la RT hipofraccionada es una modalidad de tratamiento eficaz y bien tolerada que puede paliar el sangrado, los síntomas obstructivos o el dolor (Smyth, E. C., et al., 2016).

2.7.3 Medicina personalizada y terapia dirigida

El trastuzumab se recomienda junto con la quimioterapia a base de platino y fluoropirimidina para pacientes con cáncer gástrico avanzado HER2 positivo. Se ha demostrado que los cánceres gástricos tienen una gran diversidad molecular y pueden estar provocados por una serie de anomalías genéticas y epigenéticas diferentes. Según The Cancer Genome Atlas menciona cuatro subclases de cáncer gástrico; estos son los subtipos del virus de Epstein Barr, inestabilidad de microsatélites (MSI) alta, genómicamente estable e inestabilidad cromosómica (CIN). Cada subtipo se enriquece con determinadas anomalías moleculares, con cierta superposición. En particular, el subtipo CIN está enriquecido para cambios en el número de copias en oncogenes de tirosina quinasa del receptor clave, tales como HER2, EGFR, FGFR2 y MET. Estos hallazgos tienen implicaciones terapéuticas potencialmente importantes, ya que los oncólogos intentan apuntar a las vías clave que impulsan el tumor en cada paciente individual. En el cáncer gástrico positivo para HER2 (10% -15% de los casos), el ensayo de fase III ToGA demostró mejoras clínica y estadísticamente significativas en la tasa de

respuesta, en la supervivencia general con la adición de trastuzumab a un doblete cisplatino/fluoropirimidina (Smyth, E. C., et al., 2016).

2.8 Tratamiento Nutricional

Existen diferentes tratamientos e intervenciones nutricionales implicadas en el cáncer las prescripciones mencionadas son de acuerdo con las diferentes guías como la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), American Society for Parental and Enteral Nutrition (ASPEN) y la Academy of Nutrition and Dietetics (AND).

Se señala que de acuerdo con la evaluación, seguimiento y herramientas de evaluación (AT) se recomienda lo siguiente

Tabla 1. Herramientas de evaluación nutricional implicadas en el cáncer

	<i>Recomendación</i>	<i>Grado de evidencia</i>
<i>ESPEN</i>	Evaluar el estado nutricional directamente a través de indicadores <ul style="list-style-type: none"> • IMC, Pérdida de peso, Ingesta O también: <ul style="list-style-type: none"> • Nutrition Risk Screening 2002 (NRS-2002) • Herramienta universal de detección de malnutrición (MUST) • Herramienta de detección de desnutrición (MST) 	GRADO DE EVIDENCIA: MUY BAJO
<i>ESPEN</i>	En pacientes con riesgo nutricional se recomienda de la ingesta nutricional, los síntomas de impacto nutricional, la masa muscular, el rendimiento físico y el grado de inflamación sistémica: Evaluación Global Subjetiva (SGA); Evaluación Global Subjetiva generada por el paciente (PG-SGA); La Evaluación de Nutrición Mínima (MNA)	GRADO DE EVIDENCIA: MUY BAJO
<i>ASPEN</i>	Pacientes que presenten riesgo de malnutrición se recomienda implementar herramientas de cribado: Evaluación global subjetiva generada por el paciente (PGSGA); Evaluación global subjetiva (SGA); Índice de riesgo nutricional (NRI)	GRADO DE EVIDENCIA: D

Recuperado de: Fuente propia según lo establecido por las guías ASPEN Y ESPEN

Se deberá establecer el asesoramiento nutricional basado en el establecimiento de objetivos/estrategias (C-2.2) que en paciente oncológico es de suma importancia y deberá ser de manera individualizada tratando o disminuyendo la incidencia de:

- Catabolismo calórico proteico generado por la condición oncológica del paciente hospitalizado.
- Disminuir la incidencia de desnutrición junto con la sobrealimentación.
- Considerar la ruta y el objetivo calórico/proteico adecuado, tras un enfoque integral considerando la condición del paciente.

Para la prescripción de nutrición (NP-1.1)

Tabla 2. Tratamientos e intervenciones nutricionales implicadas en el cáncer

	<i>Indicación</i>	<i>Grado de evidencia</i>
<i>Requerimiento energético</i>	ESPEN: Se establece como estándar de oro a la calorimetría indirecta o se recomienda administrar de 25-30 kcal. Pacientes leucémicos con peso estable y de pacientes postrados en cama con tumores gastrointestinales que pierden peso: 24 y 28 kcal/kg/día, respectivamente SEOM: 25-30 kcal/kg/día	GRADO DE EVIDENCIA: BAJO
<i>Proteína</i>	ESPEN: Se recomienda que la ingesta proteica sea >1 g/kg/día y de ser posible hasta 1.5 g/kg/día. Adultos: 1.2-2 g/kg/día. AM con enfermedades crónicas: 1.2-1.5 g/kg. Pacientes con IRA/IRC: no debe exceder 1.0 o 1.2 g/kg/d. Se recomienda 100 kcal/g de nitrógeno SEOM: 1.2-1.5 g/kg/día. Estos valores deben modificarse de acuerdo con la función renal de los pacientes.	GRADO DE EVIDENCIA: BAJO GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO
<i>Carbohidratos</i>	ESPEN: Pacientes con resistencia a la insulina se recomienda aumentar la proporción energética de las grasas a la de los hidratos de carbono.	GRADO DE EVIDENCIA: BAJO
<i>Lípidos</i>	ESPEN: 0.7-1.9 g/kg/día	GRADO DE EVIDENCIA: BAJO
<i>Característica de la dieta</i>	ESPEN: Dieta nutricionalmente adecuada, que incluya todos los micronutrientes. No se recomienda el uso de dietas restrictivas o "de moda" y sin fundamento científico en pacientes con cáncer con o sin malnutrición.	GRADO DE EVIDENCIA: BAJO

	ASPEN: No se recomienda el uso de dietas terapéuticas como tratamiento nutricional para el cáncer.	GRADO DE EVIDENCIA: E
<i>Vitaminas y minerales</i>	ESPEN: En cantidades aproximadamente iguales a la IDR y desaconsejar el uso de dosis altas de micronutrientes en ausencia de deficiencias. Las dosis pueden tomarse de los requerimientos de la FAO/OMS. La suplementación de vitaminas y oligoelementos es obligatoria después de una nutrición parental de más de 1 semana. Micronutrientes los cuales generalmente se observa deficiencia: Vitamina D	GRADO DE EVIDENCIA: BAJO
<i>Apoyo nutricional</i>	SEOM: La administración de altas dosis de vitaminas y elementos trazas no se recomienda, excepto en casos de déficit.	GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO
	ESPEN: Está indicada si los pacientes no pueden comer adecuadamente (por ejemplo, sin alimentos durante más de una semana o menos del 60% de requerimiento por más de 1-2 semanas) Objetivo del apoyo nutricional será enfocado en controlar los sistemas y fomentar la ingesta de alimentos y líquidos híper energéticos según la tolerancia del paciente	GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO
<i>Suplementos nutricionales orales</i>	SEOM: Cuando no se puede ingerir alimentos durante 1 semana o más, o si su ingesta es menos del 60% de sus necesidades durante más de 1 a 2 semanas.	GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO
	ASPEN: Es apropiada en pacientes que reciben tratamiento activo contra el cáncer que están desnutridos y que se prevé que no podrán ingerir y/o absorber los nutrientes adecuados durante un periodo prolongado de tiempo.	GRADO DE EVIDENCIA: B
	ESPEN: Cuando una dieta enriquecida no es eficaz en alcanzar metas nutricionales,	GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO
	SEOM: Debe recomendarse a todos los pacientes con cáncer que pueden comer, pero está desnutrido o en riesgo de desnutrición especialmente aquellos que están en tratamiento oncológico	GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO
<i>Inmunonutrición (arginina, ácidos grasos omega 3, nucleótidos)</i>	ASPEN: Se recomienda el uso de fórmulas enterales enriquecidas con arginina, ácidos nucleicos y omega 3.	GRADO DE EVIDENCIA: A
	ESPEN: Se recomienda la inmunonutrición enteral/oral en pacientes prequirúrgicos que serán sometidos a cirugía de TGI superior o resección <ul style="list-style-type: none"> • HMB: 3 g/día agente anti catabólico que minimiza la degradación proteica. • Aceite de pescado: 4-6 g/día • Omega 3: 1-2 g/día >1.5 g/día Disminuye la respuesta inflamatoria En pacientes oncológicos del tracto gastrointestinal superior sometidos a resección quirúrgica se recomiendan cuidados perioperatorios (inmunonutrición oral/enteral)	GRADO DE EVIDENCIA: ALTO

	SEOM: Inmunonutrición enteral en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal superior. Aumento masa muscular: combinación de glutamina-arginina-HMB	GRADO DE EVIDENCIA: ALTO
	ASPEN: Omega 3: Ayuda a estabilizar el peso corporal en pacientes con cáncer, se recomiendan 2 g/día.	GRADO DE EVIDENCIA: B
<i>Glutamina y probióticos</i>	ESPEN: Diarrea inducida por radiación y mucositis (enjuagues bucales de glutamina con 16 g o 0.3 g/kg/día IV)	GRADO DE EVIDENCIA: BAJO
	Los probióticos podrían ser agentes protectores y reducir la presencia de diarrea inducida por radiación (lactobacillus y Bifidus). No recomendar en pacientes inmunosuprimidos.	
<i>Cirugía</i>	ESPEN: Se sugiere el Protocolo ERAS para todos los pacientes que serán sometidos a cirugía curativa o paliativa. Mantener soporte nutricional en pacientes postquirúrgicos (especialmente los de TGI) con riesgo o desnutrición aun después del alta hospitalaria.	GRADO DE EVIDENCIA: ALTO
	SEOM: Se sugiere el protocolo ERAS	GRADO DE EVIDENCIA: ALTO
<i>Actividad física</i>	ESPEN: Intensidad moderada en el hogar, tres sesiones por semana, durante 10 a 60 minutos por sesión de ejercicio. Se recomienda ejercicios de resistencia individualizada además del ejercicio aeróbico para mejorar la fuerza y la función muscular.	GRADO DE EVIDENCIA: ALTO
	SEOM: Ejercicios de resistencia, entrenamiento aeróbico y actividades como el aseo diario o caminar, se consideran estrategias efectivas para mejorar la fuerza muscular y el estado físico general.	GRADO DE EVIDENCIA: ALTO
<i>Paciente paliativo</i>	ESPEN: Nutrición parenteral en pacientes con esperanza de vida > 2 meses. Se recomienda tratamiento reconfortante en pacientes en etapa terminal. Se recomienda dar una hidratación corta y limitada al paciente con delirio para descartar la deshidratación como causa precipitante de muerte.	GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO
	ASPEN: Se recomienda la terapia nutricional paliativa en pacientes con: Esperanza de vida >40-60 días y haber fallado en terapias medicas no invasivas (estimulantes de apetito y NE)	GRADO DE EVIDENCIA: MODERADO

Recuperado de: Fuente propia según lo establecido por (August, DA, Huhmann, MB, 2009) (Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., 2017) (De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., Virizuela, J. A., 2019) (Thompson, K. L., Elliott, L., Fuchs-Tarlovsky, V., 2017)

Es importante valorar el riesgo de realimentación, de acuerdo con lo establecido, en la siguiente tabla se puede observar cuando el paciente puede sufrir riesgo.

Tabla 3. Parámetros para riesgo de síndrome de realimentación

	<i>Riesgo moderado: se necesitan 2 criterios de riesgo</i>	<i>Riesgo significativo: 1 criterio de riesgo necesario</i>
<i>IMC</i>	16-18.5 kg/m ²	<16 kg/m ²
<i>Pérdida de peso</i>	5% en 1 mes	7.5% en 3 meses o > 10% en 6 meses
<i>Ingesta calórica</i>	Ingesta oral nula o insignificante durante 5-6 días o <75% del requerimiento energético estimado para >7 días durante una enfermedad o lesión aguda o <75% del requerimiento energético estimado para >1mes	Ingesta oral nula o insignificante durante >7 días o <50% del requerimiento energético estimado para >5 días durante una enfermedad o lesión aguda o <50% del requerimiento energético estimado para >1mes
<i>Concentraciones séricas anormales de potasio, fósforo o magnesio antes de la alimentación</i>	Niveles mínimamente bajos o niveles actuales normales y niveles bajos recientes que requieren una suplementación mínima o de dosis única	Niveles moderadamente/ significativamente bajos o niveles mínimamente bajos o normales y niveles bajos recientes que requieren una suplementación significativa o de dosis múltiples
<i>Pérdida de grasa subcutánea</i>	Evidencia de pérdida moderada	Evidencia de pérdida severa
<i>Pérdida de masa muscular</i>	Evidencia de pérdida leve o moderada	Evidencia de pérdida severa
<i>Comorbilidades de mayor riesgo</i>	Enfermedad moderada	Enfermedad severa

Recuperado de: (da Silva, J. S et al, 2020)

En pacientes con riesgo iniciar:

- Con 100-150 g de dextrosa o 10-20 kcal/kg durante las primeras 24 horas; avanzar en un 33% de la meta cada 1 o 2 días.
- En pacientes con riesgo moderado a alto de SR con niveles bajos de electrolitos, se debe considerar suspender el inicio o el aumento de calorías hasta que se normalicen los electrolitos.

- Las calorías de las soluciones de dextrosa intravenosa y los medicamentos que se infunden con dextrosa deben considerarse dentro de los límites anteriores
- Comprobar el potasio, el magnesio y el fósforo séricos antes de iniciar la nutrición.
- Monitorizar cada 12 horas durante los primeros 3 días en pacientes de alto riesgo.
- Si los electrolitos se vuelven difíciles de corregir o caen precipitadamente durante el inicio de la nutrición, disminuya las calorías/gramos de dextrosa en un 50% y aumentar la dextrosa/calorías en aproximadamente un 33% del objetivo cada 1 a 2 días.
- Suplemento de tiamina 100 mg antes de la alimentación o antes de iniciar la administración de líquidos intravenosos que contengan dextrosa en pacientes de riesgo (da Silva, J. S et al, 2020).

Considerar la administración de alimentos y/o nutrientes (ND) deberá ser progresiva en este tipo de pacientes para evitar el riesgo de sobrealimentación

- Durante los primeros 3 días, las calorías y proteínas progresan gradualmente hasta el objetivo 1 en el día 4 en pasos de un aumento diario del 25%.
- El objetivo 1 es de 1.3 g/kg/día para las proteínas y para las calorías el 70% de los objetivos calculados o el 100% del objetivo cuando se mide por calorimetría indirecta.
- El objetivo 2, las calorías se incrementan al 125% de las ecuaciones predictivas o calorimetría indirecta o 30 kcal/kg/día y para las proteínas se debe apuntar a 1.5-2.0 g/kg/día.

- Después del alta hospitalaria, el objetivo 3 recomienda un objetivo calórico más alto (150% de las ecuaciones predictivas o 35 kcal/kg/día) y una ingesta de proteínas más alta de 2.0 a 2.5 g/kg/día (van Zanten, A. R. H., De Waele, E., & Wischmeyer, P. E, 2019).

En el caso de la nutrición enteral (2.1):

Si la nutrición oral continua considerándose deficiente a pesar de las intervenciones (asesoramiento, suplementos nutricionales orales) se recomienda en pacientes con presencia de tumores que alteren la ingesta oral y transporte de alimentos al tracto gastrointestinal. Es la vía mas fisiológica, mantiene la barrera intestinal, disminuye el riesgo de infecciones y menos costosa. Se recomienda alimentación por sonda en casos de disfasia grave, mucositis severa por radiación y tumores obstructivos de cabeza, cuello o tórax (Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., 2017).

- SNG < 30 días
- GPC > 30 días

Pacientes en tratamiento oncológico los cuales se prevé que no podrán ingerir o absorber nutrientes de forma adecuada por 1 a 2 semanas se recomienda NE, y de ser posible utilizar NP (Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., 2017).

Nutrición parenteral (2.2):

En casos de insuficiencia intestinal grave debido a la radiación enteritis, obstrucción intestinal crónica, síndrome del intestino corto o quilotórax, el estado nutricional puede ser mantenido por nutrición parenteral. El uso de NP domiciliaria está indicado en

pacientes con una expectativa de vida >2 meses (Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., 2017).

Puede ser beneficiosa cuando se usa peroperatoriamente en pacientes con desnutrición severa; sin embargo, la NP no es beneficiosa cuando se usa de forma rutinaria en todos los pacientes (August, DA, Huhmann, MB, 2009).

Inmunonutrición

Es también importante considerar el uso de inmunonutrición siempre y cuando el paciente lo requiera y de acuerdo con sus características implementar lo adecuado de manera individualizada.

Ya que los tratamientos deben de ser individualizados de acuerdo con la identificación de los diagnósticos del paciente, si es que presenta algún tipo de soporte nutricional, se proporciona el inmunonutriente para mejorar sintomatología o en su defecto disminuir complicaciones debido al tratamiento médico.

Se recomienda la inmunonutrición enteral en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal superior. Además, se ha visto un aumento de masa muscular con la combinación de glutamina-arginina-HMB (De las Peñas, et al., 2019).

Se sugiere también utilizar fórmulas enterales enriquecidas con arginina, ácidos nucleicos y omega 3 en pacientes con cáncer desnutridos que serán sometidos a cirugía mayor para mejorar el sistema inmunológico. La cual deberá ser suplementada de 5 a 7 días previos (August, DA, Huhmann, MB, 2009).

Tabla 4. Inmunonutrientes implicados en el cáncer

<i>Inmunonutriente</i>	<i>Función</i>	<i>Dosis</i>	<i>Suplementos comerciales</i>
<i>Glutamina</i>	Aumenta parámetros funcionales como la proliferación de células T, la diferenciación de células B, la fagocitosis de macrófagos, la presentación de antígenos y la producción de citocinas.	20-30 g/día	Glutapak; Glutamine plus; Glutament; Argiment; Bilevite (ver anexo 4, 5, 6 y 7)
<i>Arginina</i>	Los estudios clínicos han revelado que la terapia inmunonutricional que contiene L Arginina, omega-3, vitamina A, y nucleótido de la dieta disminuyó considerablemente las infecciones y complicaciones en el 39% de los pacientes con malignidad sometidos a terapia quirúrgica	400-6000 mg/día	Minergium; Argitein; Argiment (ver anexo 8 y 9)
<i>Vitamina D</i>	Es un inmunomodulador de la antiproliferación, la pro diferenciación y la proapoptosis.	IDR: 1000 UI para los jóvenes y 2000 UI en adultos mayores. En pacientes con enfermedades de alto riesgo, y puede aumentar hasta 3000- 4000 UI.	Histofil; Caltrate; Nature made; Seeking health (ver anexo 10, 11, 12 y 13).
<i>Vitamina C</i>	Tiene características antioxidantes para prevenir el daño por oxidación inducido por la inflamación y estimula el sistema inmunológico al aumentar la proliferación de linfocitos T.	2-3 g/día	Redoxon; Emergen-C (ver anexo 14 y 15)
<i>Zinc</i>	Es esencial para la rápida proliferación de las células del sistema inmunológico.	IDR: 15 mg/día. En deficiencia: 40-50 mg/día	Stresstabs+zinc; Zinc 30 (ver anexo 16 y 17)
<i>Selenio</i>	Tiene efecto antioxidante en el control de la señalización redox celular, la desintoxicación del peróxido de hidrógeno y la oxidación de lípidos a través de selenoproteínas.	IDR: 100 mg/día	Selenium pure encapsulations (ver anexo 18)

Recuperado de: Fuente propia según lo establecido por (Brunicardi, C., Andersen, D. K., Billiar, T. R., Dunn, D. L., Hunter, J. G., Matthews, J. B., & Pollock, R. E., 2015).

CAPÍTULO 3. PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

Introducción al proceso de atención nutricia

El Proceso de Atención Nutricia es una terminología estandarizada es una ruta sistemática para la resolución de problemas, para planificar y proporcionar nutrición y cuidado dietético a individuos y poblaciones, y la investigación relacionada en resultados (Swan, W., Pertel, D., & Hotson, B, 2019).

Consta de cuatro pasos, los cuales están organizados por pasos y dentro de cada paso está organizado por dominios, clases y subclases. Esto logra un entendimiento común no solo entre los profesionales y prácticas de nutrición y dietética, sino también fuera de la profesión, incluyendo clientes (individuos) y otras disciplinas (Swan, W., Pertel, D., & Hotson, B, 2019).

- Evaluación nutricional: Enfoque sistemático para recopilar, clasificar y sintetizar datos relevantes de los clientes.
 - Historia relacionados con la alimentación y la nutrición (381 términos)
 - Medidas antropométricas (88 términos)
 - Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos (228 términos)
 - Resultados físicos centrado en la nutrición (348 términos)
 - Historia del cliente (38 términos)
- Diagnósticos nutricionales: Identificación y el etiquetado de un problema de nutrición que el profesional de nutrición y dietética es responsable de tratar.
 - Ingesta (111 términos)
 - Clínica (38 términos)
 - Conductual / Ambiental (17 términos)

- Intervención: Acciones planificadas para cambiar un comportamiento relacionado con la nutrición, factor de riesgo, condición ambiental o aspecto del estado de salud
 - Administración de alimentos y / o nutrientes (302 términos)
 - Educación nutricional (6 términos)
 - Asesoramientos nutricionales (16 términos)
 - Coordinación y atención de Nutrición por un profesional de la nutrición (9 términos)
- Monitoreo y reevaluación: Identifican resultados / indicadores relevantes para las metas de diagnóstico e intervención nutricional (Swan, W., Pertel, D., & Hotson, B, 2019).

3.1 Datos subjetivos (ficha de identificación)

Paciente de género (CH-1.1.2) masculino de 80 años de edad (**CH-1.1.1**), escolaridad (CH-1.1.8) con educación primaria trunca, ocupación (CH-3.1.6) comerciante, originario de Guanajuato y residente de Tlanepantla

3.2 Evaluación del estado nutricional (EEN)

3.2.1. Antecedentes relacionada con la alimentación y la nutrición (FH)

3.2.1.1 Ingesta de alimentos y nutrientes (FH-1)

De acuerdo con la evaluación del recordatorio de 24 horas el paciente presenta ingesta disminuida, con el 30.5% de adecuación de energía (deficiente), así también la ingesta de proteínas (45.8%) y lípidos (49.5%) es decir deficientes.

Tabla 5. Ingesta estimada de alimentos (FH-1.2.2.1.1)

Desayuno	“Huevo a la mexicana” 2 piezas de Huevo, 2 c de Aceite, 1 pza Tomate, ¼ taza de Cebolla, 1 pieza de Tortilla.
Colación	1 Manzana
Comida	“Caldo de pollo” ½ taza de Arroz cocido, ½ taza de zanahoria, ½ taza de Chayote, ½ pza Papa.
Cena	“Licuado de plátano” 1 taza de Leche entera, 1 pieza de plátano.

Recuperado de: fuente propia

Estimación de la ingesta hospitalaria del recordatorio de 24 horas (FH-1.1.1.1)

Tabla 6. Ingesta de macronutrientes (FH-1.5) y energía (FH-1.1)

FECHA	07/02/2020		
Sustrato	g.	Kcal	% adecuación
Kcal Totales (FH1.1.1.1)		1030	30.5%
HCO (FH-1.5.5.1.1)	133	772	62.5%
PTS (FH-1.5.3.1)	39	260	45.8%
LÍPIDOS (FH-1.5.1.1)	28	152	49.5%
Vía nutricional	Vía oral		
Tipo de nutrición	-		

Recuperado de: Fuente propia, interpretación generada según lo establecido por Inano & Pringle (1975), claves obtenidas según lo establecido por AND, (2020).

Kcal: 30 kcal/kg/día x 56.9 kg= 1700 kcal (basadas en Guía de práctica clínica de ESPEN)

Proteínas: 1.5 g/kg= 85 g/día (basadas en Guía de práctica clínica de ESPEN)

Carbohidratos: 3.7 g/kg/día= 212.5 g/día (basadas en Guía de práctica clínica de ESPEN)

Lípidos: 0.9 g/kg/día= 56.6 g/día (basada en Guía de práctica clínica de ESPEN)

3.2.1.2 Administración de alimentos y nutrientes (FH-2)

Si había tenido una dieta/educación previa (**FH-2.1.2.2**), por parte del departamento de nutrición. No presenta alergias (**FH-2.1.2.5**), sin embargo, presenta intolerancias alimentarias (**FH-2.1.2.6**) secundario a la oclusión por el tumor.

3.2.1.3 Medicamentos, uso de medicina complementaria/alternativa (FH-3)

Tabla 7. Interacción fármaco-nutriente

Uso de medicamentos recetados (FH-3.1.1)			
Fármaco	Dosis	Uso	Interacción fármaco-nutriente
<i>Amlodipino</i>	5 mg c/12 horas	Bloqueadores del canal de calcio.	El jugo de toronja incrementa niveles plasmáticos y su toxicidad.
<i>Losartán</i>	50 mg cada 12 horas	Antagonista de los receptores de angiotensina II	La eficacia terapéutica puede verse disminuida por el jugo de toronja.

Tratamiento de quimioterapia paliativa con capacitabine el cual puede condicionar náuseas, mielosupresión e hipertrigliceridemia.

Recuperado de: fuente propia, interacción generada según lo establecido por (Boullata, J. I., & Armenti, V. T., 2004).

El paciente, además, se le aporta una solución Hartmann de 1000 ml a una velocidad de infusión de 10 ml/hora.

Tabla 8. Aporte de la solución Hartmann

<i>Electrolitos</i>	<i>Hartmann</i>
Sodio (mmol/L)	131
Cloro (mmol/L)	111
Potasio (mmol/L)	5
Calcio (mmol/L)	4
Osmolaridad (mOsm/L)	274
pH	6.5

3.2.1.4 Conocimientos/Creencias/Actitudes (FH-4)

El paciente no tiene conocimiento nutricional (**FH-4.1.3**) adecuado, sin embargo, tiene una muy buena disponibilidad para cambiar los comportamientos relacionados con la nutrición (**FH-4.3.7**).

3.2.1.5 Actividad y función física (FH-7)

De acuerdo refirió el paciente, no realiza ningún tipo de actividad física, por lo tanto, la frecuencia y duración de ésta no son cuantificables.

Tabla 9. Actividad física

<i>Clave</i>	<i>Actividad física</i>	<i>Cumple o no</i>
<i>FH-7.3.1</i>	Ejercicio	No cumple
<i>FH-7.3.6</i>	Tipo	-
<i>FH-7.3.3</i>	Frecuencia	-
<i>FH-7.3.4</i>	Duración	-

Recuperado de: Fuente propia, claves obtenidas según lo establecido por la AND, (2020).

3.2.2. Medidas antropométricas (AD)

Se evalúa al paciente según la antropometría, presenta grado de edema por lo cual se evaluó el seco, además se indica riesgo de sarcopenia de acuerdo con la circunferencia de pantorrilla.

Tabla 10. Medidas antropométricas

Fecha		07/02/2020		
Clave	Indicador	Valor	Interpretación	Referencia
AD-1.1.1.2	Peso actual	59.9	10-25° Desnutrición leve	SENPE&SEGG, 2007
AD-1.1.2.5	Peso habitual	65	-	-
AD-1.1.4.3	% Pérdida de peso	7.8%	Pérdida significativa	
AD-1.1.1.1	Talla	159	25-50°	Consuelo Velázquez, 2004
AD-1.1.2.10	Peso seco	56.9	10-25° Desnutrición leve	SENPE&SEGG, 2007
AD-1.1.6	IMC	22.5 kg/m ²	Normal	SENPE&SEGG, 2007
AD-1.1.7.19	Circunferencia de Brazo	30.5 cm (75-90°)	Normal	Consuelo Velázquez, 2004 SENPE&SEGG, 2007
AD-1.1.1.13	PCT	12 mm (50°)	Masa grasa promedio	Consuelo Velázquez, 2004
AD-1.1.7.10	CMB	30.5 25- 50°	Masa muscular promedio	Consuelo Velázquez, 2004 SENPE&SEGG, 2007
AD-1.1.7.18	Circunferencia de pantorrilla	25 cm	Reserva proteica dismiuida.	SENPE&SEGG, 2007

Recuperado de: Fuente propia, claves obtenidas según lo establecido por AND, (2020).

3.2.3. Datos bioquímicos, exámenes médicos, y procedimientos (BD)

Tabla 11. Estudios de laboratorio

Fecha		07/02/2020		
Clave	Indicador	Valor	Valor de referencia	Implicación
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)				
BD-1.10.4	Eritrocito	4.48 U/L	4.90- 5.50 Bajo	No es sensible para detectar deficiencias de Fe, B12 o ácido fólico; aumento en caso de deshidratación
BD-1.10.1	Hemoglobina	11.4 g/dl	15.4- 16.7 Bajo	Indica anemia, pero no la causa.
BD-1.10.2	Hematocrito	35.3	45- 50 % Bajo	No es sensible para detección de deficiencia de hierro, vitamina B ₁₂ o ácido fólico.
BD-1.10.3	VCM	78.8 ft	86-95 ft Bajo	Microcitos: anemia por deficiencia de hierro.

BD-1.10.5	HCM	25.4 pg	29-32 pg Bajo	Hipocromía: anemia por deficiencia de hierro
BD-1.10.6	Plaquetas	266 uL	182- 369 uL Normal	-Trombocitopenia: perjudica la coagulación -Trombocitosis: anemia hemolítica
Serie blanca				
BD-1.10.12	Monocitos	0.41 mm ³	0.10- 0.70 mm ³ Normal	Refleja función inmune
BD-1.11.9	Eosinófilos	0.32 mm ³	0.05- 0.50 mm ³ Normal	Refleja función inmune
BD-1.11.11	Basófilos	0.04 mm ³	0.025-0.10 mm ³ Normal	Refleja función inmune
BD-1.11.12	Neutrófilos	5.30	2.50- 8 mm ³ Normal	Refleja función inmune
BD-1.10.13	Linfocitos	0.78 mm ³	1- 4 mm ³ Bajo	Refleja función inmune
Perfil electrolítico y renal (BD-1.2)				
BD-1.2.5	Sodio	132 mmol/l	136- 145 mmol/l Bajo	Estado de hidratación, electrolitos.
BD-1.2.7	Potasio	3.2 mmol/l	3.5- 5.1 mmol/l Bajo	Evaluación del estado de hidratación y electrolitos.
BD-1.2.6	Cloro	101 mmol/l	98- 107 mmol/l Normal	Vigilar el equilibrio acidobásico
BD-1.2.9	Calcio	8.9 mmol/l	8.5- 10.1 Normal	En caso de disminuir puede deberse a malabsorción hipoalbuminemia
BD-1.4.45	Urea	56 mg/dl	15- 39 mg/dl Aumentado	Evalúa función renal
BD-1.2.1	Nitrógeno ureico	26 mg/dl	7-18 mg/dl Aumentado	Aumento en problemas renales y catabolismo proteico.
BD-1.2.2	Creatinina	0.9 mg/dl	0.80- 1.30 mg/dl Normal	Función renal y catabolismo muscular
BD-1.12.37	Ácido úrico	1.4 mg/dl	3.40- 7 mg/dl Bajo	Evalúa el metabolismo de proteínas
Perfil endocrino/glucosa (BD-1.5)				
BD-1.5.1	Glucosa	113 mg/dl	74- 106 mg/dl Aumentado	Respuesta aguda al estrés

Recuperado de: Fuente propia, interpretación generada a partir de laboratorio centro oncológico estatal ISSSEMYM, claves y organización de laboratorios según lo establecido por (AND, 2020).

3.2.4. Resultados de un examen físico centrado en la nutrición (PD)

El paciente refería astenia, saciedad temprana y había tenido evacuaciones diarreicas ocasionales, al no tener una buena tolerancia a la dieta.

Tabla 12. Interpretación de los hallazgos físicos centrados en la nutrición

<i>Hallazgos físicos centrados en la nutrición (1.1)</i>		
Clave	Signo y/o síntomas	Interpretación
	<i>Hallazgos generales (1)</i>	
PD-1.1.1.1	Astenia	Relacionado a deficiencia de hierro.
	<i>Sistema digestivo (5)</i>	
PD-1.1.5.12	Saciedad temprana	Secundario a oclusión intestinal debido a que el tumor está localizado en píloro.
PD-1.1.5.11	Diarrea ocasional	Relacionado a función gastrointestinal alterada.
N/A	Peristalsis	Disminuida, pero sin ruidos de lucha ni metálicos, blando y depresible.
	<i>Edema (6)</i>	
PD-1.1.6.1	Edema +	Relacionado a ingesta disminuido de proteínas y retención de líquidos.

Recuperado de: Fuente propia, claves obtenidas según lo establecido por la AND, (2020).

3.2.5 Historia del paciente (CH)

3.2.5.1 Ficha de identificación (CH-1)

3.2.5.1.1 Datos personales (CH-1.1)

Paciente de género (CH-1.1.2) masculino de 80 años de edad (**CH-1.1.1**), escolaridad (CH-1.1.8) con educación primaria trunca, ocupación (CH-3.1.6) comerciante, originario de Guanajuato y residente de Tlanepantla

Antecedentes médicos del paciente (2)

Antecedentes heredofamiliares: Padre con cáncer hepatocelular

Antecedentes patológicos no personales: Consumo de alcohol ocasional y tabaco (CH-1.1.10) negado; sustancias nocivas a la salud (CH-1.1.10) negado

Antecedentes patológicos personales: Diabetes Mellitus hace 30 años, actualmente sin tratamiento; Hipertensión hace 25 años tratado con amlodipino 5 mg c/12 horas, Cáncer de próstata Gleason 6, tratado con BAT, termino hace 1 año, alergias negadas, transfusiones y toxicomanías negadas

Historial médico orientado a la nutrición del paciente (2.1): Cardiovascular: hipertensión; Metabólico: Diabetes Mellitus tipo II

Tratamiento médico actual (2.2): La terapia médica (CH-2.2.1) consiste en amlodipino 5 mg cada 12 horas, losartan 50 mg cada 12 horas. Tratamiento de quimioterapia paliativa con capecitabine.

Diagnóstico médico: Cáncer gástrico

Padecimiento actual: Inicio hace 6 semanas con hiporexia hasta llegar a la anorexia, posteriormente astenia, por lo que fue a valoración médica en donde entraron un tumor en antro gástrico con RHP de adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Fue sometido a cirugía para yeyunostomía debido a imposibilidad para realizar gastrectomía total o subtotal ya que el paciente presentaba un estado de nutrición subóptimo, sin embargo, tampoco tolero su requerimiento mínimo por yeyunostomía.

Historia social (3)

Factores socioeconómicos (CH-3.1.1) ingresos medios

Situación de vivienda (CH-3.1.2) actualmente vive con su esposa y 7 hijos.

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

3.2.6 Herramientas de evaluación, seguimiento y herramientas de evaluación (AT)

Tabla 13. Interpretación de las herramientas de evaluación

Tamizaje	Resultado	Interpretación
NRS 2002 SARC-F Criterios GLIM	3 Puntos	Riesgo Nutricional
	6 Puntos	Sarcopenia
ECOG	De acuerdo con criterios etiológicos y fenotípicos	Etapa 1. Desnutrición moderada, secundario a enfermedad con inflamación grave
	ECOG II	No es capaz de desempeñar ningún trabajo, se encuentra con síntomas que le obligan a permanecer en la cama durante varias horas al día, además de las de la noche, pero que no superan el 50% del día.

Recuperado de: Fuente propia.

3.2.7 Categoría de etiología

De acuerdo con los diagnósticos identificados en el paciente se describe la categoría de etiología de cada uno de éstos.

Tabla 14. Categoría de etiología

Categoría	Clave AND	Etiología
Fisiológica- metabólica	EY-1.5	Desnutrición/malabsorción Aceptación de alimentos limitada Alteración del tracto gastrointestinal Disfunción orgánica que conduce a cambios bioquímicos
Creencias- actitudes	EY-1.1	Mala calidad de vida nutricional.

Recuperado de: fuente propia

3.2.8 Evaluación de progreso

Además de acuerdo a lo planeado con el paciente se acordaron metas las cuales fueron definidas con fecha de inicio y fin para una mejor objetividad y para que estas puedan ser llevadas a cabo.

Tabla 15. Progreso de metas nutricionales

Metas (formato SMART)	Fecha inicio	Fecha fin
<p>S: aumento del requerimiento energético-proteico de acuerdo con paciente oncológico.</p> <p>M: aumento de energía de 700 calorías extra a lo consumido.</p> <p>A: a través de nutrición parenteral y enteral.</p> <p>R: mantenimiento de composición corporal, específicamente masa muscular,</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	28/02/20
<p>S: proporcionar un soporte nutricional adecuado</p> <p>M: brindar en el soporte nutricional de 1700 calorías una distribución de 50% hidratos de carbono (212.5g/día); 20% proteínas (1.5 g/kg/día: 85 g/día); 30% lípidos (56.6 g/día)</p> <p>A: a través de nutrición parenteral y enteral.</p> <p>R: lograr disminuir la incidencia de pérdida de peso</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	28/02/20
<p>S: evitar complicaciones gastrointestinales que condicione la malnutrición.</p> <p>M: examen físico orientado a la nutrición (presencia de diarrea).</p> <p>A: aumento gradual de nutrición enteral</p> <p>R: evitar malabsorción de nutrientes y disminución de tomas enterales</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	28/02/20
<p>S: proporcionar una ingesta adecuada de macro y micronutrientes</p> <p>M: evaluar estudios de laboratorio en cada monitoreo</p> <p>A: proporcionar terapia de suplementación nutricional</p> <p>R: disminuir las alteraciones metabólicas y síntomas de impacto nutricional, para optimizar el estado nutricional.</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	28/02/20
<p>S: proporcionar orientación nutricional acorde a las necesidades del paciente.</p> <p>M: evaluar los antecedentes relacionada con la alimentación y la nutrición.</p> <p>A: proporcionar orientación a través de un folleto informativo.</p> <p>R: optimizar el estado de rendimiento y la calidad de vida.</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	28/02/20

Recuperado de: fuente propia

3.3 Diagnósticos nutricios (DN)

Se identificó cada uno de los diagnósticos nutricionales del paciente de acuerdo con el formato PES.

Tabla 16. Diagnósticos nutricionales de acuerdo con el formato PES

Categoría	Clave	(P) Problema o término de diagnóstico nutricional	(E) Etiología	(S) Signos/Síntomas
<i>Fisiológica-metabólica</i>	NC- 4.1	Desnutrición	Relacionado a desequilibrio de ingesta de nutrientes (macro y micronutrientes).	Evidenciado por peso en el percentil 10-25° y circunferencia de pantorrilla de 25 cm
<i>Fisiológica-metabólica</i>	NI- 2.1	Ingesta oral inadecuada	Relacionado a intolerancia a la vía oral y saciedad temprana secundario por tumor.	Evidenciado por el desequilibrio de la ingesta de nutrientes de energía con 60.5%, carbohidratos 62.5%, proteína 45.8% y lípidos 49.5% de adecuación con respecto a la ingesta recomendada según el recordatorio de 24 horas.
<i>Fisiológica-metabólica</i>	NC- 1.4	Función gastrointestinal alterada	Relacionado a intolerancia alimentaria.	Evidenciado por diarrea ocasional.
<i>Fisiológica-metabólica</i>	NC- 2.2	Valores de laboratorio alterados	Relacionado a metabolismo alterado de macronutrientes y electrolitos secundario a hipercatabolismo y balance energético negativo	Evidenciado por valores alterados: Hb: 11.4 mg/dl Ht: 35.3% VCM: 78.8 ft Linfocitos: 0.78 mm ³ Sodio: 132 mmol/l Potasio: 3.2 mmol/l Urea: 56 mg/dl BUN: 26 mg/dl
<i>Creencias-actitudes</i>	NB-1.5	Patrón de alimentación desordenado.	Relacionado a desequilibrio de la ingesta de nutrientes con respecto al gasto energético elevado secundario a su patología (cáncer)	Evidenciado por ingesta disminuida de acuerdo con el recordatorio de 24 horas.

Recuperado de: Fuente propia, según diagnósticos de (AND, 2020)

3.4. Intervención nutricional (IN)

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes

3.4.1.1 Prescripción de nutrición (NP-1.1)

Se calculo el requerimiento de acuerdo con el peso seco del paciente, a continuación, se observa el cálculo del requerimiento de energía y de macronutrientes.

Tabla 17. Prescripción de energía y macronutrientes

Energía= 30 kcal/kg x 56.9 (peso seco) = 1700 kcal

Macronutrientes	%	Kcal	Gramos	g/kg	Referencias
Hidratos de Carbono	50	850	212.5	3.7	(Bermúdez, C. R., Vargas, A. B., & Jiméñez, G. B, 2019).
Proteínas	20	341.4	85	1.5	(Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, 2017)
Lípidos	30	510	56.6	0.9	(Thompson, K. L., et al 2017).
TOTAL:	100	1700	-	-	-
<i>Líquidos</i>		Fluidos: $1.2 \times m^2 = 1.9$ litros de liquido ASC= 1.5 m ² <i>Formula de Mosteller</i>			

Recuperado de: Fuente propia

Tabla 18. Requerimiento de micronutrientes

Clave	Micronutriente	Valores meta	Referencia
FH-1.6.2.3	Hierro	8 mg	(USDA, 2015)
FH-1.6.2.1	Calcio	1000 mg	(INCMNSZ, 2016)
FH-1.6.2.9	Ácido Fólico	400 mcg	(SEGG, 2013)
FH-1.6.1.3	Vitamina D	800 UI	(de la Torre, A. M., & García, A. P, 2010).
FH-1.6.2.13	Selenio	55 mcg	(USDA, 2015)
FH-1.6.2.8	Zinc	8 mg	(INCMNSZ, 2016)
FH-1.6.1.12	Vit B12	2.4 mcg	(USDA, 2015)
FH-1.6.1.7	Riboflavina	1.1 mg	(SEGG, 2013)
N/A	Colina	350 mg	(INCMNSZ, 2016)
FH-1.6.1.2	Vitamina C	75 mg	(de la Torre, A. M., & García, A. P, 2010).
FH-1.6.1.4	Vitamina E	15 mg	(USDA, 2015)

Recuperado de: Fuente propia

3.4.1.2 Nutrición enteral y parenteral

3.4.1.2.1 Nutrición parenteral (2.2)

El paciente presenta días de ingesta disminuida por lo tanto se planteó una nutrición parenteral central progresiva para evitar el riesgo de síndrome de realimentación.

Tabla 19. Cálculo progresivo de nutrición parenteral central

Progreso		33%		50%		75%	
TMG		0.78		1.04		1.5	
Energía		572.5		850		1224	
Nutriente	Soluciones	Meq/g	ml	Meq/g	ml	Meq/g	ml
Aminoácidos (g)	10%	45.5	455	70	700	70	700
Dextrosa (g)	50%	75	150	100	200	150	300
Lípidos (g)	20%	13.5	67.5	24	120	34	170
NaCl	1-2 Meq/kg	30 Meq-10 ml	56.9 Meq	18.9	56.9 Meq	18.9	56.9 Meq
KCl 2/3	1-2 Meq/kg	40 Meq-10 ml	37.9 Meq	9.48	37.9 Meq	9.48	37.9 Meq
KPO4 1/3		20 Meq-10 ml	19	9.5	19	9.5	19
Mg	8-35 Meq T	8.1 Meq-10 ml	8 Meq	10	8 Meq	10	8 Meq
Ca	10- 15 Meq T	5- 10 ml	10 Meq	20 ml	10 Meq	20 ml	10 Meq
Trac	1 amp	20 ml	1 amp	20 ml	1 amp	20 ml	1 amp
MVI	1 amp	5 ml	1 amp	5 ml	1 amp	5 ml	1 amp
Omega 3	1-2 meq/kg	100 ml	56.9	56.9	56.9	56.9	56.9
Vol/Total		65.38		1163.7		1319.78	
Vol/hora		31.8 ml/hr		48.7 ml/hr		54.9 ml/hr	

Recuperado de: Fuente propia

El paciente presenta una intolerancia a la vía oral y parcialmente por yeyunostomía, se decidió dar la mayoría de su requerimiento por vía parenteral y 1 sobre de enterex IMX, aproximadamente 3 tomas de 166 ml. El plan nutricional es ir aumentando gradualmente las tomas por yeyunostomía, para cubrir el requerimiento total por este medio.

Tabla 20. Cálculo mixto de nutrición parenteral central

Energía:	1200 kcal			
TMG:	2.68 mg/kg/min			
Nutriente	Soluciones	Meq/g	ml	
Aminoácidos (g)	10%	56.5 g	569 ml	
Dextrosa (g)	50%	152.5 g	305 ml	
Lípidos (g)	20%	51 g	255 ml	
NaCl	1-2 Meq/kg	30 Meq- 10 ml	56.9 Meq	18.9 ml
KCl 2/3	1-2 Meq/kg	40 Meq- 10 ml	37.9 Meq	9.48 ml
KPO4 1/3		20 Meq- 10 ml	19	9.5
Mg	8-35 Meq T	8.1 Meq- 10 ml	8 Meq	10 ml
Ca	10- 15 Meq T	5- 10 ml	10 Meq	20 ml
Trac	1 amp	20 ml	1 amp	20 ml
MVI	1 amp	5 ml	1 amp	5 ml
Omega 3	1-2 meq/kg	100 ml	56.9	56.9
Vol/Total				1278.78
Vol/hora				53.2m l/hora

Recuperado de: Fuente propia

3.4.1.2.2 Nutrición enteral (2.1)

Tipo de soporte nutricional a utilizar será a través de yeyunostomía. A partir de la implementación de Enterex IMX la cual es una fórmula oligomérica con dosis terapéuticas de glutamina, arginina, nucleótidos y ácidos grasos omega-3.

Tabla 21. Requerimiento de fórmula recomendada de fórmula enteral

ENTEREX IMX			
<i>Kcal: 500</i>			
Macronutrientes	Gramos	Nutrición	Gramos totales
	ENTEREX IMX	Parenteral	
HC	60	152.5	212.5
PS	18.5	66.5	85
LP	5.5	51	56.6
Calorías totales	500	1200	1700

Recuperado de: Fuente propia

3.4.1.3 Terapia de suplemento multivitamínico (3.2)

De acuerdo con el aporte otorgado por la nutrición enteral y parenteral se dio suplementación de vitamina D, por medio de valmetrol-3 de 800 UI.

Tabla 22. Aporte de micronutrientes

Micronutrientes	Parenteral	Enteral	Valmetrol-3	Total	Valores meta
Ácido Fólico (mcg)	400	100		500	400 mcg
Vitamina D UI	0	200	800	1000	1000 UI
Vit B12 (mcg)	5	1.5		6.5	2.4 mcg
Riboflavina (mg)	3.5	0.43		3.9	1.1 mg
Colina (mg)	0	205		205	350 mg
Zinc (mg)	0	13		13	8 mg
Vitamina C (mg)	100	30		130	75 mg
Vitamina E (mg)	10	25		35	15 mg
Omega 3 (g)	1			1	1-2 g

Recuperado de: Fuente propia, según valores de referencia (Vedel, I., Lapointe, L., et al, 2012).

3.4.1.4 Metas formato (SMART)

De acuerdo con los diagnósticos identificados en el paciente, se establecieron las siguientes metas.

Tabla 23. Metas según diagnostico nutricionales

Metas (Formato SMART)	Fecha inicio	Diagnostico objetivo	Estatus de diagnostico
<p>S: aumento del requerimiento energético-proteico de acuerdo con paciente oncológico.</p> <p>M: aumento de energía de 700 calorías extra a lo consumido.</p> <p>A: a través de nutrición parenteral y enteral.</p> <p>R: mantenimiento de composición corporal, específicamente masa muscular.</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	NC- 4.1 Desnutrición	En progreso
<p>S: proporcionar un soporte nutricional adecuado</p> <p>M: brindar en el soporte nutricional de 1700 calorías una distribución de 50% hidratos de carbono (212.5g/día); 20% proteínas (1.5 g/kg/día: 85 g/día); 30% lípidos (56.6 g/día)</p> <p>A: a través de nutrición parenteral y enteral.</p> <p>R: lograr disminuir la incidencia de pérdida de peso</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	NI-2.1 Ingesta oral inadecuada	En progreso
<p>S: evitar complicaciones gastrointestinales que condicione la malnutrición.</p> <p>M: examen físico orientado a la nutrición (presencia de diarrea).</p> <p>A: aumento gradual de nutrición enteral</p> <p>R: evitar malabsorción de nutrientes y disminución de tomas enterales</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	NC- 1.4 Función gastrointestinal alterada	Cumplida
<p>S: proporcionar una ingesta adecuada de macro y micronutrientes</p>	07/02/20	NC- 2.2 Valores de	En progreso

M: evaluar estudios de laboratorio en cada monitoreo: Perfil de anemia nutricional (BD-1.10), Perfil endocrino/ glucosa (BD-1.5), Perfil gastrointestinal (BD-1.4).
A: proporcionar terapia de suplementación nutricional
R: disminuir las alteraciones metabólicas y síntomas de impacto nutricional, para optimizar el estado nutricional.
T: durante un periodo de 1 mes.
S: proporcionar orientación nutricional acorde a las necesidades del paciente.
M: evaluar los antecedentes relacionada con la alimentación y la nutrición.
A: proporcionar orientación a través de un folleto informativo.
R: optimizar el estado de rendimiento y la calidad de vida.
T: durante un periodo de 1 mes.
 Recuperado de: Fuente propia

laboratorio alterados

07/02/20	NB-1.5 Patrón de alimentación desordenado.	Cumplida
----------	--	----------

3.4.2. Educación Nutricional (E):

- Educación sobre la influencia de la nutrición en la salud (E-1.2) hacer énfasis en la importancia que tiene la nutrición en geriatría en cáncer y las deficiencias que pueden surgir con respecto a una mala nutrición, con el fin de garantizar la conciencia y los conocimientos básicos sobre los problemas nutricionales y así promover una ingesta alimentaria adecuada.

3.4.3 Consejería dietética

Se realizó un asesoramiento nutricional (C) y se entregó al paciente un folleto en donde se incluía la siguiente información

- Mantenimiento de la salud bucal: Dar caramelos duros para humedecer la boca (esto dependerá del estado de conciencia).
- Colocar al paciente en posición semifowler a 30 a 45° durante la alimentación.
- Al término de la alimentación, esperar 30-60 minutos antes de colocar al paciente con la cabeza en posición declive

Conservación de la nutrición enteral

- Antes y después de manipular al paciente se debe lavarse las manos
- Preservación y realizar una preparación segura de los alimentos
- Administrar la alimentación a través de una técnica higiénica
- Mantener refrigerados los recipientes abiertos de la alimentación enteral.
- Desechar los recipientes de alimentación enteral y los equipos de administración cada 24 horas.

Procurar evitar riesgos de caídas

- Usar zapatos, zapatillas con suela de goma y evitar vestuarios holgados para evitar caídas
- Acudir al oftalmólogo una vez al año por lo menos para resolver todo lo necesario en cuanto a cataratas y otros problemas visuales
- Motivarlo a que haga una rutina sencilla de ejercicios diariamente
- Establecer horario para actividades
- Uso de andadores con el fin de propiciar una circulación más segura y evitar la inmovilidad

3.4.4 Coordinación del cuidado de nutrición por parte de un profesional de nutrición (RC):

Reunión de equipo con la participación de un profesional de la nutrición (RC-1.1) para dar recomendaciones sobre la higiene de la piel alrededor de la sonda de yeyunostomía, se recurrió a enfermería, y se dieron las recomendaciones siguientes:

Se podrá hacer uso de gasas para limpiar la piel, si la zona se humedece o se ensucia.

La zona piel debe estar siempre limpia y seca:

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

- Agua con jabón y una toalla limpia y seca
- Bolsa plástica

Seguir las siguientes recomendaciones para una buena salud y cuidado de la piel:

- Mantener una buena higiene de las manos, lavarlas con agua y jabón.
- Retire cualquier apósito o vendaje de la piel.
- Revise la piel para ver si hay enrojecimiento, olor, dolor, pus o hinchazón. Verificar de que los puntos de sutura todavía estén en su lugar.
- Usar la toalla limpia o un hisopo para limpiar la piel alrededor de la sonda en J de 1 a 3 veces al día con jabón suave y agua. Tratar de eliminar cualquier secreción o costra en la piel y la sonda. Hágalo suavemente.
- Si hay secreción, coloque un pedazo pequeño de gasa bajo el disco alrededor de la sonda.

Lavado de la sonda de yeyunostomía

Seguir las instrucciones que le dio su enfermera al ingreso hospitalario. Utilizar una jeringa para inyectar lentamente agua por dentro de la abertura lateral del puerto de la sonda en J.

3.5 Monitoreos nutricionales

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

De acuerdo con la evaluación del recordatorio de 24 horas, el paciente continua con la nutrición parenteral central cubriendo por este medio 1200 calorías, 152.5 gramos de carbohidratos, 66.5 gramos de proteína y 51 gramos de lípidos, además de un sobre de enterex IMX aportando 500 calorías, también 60 gramos de carbohidratos, 18.5 gramos

de proteína y 5.5 de lípidos. Cubriendo entonces por la vía mixta (enteral y parenteral) el 100% de adecuación de energía y de macronutrientes

3.5.2 Resultado de las medidas antropométricas.

Se observa un aumento de peso favorable de 2 kg con respecto a la evaluación anterior y por lo tanto aumento de IMC de 22 kg/m² a 24 kg/m², se puede identificar en la gráfica 1.

Tabla 24. Resultados de mediciones antropométricas

Clave	Ítem	Monitoreo	
		07/02/20	28/02/20
AD-1.1.2.10	Peso seco	56.9	58.1
AD-1.1.1.1	Talla	159	159
AD-1.1.6	IMC	22.5 kg/m ²	24.01 kg/m ²

Recuperado de: Fuente propia

3.5.3 Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos

Se aprecia un ligero incremento en los valores de eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, VCM, HCM, sin embargo, aún se encuentran en valores disminuidos según indicadores de referencia de cada uno, el sodio y potasio llegaron a valores normales y hubo disminución de urea y nitrógeno ureico, sin embargo, aún se encuentran en valores ligeramente aumentados, se identifica en la gráfica 2.

Tabla 25. Resultados de estudios de laboratorio

Clave	Ítem	Monitoreo			
		07/02/20	14/02/20	21/02/20	28/02/20
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)					
BD-1.10.4	Eritrocito	4.48 U/L Disminuido	4.69 U/L Disminuido	4.8 U/L Disminuido	4.69 U/L Disminuido
BD-1.10.1	Hemoglobina	11.4 g/dl Disminuido	11.6 g/dl Disminuido	12.1 g/dl Disminuido	11.8 g/dl Disminuido
BD-1.10.2	Hematocrito	35.3 % Disminuido	35.6 % Disminuido	36.3 % Disminuido	37.9 % Disminuido

BD-1.10.3	VCM	78.8 ft Disminuido	79.8 ft Disminuido	80.7 ft Disminuido	80.8 ft Disminuido
BD-1.10.5	HCM	25.4 pg Disminuido	26.6 pg Disminuido	26.9 pg Disminuido	25.2 pg Disminuido
Perfil electrolítico y renal (BD-1.2)					
BD-1.2.5	Sodio	132 mmol/l Disminuido	135 mmol/l Disminuido	138 mmol/l Disminuido	142 mmol/l Normal
BD-1.2.7	Potasio	3.2 mmol/l Disminuido	3.3 mmol/l Disminuido	3.3 mmol/l Disminuido	3.5 mmol/l Normal
BD-1.4.45	Urea	56 mg/dl Aumentado	54.5 mg/dl Aumentado	50 mg/dl Aumentado	43 mg/dl Aumentado
BD-1.2.1	Nitrógeno ureico	26 mg/dl Aumentado	28 mg/dl Aumentado	25 mg/dl Aumentado	20 mg/dl Aumentado

Recuperado de: Fuente propia

3.5.4 Resultados de un examen físico centrado en la nutrición (PD)

En la consulta refirió que presentó buena tolerancia a la fórmula especializada y no refirió distensión abdominal. Sin presencia de malestares gastrointestinales, disminución del grado de edema (**PD-1.1.6.1**)

Tabla 26. Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Clave	Sistema	Signos y/o síntomas	Interpretación
PD-1.1.1	Aspectos generales	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.2	Tejido adiposo	Disminuido	Deficiencia de energía y proteínas
PD-1.1.17.8	Piel	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.14	Músculos	Depleción moderada	Deficiencia de proteína
PD-1.1.5.9	Gastrointestinal	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.4	Sistema cardio respiratorio	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.5	Sistema digestivo	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.7	Extremidades	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.11	Cabeza	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.15	Cuello	Sin alteraciones	Normal
PD-1.1.8	Ojos	Sin alteraciones	Normal

Recuperado de: Fuente propia, claves obtenidas según lo establecido por la AND, (2020).

Tabla 26.1. Resultados del examen físico orientado a la nutrición

	Clave	Hallazgo 07/02/20	Hallazgo 14/02/20	Hallazgo 21/02/20	Hallazgo 28/02/20
<i>Signos vitales (21)</i>	PD-1.1.21.5	Frecuencia cardiaca 82/min	Frecuencia cardiaca 92/min	Frecuencia cardiaca 85/min	Frecuencia cardiaca 88/min
	PD-1.1.21.9	Frecuencia respiratoria 12/min	Frecuencia respiratoria 12/min	Frecuencia respiratoria 15/min	Frecuencia respiratoria 12/min
	PD-1.1.21.10	Temperatura 36.6°C	Temperatura 36.5°C	Temperatura 37.1°C	Temperatura 36.5°C
	PD-1.1.2.1	PA 92/62 mmhg con una PAM 72	PA 110/52 mmhg con una PAM 71	PA 105/80 mmhg con una PAM 88	PA 110/82 mmhg con una PAM 91

3.5.5 Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación

No se utilizó en el seguimiento alguna herramienta de evaluación.

3.5.6 Categoría de etiología

De acuerdo con los diagnósticos identificados en el paciente se describe la categoría de etiología de cada uno de éstos.

Tabla 27. Categoría de etiología de monitoreo

<i>Categoría</i>	<i>Clave AND</i>	<i>Etiología</i>
<i>Fisiológica- metabólica</i>	EY-1.5	Desnutrición/malabsorción Aceptación de alimentos limitada Alteración del tracto gastrointestinal Disfunción orgánica que conduce a cambios bioquímicos
<i>Creencias- actitudes</i>	EY-1.1	Mala calidad de vida nutricional.

Recuperado de: fuente propia

3.5.7 Evaluación de progreso

Las metas planteadas para el paciente se muestran a continuación

Tabla 28. Progreso de metas nutricionales de monitoreo

<i>Metas (Formato SMART)</i>	<i>Fecha inicio</i>	<i>Diagnostico objetivo</i>	<i>Estatus de diagnostico</i>
<p>S: aumento del requerimiento energético- proteico de acuerdo con paciente oncológico.</p> <p>M: aumento de energía de acuerdo con lo ya consumido.</p> <p>A: a través de nutrición parenteral y enteral.</p> <p>R: mantenimiento de composición corporal, específicamente masa muscular.</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	NC- 4.1 Desnutrición	En progreso
<p>S: proporcionar un soporte nutricional adecuado</p> <p>M: brindar en el soporte nutricional de 1743 calorías una distribución de 50% hidratos de carbono (217.8 g/día); 20% proteínas (1.5 g/kg/día: 87 g/día); 30% lípidos (58.1 g/día)</p> <p>A: a través de nutrición parenteral y enteral.</p> <p>R: lograr disminuir la incidencia de pérdida de peso</p> <p>T: durante un periodo de 1 mes.</p>	07/02/20	NI-2.1 Ingesta oral inadecuada	En progreso
<p>S: proporcionar una ingesta adecuada de macro y micronutrientes</p> <p>M: evaluar estudios de laboratorio en cada monitoreo: Perfil</p>	07/02/20	NC- 2.2 Valores de laboratorio alterados	En progreso

de anemia nutricional (BD-1.10), Perfil endocrino/ glucosa (BD-1.5), Perfil gastrointestinal (BD-1.4).

A: proporcionar terapia de suplementación nutricional

R: disminuir las alteraciones metabólicas y síntomas de impacto nutricional, para optimizar el estado nutricional.

T: durante un periodo de 1 mes.

S: proporcionar orientación nutricional acorde a las necesidades del paciente.

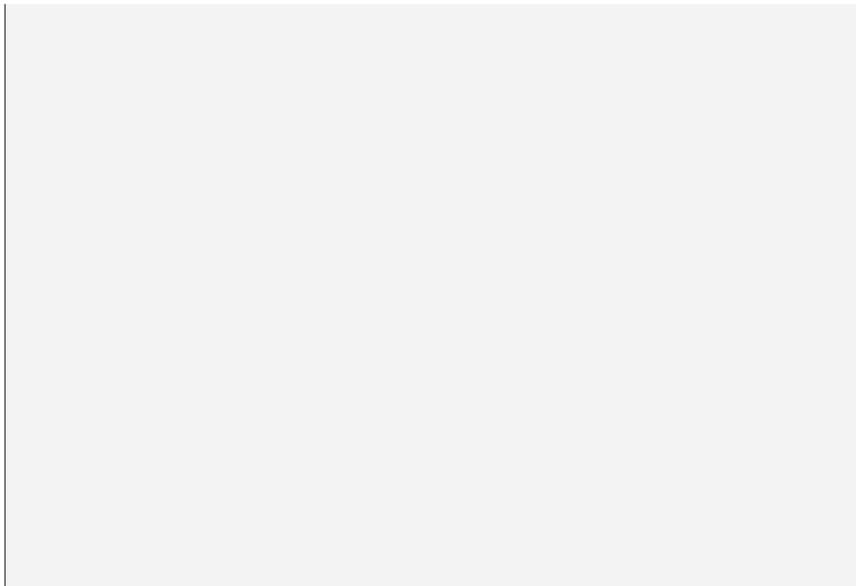
M: evaluar los antecedentes relacionada con la alimentación y la nutrición.

A: proporcionar orientación a través de un folleto informativo.

R: optimizar el estado de rendimiento y la calidad de vida.

T: durante un periodo de 1 mes.

Recuperado de: fuente propia



07/02/20

NB-1.5 Patrón de alimentación desordenado.

Cumplida

3.5.8 Intervención nutricional (IN)

3.5.8.1 Aporte de alimentos y/o nutrientes

3.5.8.1.1 Prescripción de nutrición (NP-1.1)

Se calculo el requerimiento de acuerdo con el peso actual del paciente, a continuación, se observa el cálculo del requerimiento de energía y de macronutrientes (*ver grafica 3*).

Tabla 29. Prescripción de energía y macronutrientes de seguimiento

Energía= 30 kcal/kg x 58.1 (peso actual) = 1743 kcal

Macronutrientes	%	Kcal	Gramos	g/kg	Referencias
Hidratos de Carbono	50	81.5	217.8	3.7	(Bermúdez, C. R., Vargas, A. B., & Jiménez, G. B, 2019).
Proteínas	20	348.6	87	1.5	(Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, 2017)
Lípidos	30	522.9	58.1	1	(Thompson, K. L., Elliott, L., Fuchs-Tarlovsky, V., 2017).
TOTAL:	100	1743	-	-	-
Líquidos			Fluidos: 1.2 x m2= <u>1.9 litros de liquido</u> ASC= 1.5 m2 <i>Formula de Mosteller</i>		

Recuperado de: Fuente propia

Tabla 30. Requerimiento de micronutrientes de seguimiento

Clave	Micronutriente	Valores meta	Referencia
FH-1.6.2.3	Hierro	8 mg	(USDA, 2015)
FH-1.6.2.1	Calcio	1000 mg	(INCMNSZ, 2016)
FH-1.6.2.9	Ácido Fólico	400 mcg	(SEGG, 2013)
FH-1.6.1.3	Vitamina D	800 UI	(de la Torre, A. M., & García, A. P, 2010).
FH-1.6.2.13	Selenio	55 mcg	(USDA, 2015)
FH-1.6.2.8	Zinc	8 mg	(INCMNSZ, 2016)
FH-1.6.1.12	Vit B12	2.4 mcg	(USDA, 2015)
FH-1.6.1.7	Riboflavina	1.1 mg	(SEGG, 2013)
N/A	Colina	350 mg	(INCMNSZ, 2016)
FH-1.6.1.2	Vitamina C	75 mg	(de la Torre, A. M., & García, A. P, 2010).
FH-1.6.1.4	Vitamina E	15 mg	(USDA, 2015)

Recuperado de: Fuente propia

3.5.8.2 Nutrición enteral y parenteral

3.5.8.2.1 Nutrición enteral (2.1)

PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

Tipo de soporte nutricional se mantendrá a través de yeyunostomía, con la fórmula semielemental, se aumentó a un suero y medio y se valorará tolerancia.

Tabla 31. Requerimiento de fórmula recomendada de fórmula enteral de seguimiento

<i>ENTEREX IMX</i>			
<i>Kcal: 750</i>			
<i>Macronutrientes</i>	<i>Gramos</i>	<i>Nutrición</i>	<i>Gramos totales</i>
	<i>ENTEREX IMX</i>	<i>Parenteral</i>	
<i>HC</i>	90	128	218
<i>PS</i>	28	59	87
<i>LP</i>	8	50	58.1

Recuperado de: Fuente propia

3.5.8.2.2 Nutrición parenteral (2.2)

El paciente presenta una intolerancia a la vía enteral a través de yeyunostomía, se decidió disminuir el requerimiento por la vía parenteral, al aumentar el suplemento por la yeyunostomía.

Tabla 32. Cálculo mixto de nutrición parenteral central de seguimiento

<i>Energía:</i>	<i>993 kcal</i>			
<i>TMG:</i>	<i>1.52 mg/kg/min</i>			
<i>Nutriente</i>		<i>Soluciones</i>	<i>Meq/g</i>	<i>ml</i>
<i>Aminoácidos (g)</i>		10%	59 g	590 ml
<i>Dextrosa (g)</i>		50%	128 g	256 ml
<i>Lípidos (g)</i>		20%	50 g	250 ml
<i>NaCl</i>	1-2 Meq/kg	30 Meq- 10 ml	58.1 Meq	19.3 ml
<i>KCl 2/3</i>	1-2 Meq/kg	40 Meq- 10 ml	38.7 Meq	9.68 ml
<i>KPO4 1/3</i>		20 Meq- 10 ml	19.4	9.7 ml
<i>Mg</i>	8-35 Meq T	8.1 Meq- 10 ml	8 Meq	10 ml
<i>Ca</i>	10- 15 Meq T	5- 10 ml	10 Meq	20 ml
<i>Trac</i>	1 amp	20 ml	1 amp	20 ml
<i>MVI</i>	1 amp	5 ml	1 amp	5 ml
<i>Omega 3</i>	1-2 meq/kg	100 ml	58.1	58.1
<i>Vol/Total</i>				1152.6
<i>Vol/hora</i>				52.1 ml/hr

Recuperado de: Fuente propia

3.5.8.3 Terapia de suplemento multivitamínico (3.2)

De acuerdo con el aporte otorgado por la nutrición enteral y parenteral se mantuvo la suplementación de vitamina D, por medio de valmetrol-3 de 800 UI

Tabla 33. Aporte de micronutrientes de seguimiento

Micronutrientes	Parenteral	Enteral	Valmetrol-3	Total	Valores meta
Ácido Fólico (mcg)	400	150		550	400 mcg
Vitamina D UI	0	300	800	1100	1000 UI
Vit B12 (mcg)	5	2.25		7.25	2.4 mcg
Riboflavina (mg)	3.5	0.64		4.1	1.1 mg
Colina (mg)	0	407.5		407.5	350 mg
Zinc (mg)	0	19.5		19.5	8 mg
Vitamina C (mg)	100	45		145	75 mg
Vitamina E (mg)	10	37.5		47.5	15 mg
Omega 3 (g)	1			1	1-2 g

Recuperado de: Fuente propia, según valores de referencia (Vedel, I., Lapointe, L., et al, 2012).

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

La presencia de una enfermedad neoplásica genera una serie de alteraciones metabólicas complejas que dan lugar a una pérdida progresiva e involuntaria de peso, llegando a una situación conocida como caquexia. En determinados casos se asocia a una situación terminal del enfermo, pero en otros puede aparecer, incluso, al inicio de la enfermedad sin relación con una marcada reducción de la ingesta o con el índice de crecimiento o la localización del tumor, no pudiendo ser revertida con un aporte extra de energía. La depleción de la masa magra y la proteína visceral son características de estos pacientes. La pérdida de masa muscular es debida a un aumento de la proteólisis y a una reducción de la síntesis proteica.

Aunado a esto las complicaciones que puede llegar a aparecer al momento de iniciar un soporte nutricional, el paciente al cual se aplicó el Proceso de Atención Nutricia presentó intolerancia a la vía de alimentación elegida, por lo cual, se buscaría la tolerancia por yeyunostomía, esto para evitar deficiencias nutricionales y mejor tolerancia al tratamiento oncológico y se esperaría el pronto destete de la nutrición parenteral total, para así disminuir también riesgos de infecciones y demás complicaciones.

Desde mi punto de vista es una panorámica diferente debido a que llevar el Proceso de Atención Nutricia durante 1 mes, hace que pueda comprender mejor la sintomatología de estos pacientes y ver otras de opciones de soporte nutricional de las ya planeadas para ajustar y completar su requerimiento energético, de macro y micronutrientes, para al final proporcionar al paciente una mejor calidad de vida.

5. REFERENCIAS

Anaya Prado, R., & Arzenas Marquez, H. (2012). *Nutrición enteral y parenteral*. México: Editorial Mc Graw Hill.

Arana Reyes, J. C. (2010). Cáncer gástrico. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 204-209.

Arends, J., Baracos, V., Bertz, H., Bozzetti, F., Calder, P. C., Deutz, N. E. P., ... & Weimann, A. (2017). ESPEN expert group recommendations for action against cancer-related malnutrition. *Clinical Nutrition*, 36(5), 1187-1196.

August, DA, Huhmann, MB y la Junta Directiva de la Sociedad Estadounidense de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN). (2009). Guías clínicas ASPEN: terapia de soporte nutricional durante el tratamiento contra el cáncer de adultos y en el trasplante de células hematopoyéticas. *Revista de nutrición parenteral y enteral*, 33 (5), 472-500.

Barba Evia, J. (2013). Laboratorio clínico y oncología: De los aspectos básicos del cáncer a los tumores más frecuentes y la utilidad de los marcadores tumorales como métodos diagnósticos. *Revista latinoamericana de patología clínica*, 166-196.

Catarci, M., Berlanda, M., Battista Grassi, G., & Masedu, F. (2018). Suplemento de enzimas pancreáticas después de la gastrectomía para el cáncer gástrico. *Journal of gastric cancer*, 542-551

Cambor Álvarez, M., Ocón Bretón, M., & Virizuela, J. (2018). Soporte nutricional y nutrición parenteral en el paciente oncológico. *Nutrición hospitalaria*, 56-96.

Caron, & Lescelleur. (2017). Impacto nutricional a largo plazo de la gastrectomía en manga. *Surgery for obesity and related disease*, 1664-1673.

Catarci, M., Berlanda, M., & Giovanni, B. (2018). Suplementación con enzimas pancreáticas después de la gastrectomía para el cáncer gástrico: un ensayo controlado aleatorio. *Gastric Cancer: Official Journal of the International Cancer Association*, 1-7.

Catarci, M., Berlanda, M., Battista Grassi, G., & Masedu, F. (2018). Suplemento de enzimas pancreáticas después de la gastrectomía para el cáncer gástrico. *Journal of gastric cancer*, 542-551.

Chen, W., Zhang, Z., & Xiong, M. (2014). Nutrición enteral precoz después de la gastrectomía total por cáncer gástrico. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 607-611.

da Silva, J. S., Seres, D. S., Sabino, K., Adams, S. C., Berdahl, G. J., Citty, S. W., ... & Parenteral Nutrition Safety and Clinical Practice Committees, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. (2020). ASPEN consensus recommendations for refeeding syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(2), 178-195.

Ding, D., Feng, Y., Song, B., Gao, S., & Zhao, J. (2015). Efectos de la nutrición enteral preoperatoria y postoperatoria sobre el estado nutricional postoperatorio y la función inmune de los pacientes con cáncer gástrico. *Turkish Journal of Gastroenterology*, 181-185.

de la Torre, A. M., & García, A. P. (2010). Cálculo de necesidades en el paciente oncológico. *Soporte Nutricional en el Paciente Oncológico. Capítulo VIII*.

De las Peñas, R., Majem, M., Perez-Altozano, J., Virizuela, J. A., Cancer, E., Diz, P., Donnay, O., Hurtado, A., Jimenez-Fonseca, P., & Ocon, M. J. (2019). SEOM clinical guidelines on nutrition in cancer patients (2018). *Clinical and Translational Oncology*, 21(1), 87–93.

Fuentes-Pananá, E., Camorlinga-Ponce, M., & Maldonado-Bernal, C. (2009). Infection, inflammation and gastric cancer. *Salud publica de Mexico*, 51(5), 427-433.

Gun-Min, C., Ling Lu, X., & Bian, W. (2017). Revisión sistemática con metaanálisis de red: eficacia comparativa de diferentes fórmulas de inmunonutrición enteral en pacientes sometidos a gastrectomía. *Oncotarget*, 23376-23388.

Gomez Candela, Canales Albendea, & Palma Milla. (2012). Intervención nutricional en el paciente oncohematológico. *Revista de Nutrición Hospitalaria*, 669-680.

Grávalos, C. (2018). Cáncer Gastrico. *Revista de la Sociedad Española de Oncología Médica*, 1-14.

Inano, M., & Pringle, D. J. (1975). Dietary survey of low-income, rural families in Iowa and North Carolina. II. Family distribution of dietary adequacy. *Journal of the American Dietetic Association*, 66(4), 361–365.

INCMNSZ. (2016). Tablas de composición de alimentos y productos alimenticios (versión condensada 2015).

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán ®. (2016). Tablas de composición de alimentos y productos alimenticios (versión condensada 2015).

- Jencks, D. S., Adam, J. D., Borum, M. L., Koh, J. M., Stephen, S., & Doman, D. B. (2018). Overview of current concepts in gastric intestinal metaplasia and gastric cancer. *Gastroenterology & hepatology*, 14(2), 92.
- Kanda, M. (2020). Preoperative predictors of postoperative complications after gastric cancer resection. *Surgery today*, 50(1), 3-11.
- Karimi, P., Islami, F., Anandasabapathy, S., Freedman, N. D., & Kamangar, F. (2014). Gastric cancer: descriptive epidemiology, risk factors, screening, and prevention. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, 23(5), 700-713.
- Kim, T.-H., Lee, Y.-J., & Bae, K. (2019). La investigación de la recuperación de la dieta después de la gastrectomía distal. *Jornal of Medicine*, 1-9.
- Kuwada, S., & Kikuc, S. (2019). Impacto clínico de la sarcopenia en el cáncer gástrico. *Anticacer research*, 2241-2249.
- Lee, K., Won Kim, K., & Book Lee, J. (2019). Impacto del volumen remanente del estómago y la anastomosis en la nutrición y la composición corporal en pacientes con cáncer gástrico. *Surcgical Oncology Journal*, 75-82.
- Lott, P. C., & Carvajal-Carmona, L. G. (2018). Resolving gastric cancer aetiology: an update in genetic predisposition. *The lancet Gastroenterology & hepatology*, 3(12), 874-883.
- Machlowska, J., Baj, J., Sitarz, M., Maciejewski, R., & Sitarz, R. (2020). Gastric cancer: epidemiology, risk factors, classification, genomic characteristics and treatment strategies. *International journal of molecular sciences*, 21(11), 4012.

- Martinez Roque. (2010). Valoración del estado de nutrición en el paciente oncológico. *Revista Instituto Nacional de Cancerología*, 315-326.
- Miranti Stolzenberg, E., Stolzenberg-Solomon, R., & Weinstein, S. (2017). La vitamina B 12 baja aumenta el riesgo de cáncer gástrico. *International Journal of cancer*, 1120-1129.
- Ma, C., Tsai, H., Su, W., & Shin, Y. (2018). Combinación de suplementos de arginina, glutamina y ácidos grasos omega-3 para la nutrición enteral perioperatoria en pacientes quirúrgicos con adenocarcinoma gástrico o tumor del estroma gastrointestinal (GIST): un estudio prospectivo, aleatorizado, dobl. *Journal of Postgraduate Medicine*, 155-163.
- Manjón-Collado, M., & Mompeán, O. (2010). Nutrición en el paciente oncológico. *Guía práctica de nutrición hospitalaria*, 295- 308.
- Medrano Guzmán, R. (2015). Parámetros de práctica clínica para la atención integral del cáncer gástrico. *Revista Gaceta Mexicana de Oncología*, 1-3.
- Pena Ezquerro, & Gomez Espejo. (2010). Posibilidades en el diagnóstico bioquímico del cáncer. *Revista Química Clínica*, 5-12.
- Porter, R., & Kaplan, J. (2012). *Manual de Merck*. México: Editorial Panamericana.
- Qu, X., Tang, Y., & Hua, S. (2018). Immunological approaches towards cancer and inflammation: a cross talk. *Frontiers in immunology*, 9, 563.
- Sánchez, N. C. (2013). Conociendo y comprendiendo la célula cancerosa: Fisiopatología del cáncer. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(4), 553-562.

Sánchez López, J. (2011). Cáncer gástrico: alteraciones genéticas y moleculares. *Revista Gaceta Medica de México*, 72-73.

Smyth, E. C., Verheij, M., Allum, W., Cunningham, D., Cervantes, A., & Arnold, D. (2016). Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of oncology*, 27, v38-v49.

Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. (2013). Nutrición en el anciano. Guía de buena práctica clínica en geriatría. *Madrid: NestleHealthScience*.

Swan, W., Pertel, D., & Hotson, B. (2019). Nutrition Care Process (NCP) Update Part 2: Developing and Using the NCP Terminology to Demonstrate Efficacy of Nutrition Care and Related Outcomes. *Jornal of The Academy of Nutrition And Dietetics*, 840-855.

Takagi, K., Domagala, P., & Polak, W. (2014). Importancia pronóstica de la puntuación del estado nutricional de control (CONUT) en pacientes sometidos a gastrectomía por cáncer gástrico: revisión sistemática y metanálisis. *BMC Surgery*, 607-611.

Tapia, O., & Roa, J. (2010). Cancer de colon y recto. *Revista mexicana de gastroenterología*, 393-398.

Thompson, K. L., Elliott, L., Fuchs-Tarlovsky, V., Levin, R. M., Voss, A. C., & Piemonte, T. (2017). Oncology Evidence-Based Nutrition Practice Guideline for Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 117(2), 297-310.e47.

USDA. (2015). DRI Calculator Results. <https://www.nal.usda.gov/fnic/dri-calculator/results.php>

van Zanten, A. R. H., De Waele, E., & Wischmeyer, P. E. (2019). Nutrition therapy and critical illness: practical guidance for the ICU, post-ICU, and long-term convalescence phases. *Critical Care*, 23(1), 1-10.

Vargas-Camaño, M. E., Guido-Bayardo, R. L., Martínez-Aguilar, N. E., & Castrejón-Vázquez, M. I. (2016). El cáncer como inmunodeficiencia secundaria. Revisión. *Revista Alergia México*, 63(2), 169-179.

Vizoso Piñeiro, F. (2005). Factores pronósticos y nuevos aspectos de la biología molecular en el cáncer de estómago resecable. *Revista de oncología*, 171-174.

Wang, Q., Guo, B.-Y., & Zhao, Q.-C. (2019). Seguridad de la alimentación oral temprana después de la gastrectomía radical laparoscópica total para el cáncer gástrico (SOFTLY): protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorio. *International Journal of Cancer*, 1-7

Xin, F., Salim, A., Botwe, G., & He, H. (2019). Evaluación a corto plazo de los niveles inmunes y los valores nutricionales de EN versus NP en cáncer gástrico: una revisión sistemática y un metanálisis. *World Journal of Surgical Oncology*, 1-15.

Yang, S., Chu, S., Gao, Y., Ai, Q., Liu, Y., Li, X., & Chen, N. (2019). A narrative review of cancer-related fatigue (CRF) and its possible pathogenesis. *Cells*, 8(7), 738.

Zimmers, T. A., Fishel, M. L., & Bonetto, A. (2016, June). STAT3 in the systemic inflammation of cancer cachexia. In *Seminars in cell & developmental biology* (Vol. 54, pp. 28-41). Academic Press.

Zhao, R., Wang, Y., & Huang, Y. (2017). Efectos de la fibra y los probióticos sobre la diarrea asociada con la nutrición enteral en pacientes con cáncer gástrico: un ensayo prospectivo aleatorizado y controlado. *Journal of Medicine*, 1-6.

Zhang, Wang, & Wang. (2018). La composición corporal cuantificada por tomografía computarizada predice resultados a corto plazo después de la gastrectomía en el cáncer gástrico. *Journal research current oncology*, 411-425.

Zhao, B., Xia, Y., Xin, W., & Liu, Y. (2018). Comparación de la efectividad, la seguridad y los costos del apoyo nutricional parenteral estandarizado y personalizado en pacientes con cáncer gástrico después de una gastrectomía: un estudio de cohorte retrospectivo. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 818-822.

Zhao, R., Wang, Y., & Huang, Y. (2017). Efectos de la fibra y los probióticos sobre la diarrea asociada con la nutrición enteral en pacientes con cáncer gástrico: un ensayo prospectivo aleatorizado y controlado. *Journal of Medicine* , 1-6.

6. APÉNDICE

Anexo 1. Investigaciones diagnósticas y de estadificación en cáncer gástrico

Procedimiento	Propósito
Conteo de sangre	Evaluar la anemia por deficiencia de hierro
Función renal y hepática	Evaluar la función renal y hepática para determinar las opciones terapéuticas adecuadas
Endoscopia y biopsia	Obtener tejido para diagnóstico, histológico, clasificación y biomarcadores moleculares, por ejemplo, estado de HER2
TC tórax + abdomen ± pelvis	Estadificación del tumor-para detectar local/linfadenopatía a distancia y enfermedad metastásica o ascitis
EUS	Evaluación precisa del estadio T y N en tumores potencialmente operables. Determinar la proximal y distal extensión del tumor
Laparoscopia ± lavados	Excluir enfermedad metastásica oculta que involucra el peritoneo/diafragma
PET, si está disponible	Puede mejorar la detección de enfermedad metastásica en algunos casos

CT, tomografía computarizada; EUS, ecografía endoscópica; PET, tomografía por emisión de positrones

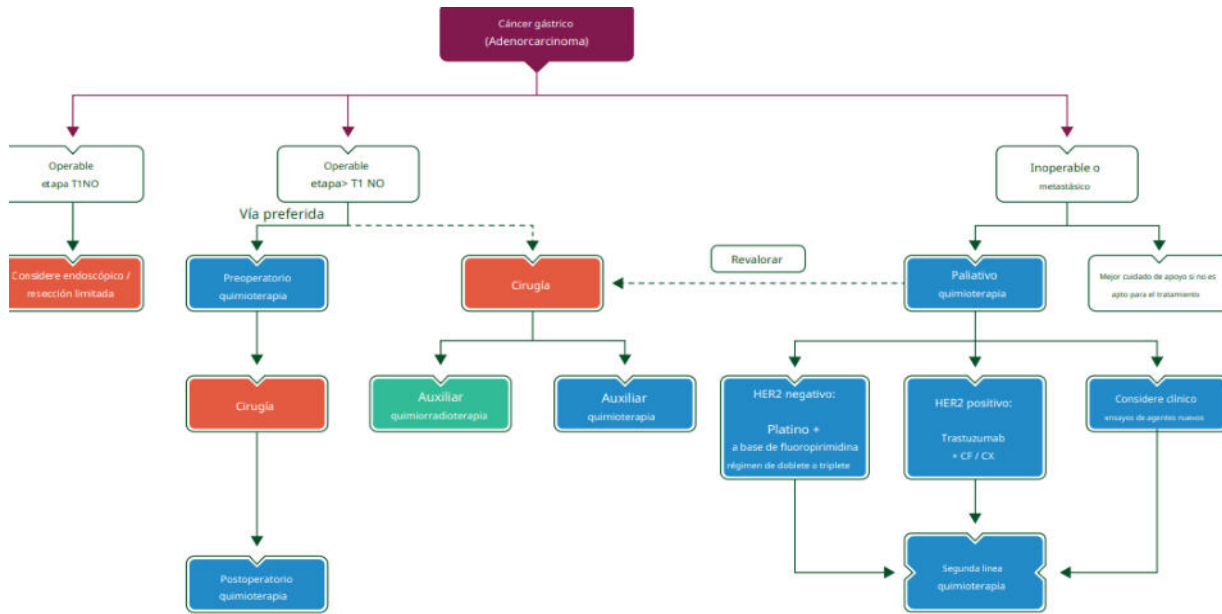
Recuperado de: (Smyth, E. C., Verheij, M., et al, 2016)

Anexo 2. Estadio anatómico/grupos de pronóstico según AJCC, 7 ° edición

Agrupación de etapas	Etapas T	Etapas N	Etapas M
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio IA	T1	N0	M0
Estadio IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
Estadio IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
Estadio IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
Estadio IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
Estadio IIIB	T4b	N0-1	M0
	T4a	N2	M0
	T3a	N3	M0
Estadio IIIC	T4b	N2-3	M0
	T4a	N3	M0
Estadio IV	Any T	Any N	M1

Recuperado de: (Smyth, E. C., Verheij, M., et al, 2016)

Anexo 3. Tratamiento médico del cáncer gástrico



Recuperado de: (Smyth, E. C., Verheij, M., et al, 2016)


Anexo 4. Suplemento comercial y dosis de glutapak-10

GLUTAPAK-10	DÓISIS	
	1 sobre de 15 g: 10 g de L-glutamina	
	LABORATORIO	FOTO
	Victus	

Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).


PAN EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR CON CÁNCER GÁSTRICO

Anexo 5. Suplemento comercial y dosis de glutamine plus

GLUTAMINE PLUS	DÓSIS	
	1 sobre de 22.4 g: 10 g de glutamina	
LABORATORIO		FOTO
Fresenius Kabi		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 6. Suplemento comercial y dosis de glutament

GLUTAMENT	DÓSIS	
	1 sobre (10.3 g): 10 g de L-glutamina	
LABORATORIO		FOTO
Meditrition		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 7. Suplemento comercial y dosis de Bilevite

BILEVITE	DÓSIS	
	En 100 ml: 8.20 g de Alanina 13.4 g de Levoglutamina	
LABORATORIO	FOTO	
PISA		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 8. Suplemento comercial y dosis de minergium

MINERGIUM	DÓSIS	
	Una ampolleta de 10 ml: 32 kilocalorías 1.3 g de carbohidratos 7 g de proteína 5 g de Arginina	
	LABORATORIO	FOTO
	Faes Farma / Mit Farma	


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 9. Suplemento comercial y dosis de argitein

ARGITEIN	DÓISIS	
	1 sobre: 4.5 g de Arginina 5 g de proteína de suero	
LABORATORIO	FOTO	
Medtrition		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 10. Suplemento comercial y dosis de histofil

HISTOFIL	DÓISIS	
	1 tableta: 4000 UI de vitamina D	
LABORATORIO	FOTO	
Medix		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 11. Suplemento comercial y dosis de caltrate 600+D

CALTRATE 600 + D	DÓSIS	
	1 tableta: 600 mg de carbonato de calcio 400 UI de vitamina D	
LABORATORIO	FOTO	
Pfizer		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 12. Suplemento comercial y dosis de nature made D3

NATURE MADE D3	DÓSIS	
	1 cápsula: 2000 UI de vitamina D	
LABORATORIO	FOTO	
Nature Made		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 13. Suplemento comercial y dosis de Seeking health vitamin D drops

SEEKING HEALTH VITAMIN D DROPS	DÓSIS	
	1 gota: 2000 UI de vitamina D	
LABORATORIO	FOTO	
Seeking health		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 14. Suplemento comercial y dosis de redoxon

REDOXON	DÓSIS	
	1 tableta: 1 g de vitamina C	
LABORATORIO	FOTO	
Bayer		

Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 15. Suplemento comercial y dosis de emergen-c

EMERGEN-C	DÓISIS	
	1 sobre de 9.1 g: 8 g de carbohidratos 1000 mg de vitamina C	
LABORATORIO	FOTO	
Alacer Corp.		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 16. Suplemento comercial y dosis de stresstabs + zinc

STRESSTABS + ZINC	DÓSIS	
	En una tableta: 30 mg de Tiamina 10 mg de Riboflavina 10 mg de Piridoxina 25 mcg de Cianocobalamina 45 UI de vitamina E 100 mg de Niacinamida 25 mg de Ácido pantoténico 500 mcg de Ácido fólico 2.3 mg de Cobre 72.1 mg de Zinc	
LABORATORIO	FOTO	
Pfizer		


Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

Anexo 17. Suplemento comercial y dosis de zinc 30

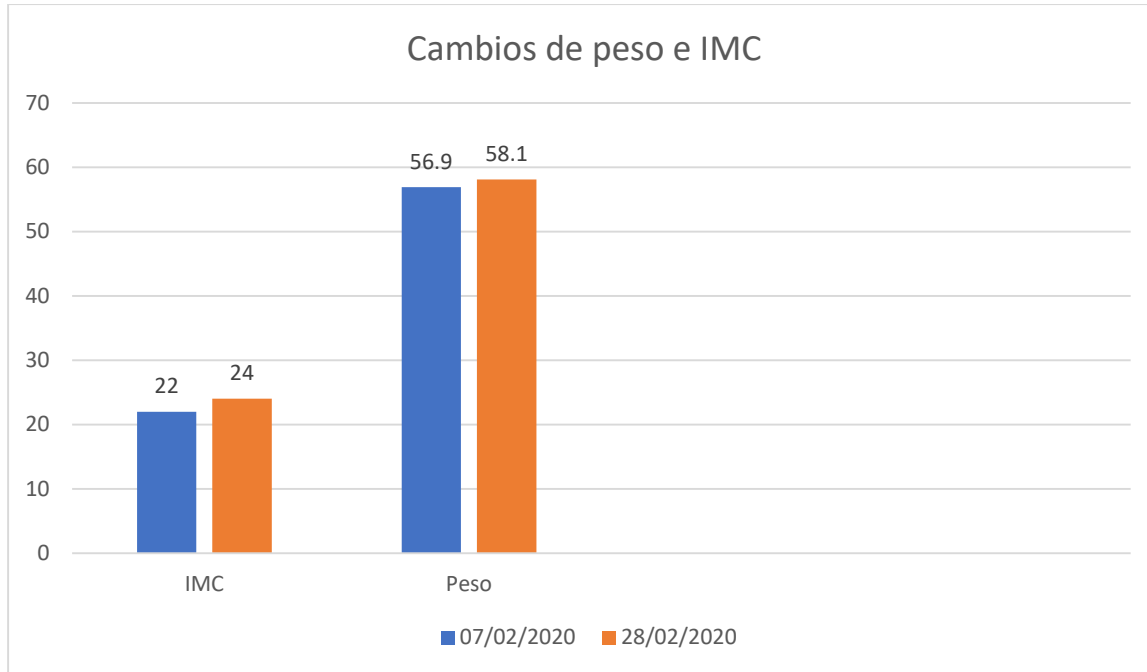
ZINC 30	DÓISIS	
	1 cápsula: 30 mg de Zinc	
LABORATORIO	FOTO	
Pure Encapsulation		

Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).

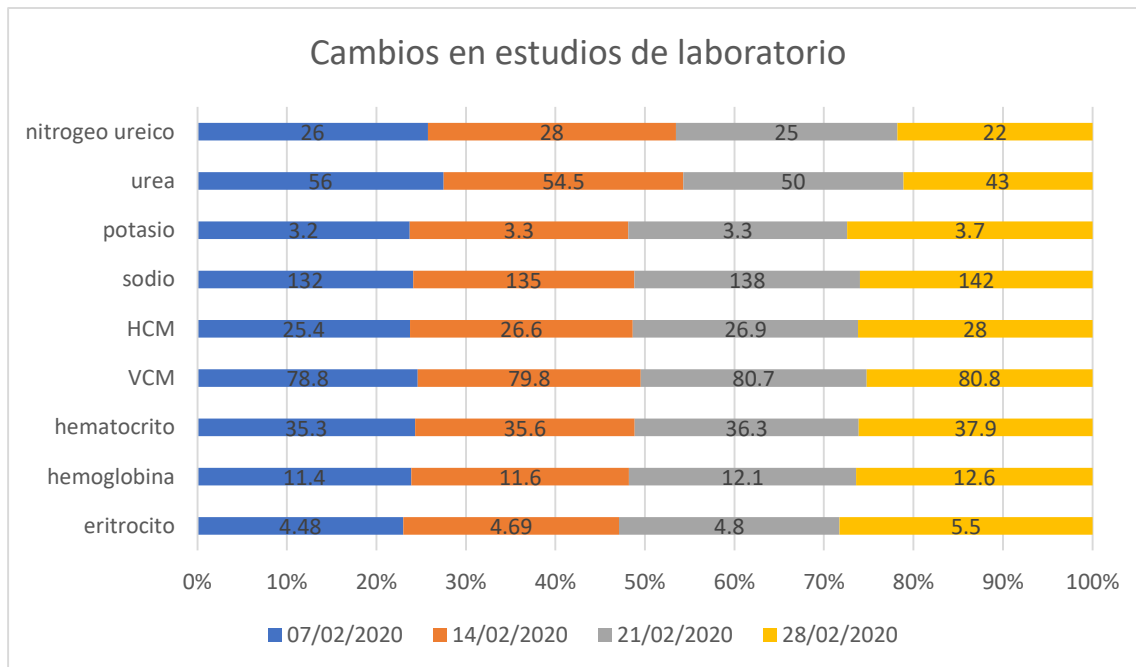
Anexo 18. Suplemento comercial y dosis de selenium (pure encapsulations)

SELENIUM (PURE ENCAPSULATIONS)	DÓISIS	
	En 1 cápsula: 200 mcg de Selenio	
LABORATORIO	FOTO	
Pure Encapsulation		

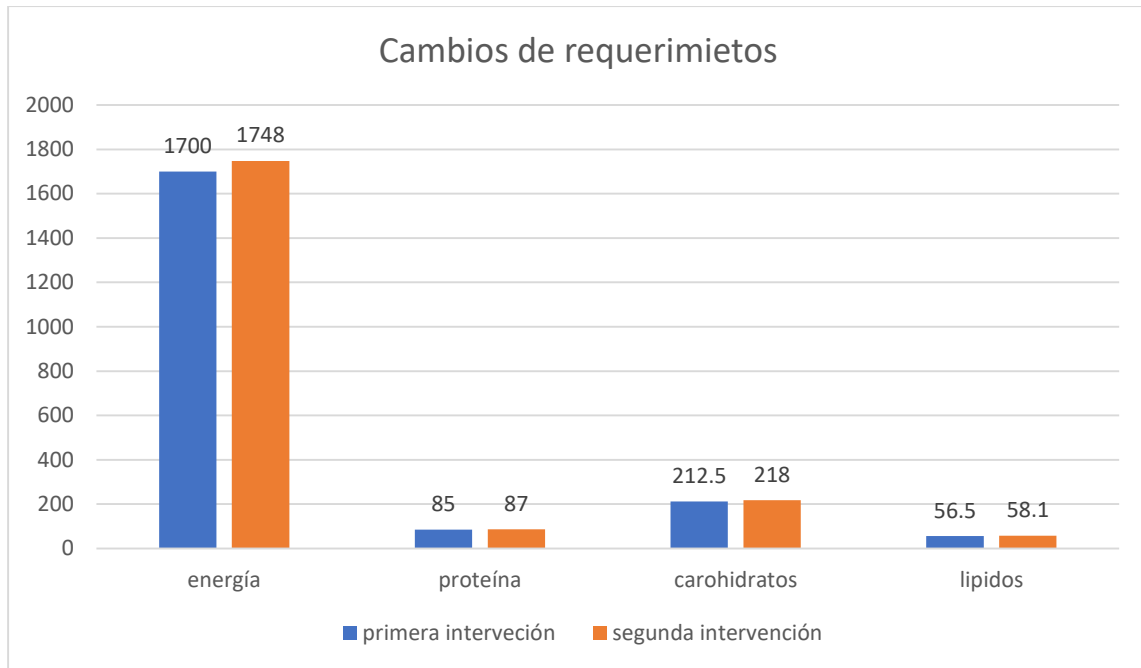
Recuperado de: Fuente propia, según recomendaciones de (Thompson, K. L., et al., 2017).



Grafica 1. Resultados de las mediciones antropométricas



Grafica 2. Resultados de los datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos.



Grafica 3. Camios de requerimientos de acuerdo con el monitoreo