

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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE 42 AÑOS
CON CÁNCER DE COLON IMPLEMENTADO DURANTE 9 DÍAS DEL 10 AL 19 DE
MAYO DE 2022.**

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

PRESENTA

LN. CESIA SARAI CASTAÑEDA ALCERRO

MONTERREY, N.L.

DICIEMBRE, 2023

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



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE 42 AÑOS
CON CÁNCER DE COLON IMPLEMENTADO DURANTE 9 DÍAS DEL 10 AL 19 DE
MAYO DE 2022.**

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

PRESENTA

LN. CESIA SARAI CASTAÑEDA ALCERRO

MONTERREY, N.L.

DICIEMBRE, 2023

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

CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCION NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE 42 AÑOS
CON CANCER DE COLON IMPLEMENTADO DURANTE 9 DIAS DEL 10 AL 19 DE
MAYO DE 2022.**

Aprobación del caso clínico:

Director

Dr. En C. Erik Ramírez López

Revisor de caso clínico

E.N.C. Leticia Márquez Zamora

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

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE MASCULINO DE 42 AÑOS CON CÁNCER DE COLON IMPLEMENTADO DURANTE 9 DÍAS DEL 10 AL 19 DE MAYO DE 2022”**, siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **LN. CESIA SARAI CASTAÑEDA ALCERRO** con matrícula **2082171** como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n t e
“Alere Flamman Veritatis”
Monterrey, N.L. Diciembre 2023

DIRECTOR

DR. EN C. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi tutor quien fue revisor de este caso, Dr. en C. Erik Ramírez, quien con su conocimiento y orientación brindó el apoyo necesario para poder realizarlo con éxito.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico durante los dos años de la especialidad, para poder culminarla con éxito.

DEDICATORIA

A Dios por ser la fuente de sabiduría y conocimiento inagotable y mi apoyo que permaneció en todo momento.

A mis padres quienes representan mi mayor ejemplo de vida, quienes siempre creyeron en mi y me apoyaron económicamente, con sus oraciones y palabras de aliento. Les estoy eternamente agradecida.

A mi esposo, por ser mi compañero de vida y mi soporte en todo, gracias por estar aquí.

Índice

Índice de tablas	V
Índice de figuras	VII
Listado de símbolos y abreviaturas	VIII
Resumen.....	11
CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA.....	12
1.1. Concepto y epidemiología:	12
1.2. Aspectos básicos: Genético	16
1.3. Aspectos básicos: Molecular	¡Error! Marcador no definido.
1.4. Aspectos básicos: Metabólico	21
CAPITULO 2: ORGANOS Y SISTEMAS	23
2.1. Etiología.....	23
2.3. Manifestaciones Bioquímicas	25
2.4. Manifestaciones metabólicas.....	26
2.5. Diagnóstico médico	27
2.6. Tratamiento médico:	31
2.7. Tratamiento Nutricional:.....	32
CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA.....	40
3.2. Evaluación y Reevaluación Nutricia (FH).	42
3.2.1. Antecedentes relacionados con los alimentos:	42

3.2.2.	Medidas antropométricas:.....	44
3.2.3.	Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos (BD).....	46
3.2.4.	Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición.....	48
3.2.5.	Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación (Ver en anexo 1):	50
3.2.6.	Categoría de etiología.....	52
3.2.7.	Evaluación de progreso.....	53
3.3.	Diagnostico nutricionales.....	53
3.4.	Intervención Nutricional.....	54
3.4.1.	Objetivos/metas Nutricionales.....	55
3.4.2.	Aporte de alimentos y/o nutrimentos.....	55
3.4.3.	Educación nutricia:.....	56
3.4.4.	Consejería Dietética.....	57
3.4.5.	Coordinación con el equipo de salud.....	57
3.5.	Monitoreos nutricionales.....	58
3.5.1.1.	Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición:..	58
3.5.1.2.	Resultados de las mediciones antropométricas:.....	61
3.5.1.3.	Resultados bioquímicos exámenesmédicos y procedimientos:.....	61
3.5.1.4.	Resultados del examen físico orientado a la nutrición.....	63
4.	CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS.....	65
6.	ANEXOS.....	73

Índice de tablas

Tabla 1. Genes supresores tumorales comúnmente asociados con CCR.	19
Tabla 2. Citoquinas en el cáncer	20
Tabla 3. Modificaciones en el metabolismo de macronutrientes.	22
Tabla 4 Manifestaciones bioquímicas	25
Tabla 5. Datos subjetivos.....	41
Tabla 6. Tratamientos médicos.....	41
Tabla 7. Recordatorio de 24 horas.	43
Tabla 8. Medidas antropométricas.....	45
Tabla 9. Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	47
Tabla 10. Otros estudios médicos	48
Tabla 11. Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición.....	49
Tabla 12. Signos vitales	50
Tabla 13. Estándares comparativos de macronutrientes.....	51
Tabla 14. Estándares comparativos de micronutrientes CS-4.....	51
Tabla 15. Categoría de las etiologías	52
Tabla 16. Diagnósticos nutricionales	53
Tabla 17. Meta Nutricionales formato SMART	55
Tabla 18. Requerimientos meta.....	55
Tabla 19. Primera intervención	56
Tabla 20. MONITOREO Padecimiento actual	58
Tabla 21. Recordatorio de 24 horas	59
Tabla 22. Monitoreo Tratamientos médicos.....	60
Tabla 23. Monitoreo de Medidas antropométricas.....	61

Tabla 24. Monitoreo Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos	61
Tabla 25. MONITOREO Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición	63
Tabla 26. Signos vitales MONITOREO.....	63

Indice de figuras

Figura 1 Incidencia y mortalidad del cancer colorrectal por zonas geográficas.....	14
Figura 2. Cáncer relacionado con la inflamación	20
Figura 3 linea de tiempo en paciente cirugía de cáncer colorectal	54

Listado de símbolos y abreviaturas

CCR	Cáncer colorrectal
DNA	Ácido desoxirribonucleico
TAMs	Macrófagos asociados al tumor
TCR	Receptores de células T
NKT	Natural killer T
CTL	Células T citotóxicas
IFN	Interferón
Th	Células T auxiliares
pCC	Cáncer de colon proximal
CIN	Inestabilidad cromosómica
dMMR	Reparación deficiente del desajuste de ADN.
TCR	Células T heterodimérico
TME	Microambiente tumoral
IL	Interleucina
PAF	Poliposis adenomatosa familiar
LMF	Factor de movilización de lípidos
PMF	Factor de movilización de proteínas
GER	Gasto energético en reposo
MMR	Genes de reparación de desajustes
PIF	Factor inductor de la poteólisis
TC	Tomografía computarizada
ESPEN	Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group

IDR	Dosis diaria recomendada.
NP	Nutrición parenteral
PAN	Proceso de atención nutricia

Resumen

Introducción: La proporción de pacientes oncológicos que presentan pérdida de peso oscilan entre un 15 y un 40%. Sin embargo, la incidencia de desnutrición aumenta conforme evoluciona la enfermedad hasta afectar a un 80% de los pacientes y está vinculado con peores pronósticos postoperatorios. **Objetivo:** Aplicar el proceso de atención nutricia en paciente masculino de 42 años con diagnóstico de cáncer de colon con el fin mejorar los resultados postoperatorios de vida a través de una nutrición de acuerdo con sus necesidades y requerimientos nutricionales. **Materiales y métodos:** Se presenta un reporte de caso que documenta la intervención nutricional a un paciente con diagnóstico de cáncer colorrectal y depleción de masa muscular, programado para someterse a una hemicolectomía derecha, en el que se aplicó el proceso de atención nutricia se obtuvieron datos antropométricos, como peso, talla, circunferencia de brazo y pantorrillas, datos dietéticos, clínicos y bioquímicos que orientaron a generar diagnósticos nutricionales e intervenciones de acuerdo con las guías de práctica clínica para pacientes oncológicos y pacientes quirúrgicos tomando en cuenta el enfoque de prehabilitación nutricional quirúrgica; enfocado en evitar ayuno prolongado, reiniciar la alimentación oral pronto, demostrando beneficios en cicatrización y respuesta inmune. **Resultados:** Se suministró nutrición mixta (enteral y parenteral) aportando 1,5 g/kg/día de proteína, omega 3 y glutamina lo que se destaca la mejora en medidas antropométricas, (\uparrow 1 kg, \uparrow 1.5 cm CB, \uparrow 2 cm CP), y parámetros bioquímicos como albúmina, linfocitos y colesterol. **Conclusión:** A través de la implementación de protocolos como el ERAS y la administración de una dieta rica en proteínas y suplementos específicos, se logró mejorar el estado nutricional y optimizar los resultados postoperatorios.

CAPITULO 1: FISIOPATOLOGÍA Y GENÉTICA

1.1. Concepto y epidemiología:

El cancer de colorectal (CCR) es es el que se origina como un crecimiento en el revestimiento interno del colon o el recto, conocidos como polipos, y se le puede llamar cancer de colon o cancer de recto dependiendo el lugar de donde se originen (Fidelle et al., 2020). Casi el 96% de los cánceres colorrectales son adenocarcinomas, los cuales se desarrollan a partir de las células que generan mucosidad para mantener lubricada la superficie interna del colon y el recto. Algunas variantes de adenocarcinomas, como el adenocarcinoma con células en forma de anillo de sello, pueden tener un pronóstico menos favorable (Fidelle et al., 2020). Otros tipos de tumores mucho menos comunes también pueden comenzar en el colon y en el recto. Entre estos se incluye:

- Tumores carcinoides: surgen a partir de células especializadas del intestino con capacidad de producción hormonal. Por otro lado, los tumores estromales gastrointestinales se originan en las células intersticiales de Cajal, que son especializadas en la pared del colon. Cabe destacar que algunos de estos tumores no tienen naturaleza cancerosa y se consideran benignos. A pesar de su posible manifestación en varias regiones del sistema digestivo, su presencia en el colon no es común. (American Cancer Society, 2018).
- Los linfomas son tumores malignos que se originan en las células del sistema inmunológico. Aunque la mayoría de estas neoplasias se desarrollan en los ganglios linfáticos, también tienen la capacidad de comenzar a crecer en el colon, el recto y otros órganos (American Cancer Society, 2018).

- Los sarcomas pueden tener su origen en la vascularidad, así como en las capas musculares y otros tejidos conectivos que componen la estructura de la pared colónica y rectal, sin embargo, son infrecuentes (American Cancer Society, 2018).

Epidemiología:

En el mundo se diagnostican 1,849,518 nuevos casos de CCR, es la tercera neoplasia maligna más importante en todo el mundo y la segunda causa más común de mortalidad por cáncer, con 880,792 muertes independientemente del género. Se espera que la incidencia de CCR aumente en un 60 % para 2030, lo que representa una carga cada vez mayor para los sistemas de atención de la salud en todo el mundo.

(Fidelle et al., 2020).

Según datos de la GLOBOCAN a nivel mundial el CCR se encuentra dentro de los 10 cancer con mayor incidencia y mortalidad, tiene el cuarto lugar con el 12.6% y 5.6% respectivamente. En el año 2020, en México se registraron 95,499 nuevos casos de cáncer. Entre ellos, el CCR se posicionó como el tercer tipo de cáncer más común, con 14,900 nuevos casos, lo que equivale al 7.8% de todas las neoplasias detectadas. Esta incidencia se distribuyó en un 8.9% en hombres y un 6.6% en mujeres. En términos de mortalidad, el CCR se consagró como la segunda causa principal de fallecimiento por cáncer tanto en hombres (con un 12.4%) como en mujeres (con un 9.1%) (Bray et al., 2018).

Esta incidencia de CCR varía significativamente en cada país (ver figura 1), distintos factores contribuyen a esta variabilidad en incidencias, específicamente factores socioeconómicos, en especial un bajo estatus socioeconómico estuvo relacionado con un alto riesgo en el desarrollo de cáncer colorrectal, en Estados Unidos los últimos

años ha disminuido la incidencia de CCR sin embargo la incidencia en hombres y mujeres menores de 50 años aumentó un 2% para el 2017 (Thanikachalam & Khan, n.d.).

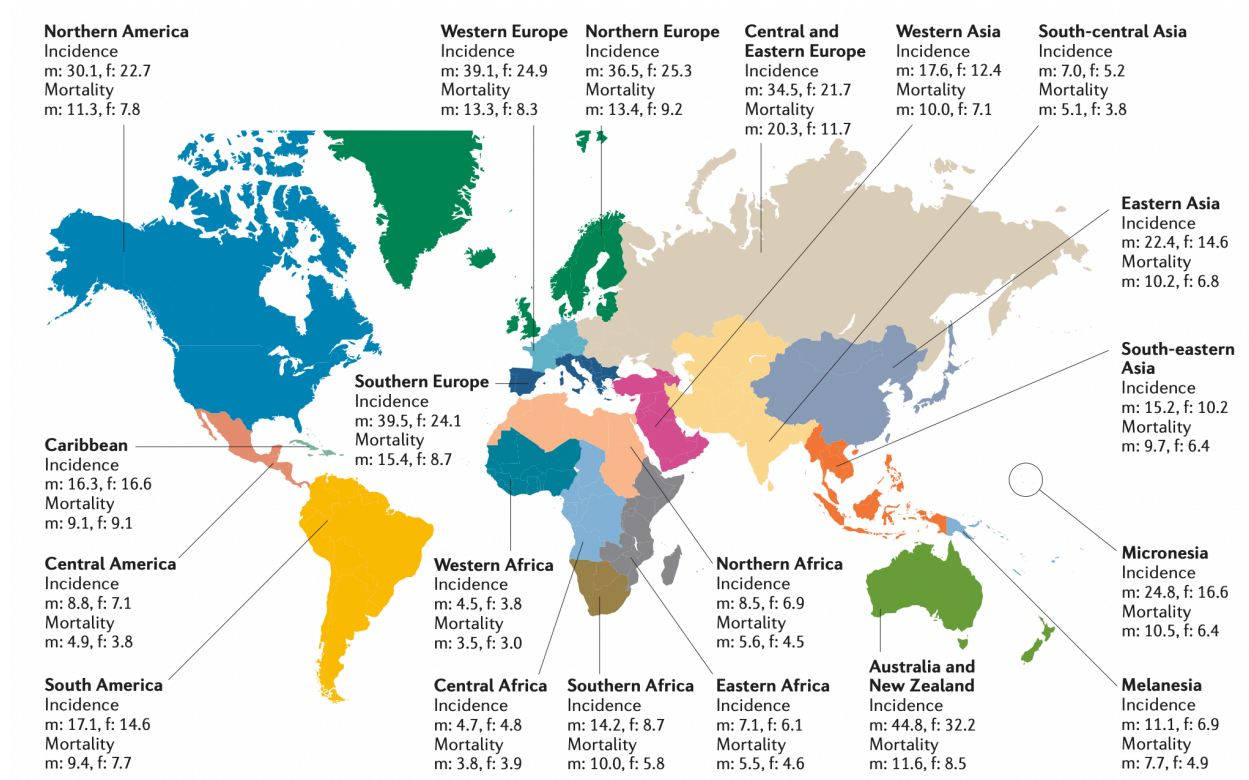


Figura 1 Incidencia y mortalidad del cancer colorrectal por zonas geográficas.

Cuando las células malignas se localizan en la pared, pueden experimentar un crecimiento en dirección a los vasos sanguíneos o los vasos linfáticos, que son pequeñas vías de transporte para desechos y líquidos. A partir de este punto, estas células tumorales tienen la capacidad de migrar hacia los ganglios linfáticos cercanos o áreas distantes del organismo (*¿Qué Es El Cáncer Colorrectal?*, n.d.). Las células inmunes activadas son la mayor fuente de mediadores inflamatorios que son los responsables de la elevación de las citoquinas, del factor del crecimiento y las especies reactivas del

oxígeno; mismo que contribuyen al daño del DNA, a la proliferación y a la invasión (Argilés et al., 2014).

Las poblaciones celulares más frecuentes en el entorno microambiental de los tumores son los macrófagos asociados al tumor (TAMs) y las células T. Los TAMs tienen un papel principal en la promoción del crecimiento del tumor y pueden desempeñar un papel crucial en procesos como la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis), la invasión y la propagación a través de metástasis. La presencia elevada de TAMs a menudo se asocia con un pronóstico desfavorable. Por otro lado, las células T maduras se dividen en dos categorías principales según los receptores de células T (TCR) que expresan: $\gamma\delta$ y $\alpha\beta$. Las células $\alpha\beta$ T se subdividen aún más en función de sus roles efectores, que incluyen las células T citotóxicas CD8 (CTLs) y las células T auxiliares CD4 (Th). Este último grupo comprende a las células reguladoras T (Treg), Th1, Th2 y Th17, así como a las células natural killer T (NKT) (Argilés et al., 2014).

Es importante destacar que las células T desempeñan roles duales en relación con los tumores, ya sea inhibiendo su crecimiento o estimulando su desarrollo, dependiendo de sus funciones efectivas. En ciertos tipos de cáncer, como el cáncer invasivo de colon, melanoma, mieloma múltiple y cáncer de páncreas, se ha observado que un incremento en la cantidad de células T, en particular los linfocitos T citotóxicos (CTL) activados y las células T auxiliares (Th), está asociado con una mejora en la tasa de supervivencia. No obstante, también existen pruebas que sugieren que varios subgrupos de células T presentes en tumores sólidos están involucrados en la promoción, progresión o metástasis del tumor. Esto engloba a las células T CD8+ que producen interferón (IFN), las células Th1, Th2 y las células Th17 (Roberts et al., 2007).

Hasta ahora, las células NK son las únicas que no parecen desempeñar un papel pro-tumorigénico. Similar a los TAMs, las acciones promotoras del tumor en los linfocitos T están mediadas por citoquinas, mientras que las funciones antitumorigénicas dependen de citocinas y mecanismos citotóxicos (Roberts et al., 2007).

1.2. Aspectos básicos: Genético

El CCR resulta de una acumulación progresiva de alteraciones epigenéticas y genéticas que provocan la transformación de la mucosa colónica normal en adenocarcinoma. Entre el 60 % y el 65 % de los CCR se clasifican como esporádicos y ocurren en personas sin antecedentes familiares ni predisposición genética . El desarrollo esporádico de CCR a menudo se asocia con numerosos factores de riesgo relacionados con determinantes de la salud, como el estilo de vida, la dieta, el tabaquismo y el consumo de alcohol. Los determinantes clave, como el tabaquismo, están relacionados con el cáncer colorrectal proximal (pCC) y el desarrollo de cáncer rectal (Kuipers et al., 2015).

En CRC se han descrito tres tipos principales no exclusivos de inestabilidad genómica. El primer tipo, que ocurre en el 85% de los CCR, se refiere a mutaciones genéticas en APC u otros genes supresores de tumores que resultan en la activación de la vía Wnt caracterizada por un fenotipo de inestabilidad cromosómica (CIN). El segundo tipo, que se encuentra en el 20%-30% de los CCR, explica la hipermetilación del genoma global que coincide con la inactivación de los genes supresores de tumores, conocido como fenotipo metilador de isla CpG (CIMP). El último tipo se encuentra en aproximadamente el 15 % de los pacientes que experimentan la pérdida de la reparación del desajuste de ADN (MMR), lo que lleva a un alto nivel de inestabilidad de microsatélites (MSI-High), un fenotipo hipermutable (Kuipers et al., 2015).

El fenotipo MSI-H resulta de una inactivación somática del gen MMR MLH1 (casos esporádicos, 12 %) o de una mutación de la línea germinal en los genes MMR (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2) que conduce a una reparación deficiente del desajuste de ADN (dMMR); como en el caso del síndrome de Lynch (3%). El fenotipo CIMP puede dar lugar al fenotipo MSI cuando se produce la hipermetilación del promotor del gen MLH1 . Este fenotipo particular de MSI genera neoantígenos que explican su inmunogenicidad intrínseca (Fidelle et al., 2020).

Los resultados del CCR no solo están dictados por las características genéticas, sino también por la contextura inmunitaria. Varios tipos de células asociados con las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas cooperan y dictan el pronóstico de los pacientes diagnosticados con CRC. Las células T $\gamma\delta$ que expresan un receptor de células T heterodimérico (TCR) a menudo se enriquecen en las barreras epiteliales de varias mucosas para detectar el estrés celular en la puerta de entrada. Sin embargo, los modelos murinos preclínicos de colitis y los datos clínicos de CCR han demostrado que el subconjunto de células $\gamma\delta$ T17, que produce las citoquinas IL-17A o IL-17F, promueve la progresión del tumor a través de la acumulación de células supresoras derivadas de mieloides (MDSC). Las MDSC se acumulan en el microambiente tumoral (TME), en comparación con el tejido sano adyacente, en pacientes con CCR y su circulación se correlaciona con el estadio del cáncer y la metástasis. Además, las células Th17 a través de la secreción de IL-17A y la transducción de la vía STAT3 conducen a la regulación negativa de la expresión de CXCR3 en las células T CD8+(Kuipers et al., 2015).

En consecuencia, estas células Th17 amortiguan el reclutamiento dependiente de CXCL10 de células T CD8 + citotóxicas (CTL) en etapas avanzadas de CCR. Además, la señalización de IL-17R en las células tumorales reduce la liberación de CXCL10, lo que

limita la entrada de CTL en el lecho tumoral. Además, las células Th17 secretan IL-22 que promueve la colitis asociada con el CCR. A diferencia de las células $\gamma\delta$ T17 y Th17, las células T CD4 + convencionales productoras de IFN- γ , a saber, los linfocitos Th1, se asocian con un pronóstico favorable en el CCR. (Fidelle et al., 2020)

LA POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR (PAF)

Se trata de un trastorno poco común de herencia dominante autosómica, originado por una mutación del gen APC en la línea germinal. La manifestación de un gran número de pólipos adenomatosos en los primeros años de vida conlleva a que los individuos afectados presenten un riesgo cercano al 100% de desarrollar un carcinoma colorrectal (CCR), por lo general, antes de cumplir los 40 años. (Kuipers et al., 2015).

LA POLIPOSIS ASOCIADA AL GEN MUTYH (PAM)

Se distingue por presentar una herencia autosómica recesiva, lo cual conlleva un mayor riesgo de cáncer colorrectal (CCR). Se estima que alrededor del 5% de la población lleva consigo una mutación en uno de los alelos del gen MutYH (Kuipers et al., 2015).

SÍNDROME DE LYNCH

Se refiere a una modalidad autosómica dominante con una alta tasa de penetrancia, originada por una mutación en la línea germinal que afecta a uno de los genes responsables de la reparación del ADN (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2). Estos genes son responsables de la evaluación y reparación de los errores que se producen en el apareamiento durante el proceso de copia del ADN en el momento de la replicación celular. La disfunción de uno de estos genes de reparación provoca la acumulación más rápida de mutaciones en el ADN, lo que puede acelerar el desarrollo del cáncer (ver tabla 1) (Kuipers et al., 2015).

La investigación genética en el cáncer de colon se ha beneficiado de varios síndromes hereditarios que confieren un alto riesgo de cáncer de colon, en particular, estos síndromes han permitido a 12 (Kuipers et al., 2015).

Tabla 1. Genes supresores tumorales comúnmente asociados con CCR.

Gen afectado	Frecuencia	Naturaleza del defecto	Comentario
APC	85%	Activación de la señalización de Wnt debido a la incapacidad para degradar la oncoproteína β -catenina	mutación de línea germinal en poliposis adenomatosa familiar; inactivación somática encontrada en el 85% de los cánceres colorrectales esporádicos
MLH1, MSH2, MSH6	15-25	Defecto de reparación de desajuste de un solo nucleótido de ADN que permite la acumulación de mutaciones oncogénicas y la pérdida de supresores de tumores	Mutación de la línea germinal en el cáncer colorrectal hereditario sin poliposis; el silenciamiento epigenético provoca la pérdida de la expresión de la proteína tumoral MLH1
TP53	35-55	Codifica una proteína responsable de la regulación del ciclo celular; inactivación de mutaciones sin sentido emparejadas con pérdida de heterocigosidad a 17p	Mutación de la línea germinal en el síndrome de Li-Fraumeni
TGFBR2	25-30	Receptor responsable de las vías de señalización que median la detención del crecimiento y la apoptosis; inactivado por mutación de cambio de marco en la repetición poliA dentro de la secuencia de codificación de	Mutación presente en >90 % de los tumores con inestabilidad de microsatélites y 15 % de los cánceres de colon microsatélites estables

		TGFBR2 en pacientes con defectos de reparación de desajustes o por mutación inactivante del dominio quinasa.	
--	--	--	--

Fuente: (Sanford D. Markowitz, 2009)

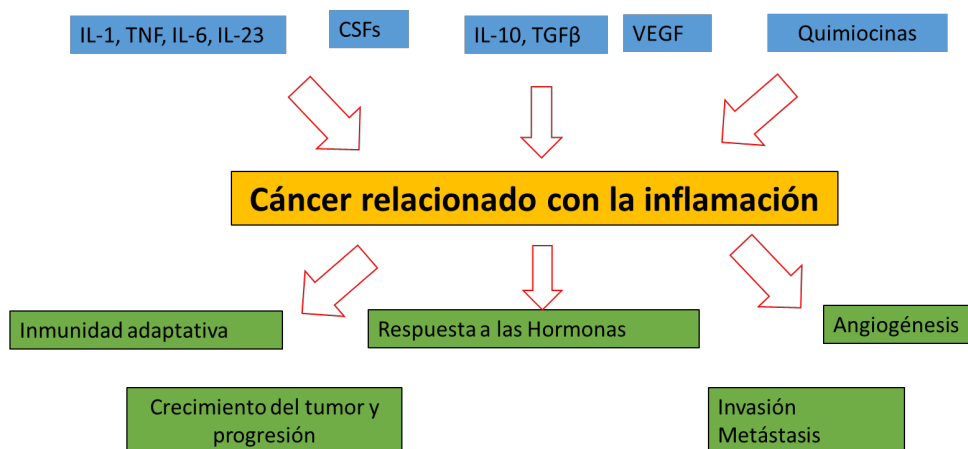


Figura 2. Cáncer relacionado con la inflamación

Fuente: (Fidelle et al., 2020)

Tabla 2. Citoquinas en el cáncer

Citoquina	Función
Proinflamatoria	
IL-6	Promoción de angiogénesis Asociación con pobre pronóstico Asociación con caquexia. ⁹
IL-8	Promoción de angiogénesis Promoción de migración/metástasis Asociación con agresividad y invasividad. ⁹
TNF-α	Promoción de migración/metástasis Asociación con caquexia Asociación con pobre pronóstico Utilizada en fase I/II de ensayos clínicos. ⁹

MIF (Factor inhibitorio de Macrófagos)	Mejora proliferación Induce Transición Epitelial a Mesenquimal (EMT) Asociación con pobre pronóstico ⁹
IL-1 β	Asociación con invasividad Promoción de migración/metástasis. ⁹
Fuente: (Fidelle et al., 2020)	

1.3. Aspectos básicos: Metabólico

Las anormalidades asociadas con cáncer en hidratos de carbono, lípidos y metabolismo de las proteínas se resumen en la Tabla . La investigación actual apoya un papel clave para las citoquinas en la mediación de estas anormalidades. Las citoquinas se han descrito como mediadores de muchas alteraciones metabólicas. Factores circulantes recientemente descubiertas, tales como el factor de movilización de lípidos (LMF) y la proteína factor de movilización (PMF) han sido implicados en los procesos catabólicos en la caquexia por cáncer.

Sin embargo, el desarrollo de agotamiento nutricional en el paciente con cáncer no se puede atribuir sólo a la enfermedad per se, sino que también puede ser causado por los efectos de la terapia antineoplásica.

El Gasto energético en reposo (REE) también se incrementa en el estado caquético del Cáncer, con inútil contabilidad cíclica metabólica durante gran parte de este aumento. Un ejemplo de ciclismo inútil es la transformación de la glucosa-piruvato-lactato visto en el ciclo de Cori. La producción de ácido láctico a partir del tumor impulsa la conversión de lactato a piruvato y luego en glucosa en el hígado, un proceso que tiene un elevado gasto de energía.

Esta glucosa se mueve en la circulación y de vuelta al tumor, donde se transforma de nuevo en lactato, y el ciclo continúa. La glucosa de este ciclo también puede servir para alimentar el tumor, provocando que crezca, producir más ácido láctico y conducir aún más el ciclo. En pacientes caquexia, el ciclo de Cori ha sido descrito como la contabilidad para el 50% de la facturación total de la glucosa, en comparación con un 20% en pacientes con cáncer con un peso estable (ver tabla 3).

Tabla 3. Modificaciones en el metabolismo de macronutrientes.

<p>Carbohidratos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Incremento de la gluconeogénesis de los aminoácidos, lactato y glicerol -Incremento de la desaparición de glucosa y el reciclaje -Resistencia a la insulina
<p>Lípidos</p> <ul style="list-style-type: none"> -Incremento de Lipolisis -Incremento del intercambio de ácidos grasos y glicerol -Oxidación de lípidos no inhibida por glucosa. -Disminución de lipogenesis. -Disminución de la Lipoproteína Lipasa -Inconstante incremento de los niveles de ácidos grasos no esterificados en plasma -Inconstante incremento de los niveles de lípidos en plasma
<p>Proteínas</p> <ul style="list-style-type: none"> -Incremento del catabolismo musculoproteico -Incremento del recambio de proteínas en el cuerpo -Incremento de las síntesis proteicas de proteínas -Disminución de la síntesis musculo proteica

CAPITULO 2: ORGANOS Y SISTEMAS

2.1. Etiología

La mayor parte de tiempo o se conoce la causa específica, sin embargo se conocen los factores de riesgo que predisponen su desarrollo:

1. Factores de riesgo: Dieta muy rica en grasas, carnes rojas y baja en frutas u verduras.
2. Enfermedades o condiciones predisponentes:

Polipos en el colon o recto: Los pólipos pueden ser neoplásicos (adenomas tubulares, vellosos o tubulo-vellosos) o no neoplásicos (hiperplásicos, inflamatorios) y el riesgo de desarrollar un cáncer en el pólipo es diferente según el tipo de pólipo, en los pólipos neoplásicos, a mayor tamaño, mayor riesgo de degeneración maligna (Cáncer de Colon y Recto - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica, 2019.).
3. Enfermedades intestinales inflamatorias: sobre todo, la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.
4. Cáncer colorrectal previo: haber tenido un cáncer colorrectal previo aumenta el riesgo de un segundo cáncer colorrectal.
5. Factores genéticos o familiares: Hasta un 25% de los pacientes tienen un familiar afecto y en < 10% existe un componente hereditario.

Diversos complejos genéticos se encuentran correlacionados con un aumento en la susceptibilidad al carcinoma colorrectal (CCR), representando un segmento del 5 al 10% de los casos. El síndrome de Lynch se distingue por alteraciones en los genes de reparación de desajustes (mismatch repair, MMR), presentando un riesgo que oscila entre el 50% y el 80% para el desarrollo de CCR a lo largo de la vida de estos individuos,

con una edad promedio de diagnóstico de CCR alrededor de los 40 años (Torrecillas-Torres et al., 2019).

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) por mutación en el gen APC (adenomatous polyposis coli) se caracteriza por el desarrollo de cientos o miles de pólipos adenomatosos en el colon y recto con mayor riesgo de presentar CCR a partir de los 20 años de edad. (Torrecillas-Torres et al., 2019)

El síndrome de Peutz-Jeuguer se debe a mutaciones en el gen STK11 (serine/threonine kinase11), y los pacientes presentan un 40% de riesgo de desarrollo de CCR en el transcurso de la vida. (Torrecillas-Torres et al., 2019)

El síndrome de poliposis juvenil, resultante de mutaciones en el gen SMAD4 (homólogo tipo 4 de mothers against decapentaplegic) o en el gen BMPR1A (receptor 1A de proteína ósea morfogenética), predispone a la formación de pólipos hamartomatosos y se correlaciona con un riesgo variable de cáncer colorrectal (CCR) que abarca desde nulo hasta un 70%. En contraste, el síndrome de Cowden, debido a mutaciones en la proteína PTEN (fosfatidilinositol-3,4,5-trisfosfato 3-fosfatasa), lleva consigo un riesgo acumulativo de cáncer del 90% a los 70 años de edad, con una probabilidad de desarrollo de CCR del 15% durante la vida del paciente (Torrecillas-Torres et al., 2019).

2.2. Manifestaciones Clínicas:

Los síntomas pueden ser vagos y ser tratados como una colitis o enfermedad similar, y por lo que los síntomas pueden ser producidos por el tumor primario o los efectos de una metástasis cuando ya se ha diagnosticado (Cáncer de Colon y Recto – SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica, 2019):

1. Tumor primario: Las manifestaciones del tumor primario incluyen alteraciones en el patrón de evacuación intestinal (constipación, diarrea o alternancia entre ambas), excreción de moco y/o sangre en las heces (indicador de alerta), así como dolor en la región abdominal o pélvica. Los síntomas asociados a la obstrucción intestinal abarcan la falta de evacuación, náuseas y vómitos, junto con dolor cólico abdominal.
2. Metástasis: Las metástasis generan síntomas variables según el órgano afectado, como ictericia, acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis), dificultad respiratoria (disnea), dolor en el tejido óseo y dolor abdominal.

Además, se presenta anemia debido a un sangrado crónico, y puede manifestarse un conjunto de síntomas generales, como disminución del apetito, fatiga y pérdida de peso (Sociedad Española de Oncología Médica, 2019).

2.3. Manifestaciones Bioquímicas

En la tabla 4 se observan las principales manifestaciones bioquímicas observadas en el proceso de crecimiento tumoral del cancer de cólon.

Tabla 4 Manifestaciones bioquímicas

Parámetro	Manifestación
Antígeno Carcinoembrionario	Elevado
CA-19-9	Elevado
Eritrocitos	Disminuidos
Hemoglobina	Disminuidos
Hematocrito	Disminuidos
Función Hepático	Elevado (metástasis)

2.4. Manifestaciones metabólicas

Los niveles alterados de hormonas tienen un papel en la desnutrición asociada al cáncer. Un aumento en la proporción de catabólica a las hormonas anabólicas se ha descrito, lo que resulta en el catabolismo elevado, y el fracaso para acumular la masa corporal magra, incluso cuando la ingesta nutricional es normal. Disminución de los niveles de leptina también han sido reportados en pacientes con cáncer que experimentan pérdida de peso, y se ha demostrado para predecir la supervivencia en este grupo de pacientes factores catabólicos derivados de tumor también han sido implicados en la patogénesis de la desnutrición asociada al cáncer (Kuipers et al., 2015).

Factores catabólicos tumorales derivados también han sido implicados en la patogénesis de la desnutrición asociada al cáncer. Factor de movilizador de Lípidos (LMF) y el factor inductor de la proteólisis (PIF) han sido recientemente aislados de tumores inductores de caquexia y de la orina en pacientes desnutridos con cáncer. El LMF aumenta la movilización de lípidos y el promueve el metabolismo de la pérdida de grasa corporal, el PIF se ha demostrado que induce la pérdida de músculo esquelético y la pérdida de peso en ratones. Estos hallazgos sugieren que el tumor en sí mismo produce y libera factores que pueden causar desnutrición y caquexia, independientemente de la ingesta nutricional (Kuipers et al., 2015).

La ingestión de Alimentos dependiendo de la localización del tumor, así como la radioterapia y quimioterapia ocasionando efectos secundarios (Diarrea, Estreñimiento, cambios del apetito, náusea y vómito) que alteran la ingesta de alimentos que conllevan una pérdida de peso colocando al paciente en un grupo de riesgo y generando en esta población con tumores del tubo digestivo desnutrición (Kuipers et al., 2015).

2.5. Diagnóstico médico

- Historia clínica:

Los carcinomas colorrectales (CCR) exhiben un crecimiento gradual y podrían estar varios años antes de que los síntomas se manifiesten. La sospecha de la presencia de CCR es esencial, tal como se indica en un informe de tratamiento del año 2007.

En individuos de más de 40 años de edad, la aparición de modificaciones en la regularidad intestinal, persistente constipación, episodios de diarrea, sensación de tenesmo rectal o dolor abdominal de naturaleza cólica, que coincide con alteraciones en el patrón intestinal, debería despertar la sospecha de la existencia de CCR. La ocurrencia de rectorragias ya sea acompañadas o no por la evacuación de deposiciones, señalan la posibilidad de una neoplasia en la región rectosigmoidea. Por otro lado, la presencia de heces melénicas o hematoquecia puede indicar la presencia de tumores en ciertas localizaciones (Torrecillas-Torres et al., 2019).

La detección de una anemia microcítica con hipocromía en varones o mujeres en la posmenopausia podría representar la única manifestación del CCR (Torti & Torti, 2013). La exploración física es poco expresiva excepto en situaciones donde haya un cáncer detectable al tacto en el recto, si se trata de tumores de dimensiones considerables, es posible observar una masa abdominal que se caracteriza por ser firme al tacto y tener limitada movilidad.

En presencia de metástasis hepáticas, pueden manifestarse fenómenos como hepatomegalia e ictericia. Si se produce diseminación peritoneal, es posible que aparezca ascitis. En el contexto de un individuo bajo sospecha de padecer cáncer colorrectal, se llevarán a cabo un perfil analítico completo, la medición de la insuficiencia

carcinoembrionaria (CEA), una colonoscopia y las pruebas pertinentes de diagnóstico por imágenes. (Torrecillas-Torres et al., 2019).

- Diagnóstico endoscópico

La colonoscopia total se establece como la metodología preferencial para la detección del tumor primario, la confirmación diagnóstica y la exclusión de posibles lesiones sincrónicas (tales como adenomas o carcinomas) presentes en otras secciones del colon. Se ha constatado que estas lesiones complementarias pueden hallarse en casi la mitad de los pacientes y, en un 10% de los casos, pueden ejercer influencia en la planificación quirúrgica (Torrecillas-Torres et al., 2019).

En las circunstancias en las que no sea viable realizar una colonoscopia total debido a consideraciones técnicas o a la elección del paciente, se recomienda la realización de un enema opaco de doble contraste, acompañado de una rectosigmoidoscopia. Esta orientación adquiere particular relevancia, dado que algunas neoplasias distales pueden presentar dificultades diagnósticas mediante abordajes radiológicos. (Torrecillas-Torres et al., 2019).

- Diagnóstico radiológico

El estudio radiológico comprende la detección del tumor primario y el estudio de extensión preoperatorio o estadificación (Torrecillas-Torres et al., 2019).

- Detección del tumor primario

En situaciones que demanden la ejecución de una administración de bario por enema, la elección preferida se inclina hacia la modalidad de enema opaco con doble

contraste de bario-aire. Esto se debe a que los carcinomas de tamaño reducido y los adenomas requieren evaluaciones de doble contraste de alta calidad.

Ocasionalmente, los neoplasmas del colon pueden ser identificados incidentalmente en imágenes ecográficas o en estudios de Tomografía Computarizada (TC) abdominal realizados por razones distintas. En casos donde la realización de una endoscopia no sea factible, la opción de una punción dirigida por TC brinda la oportunidad de obtener un diagnóstico citológico definitivo.

- Diagnóstico histopatológico

Las neoplasias colorrectales más prevalentes comprenden adenomas y carcinomas. Entre los tumores malignos menos comunes se encuentran los linfomas, los sarcomas, los melanomas y los carcinomas de células pequeñas, como se señala en el documento de referencia.

En la categoría de pólipos colónicos, es posible distinguir entre los hiperplásicos y los adenomatosos. Estos últimos se subdividen en tipos histológicos como tubulares, vellosos (con más del 50% de componente vellosos) y tubulovellosos (con un componente vellosos de 20-25% hasta 50%).

Los niveles de invasión de Haggitt se emplean para evaluar la profundidad de infiltración del carcinoma en un adenoma. Estos niveles se establecen según la apariencia macroscópica del adenoma (pediculado, sésil, plano o deprimido) y la extensión de la invasión del carcinoma. En el caso de adenomas pediculados, los niveles abarcan desde "0" hasta "4". En cuanto a los adenomas sésiles, planos o deprimidos, únicamente se aplican los niveles "0" y "4" (Kuipers et al., 2015).

La categorización de los niveles de invasión profunda del carcinoma (niveles de Haggitt) se detalla de la siguiente manera:

- Carcinoma no invasivo:

- Nivel 0: Carcinoma restringido a la mucosa del pólipo, incluyendo displasia de alto grado, "carcinoma in situ" o carcinoma intramucoso.

- Carcinoma invasor temprano:

- Nivel 1: Invasión en la cabeza del pólipo, que implica la submucosa de dicha región.

- Nivel 2: Invasión en el cuello del pólipo (Kuipers et al., 2015).

- Carcinoma

Más del 95% de las neoplasias malignas que afectan al colon y al recto son representadas por los adenocarcinomas. La clasificación histológica de los carcinomas colorrectales se basa en sus características distintivas, como se documenta en el estudio de Torrecillas-Torres y colaboradores en 2019. Estas categorías incluyen (Kuipers et al., 2015):

a) Adenocarcinoma (convencional): Esta variante hace referencia a la forma típica de la neoplasia maligna originada en el epitelio glandular del colon.

b) Adenocarcinoma mucinoso (también conocido como coloide): En esta variante, más del 50% de la lesión está compuesta por áreas que contienen mucina extracelular.

c) Adenocarcinoma de células en anillo de sello: En este tipo, más del 50% de las células neoplásicas exhiben una abundante acumulación de mucina intracelular, otorgándoles una apariencia característica en forma de "células

en anillo de sello". También puede haber lagunas de mucina extracelular en el tejido.

- d) Carcinoma adenoescamoso: Esta variante presenta características tanto de carcinoma epidermoide como de adenocarcinoma, ya sea en áreas separadas del mismo tumor o intercaladas entre sí.
- e) Carcinoma medular: Se distingue por la disposición compacta de células malignas con núcleos grandes, nucleolos prominentes y abundante citoplasma eosinofílico, rodeado por un denso infiltrado de linfocitos.
- f) Carcinoma indiferenciado: Este tipo de tumor maligno epitelial carece de evidencia de diferenciación hacia direcciones glandulares, escamosas o neuroendocrinas, manteniéndose en un estado de diferenciación epitelial básica (Torrecillas-Torres et al., 2019).

2.6. Tratamiento médico:

Tratamientos locales

Las terapias terapéuticas locales abordan el tumor de manera focalizada sin ocasionar impacto sistémico. Estas muestran una mayor probabilidad de eficacia en neoplasias en fases tempranas (cuando no han metastatizado y presentan menor tamaño), aunque su implementación puede extenderse a otros contextos clínicos. Los enfoques de terapia empleados locales en el cáncer colorrectal comprenderán (American Cancer Society, 2019):

- Cirugía para el cáncer de colon
- Cirugía del cáncer de recto
- Ablación y embolización para el cáncer colorrectal

- Radioterapia para el cáncer colorrectal

Tratamientos sistémicos

El tratamiento del cáncer colorrectal también puede involucrar agentes farmacológicos que pueden ser administrados por vía oral o infundidos directamente en la circulación sanguínea. Estas intervenciones se categorizan como terapias sistémicas, ya que tienen la capacidad de llegar a las células neoplásicas en diversas regiones del organismo. La elección de los fármacos puede variar según el subtipo específico de cáncer colorrectal, de manera similar a la consideración de opciones terapéuticas en casos tales como (American Cancer Society, 2019):

- Quimioterapia
- Medicamentos de terapia dirigida
- Inmunoterapia

2.7. Tratamiento Nutricional:

Tamizaje Nutricional:

Se sugiere realizar una evaluación nutricional en todos los pacientes que han sido diagnosticados con cáncer, tanto al momento del diagnóstico como durante el curso del tratamiento. El propósito de esta evaluación es identificar a aquellos pacientes que puedan estar experimentando malnutrición o que estén en riesgo de sufrirla. El objetivo es intervenir de manera temprana, ya que un diagnóstico tardío podría dificultar el proceso de recuperación y la capacidad de aumentar de peso de manera efectiva.

El primer paso para detectar signos de desnutrición es incorporar el uso regular de herramientas de cribado nutricional. Estas herramientas deben estar vinculadas a

protocolos de acción subsiguientes. En este contexto, las directrices de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) emitidas en 2017, sugieren que es esencial evaluar de manera periódica aspectos como la ingesta de nutrientes, los cambios en el peso corporal y el índice de masa corporal (IMC) desde el momento del diagnóstico del cáncer. Además, recomiendan repetir estas evaluaciones en función de la estabilidad de la situación clínica del paciente (Arends et al., 2017).

Existen numerosas herramientas que en sido validades para ser utilizadas en pacientes oncologicos en quimioterapia y radioterápía de cribado nutricional; las más usadas serían:

- Para paciente hospitalizado: Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002),
- Para la población en general: el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST),
- Para paciente anciano el Mini Nutritional Assessment (MNA) y el Malnutrition Screening Tool (MST),

La Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente (VGS-GP) es considerada el "estándar de oro" en la evaluación nutricional de pacientes oncológicos. Idealmente, debe ser llevado a cabo por personal capacitado, como especialistas en Nutrición en unidades de nutrición, o por profesionales debidamente capacitados cuando no se disponga de tales unidades. Este método considera diversos factores, incluyendo la pérdida de peso, información de la historia clínica como el diagnóstico, tratamientos en curso y medicación recibida, así como datos analíticos como los niveles de albúmina y prealbúmina. Además, implica la participación activa del propio paciente, quien proporciona detalles sobre los síntomas presentes, el tipo de alimentación y sus

actividades diarias. Para su ejecución adecuada, es necesario llevar a cabo un examen físico minucioso para detectar posibles disminuciones en la masa muscular y grasa, así como la presencia de edemas. La clasificación resultante de este proceso divide a los pacientes en tres categorías: A: normonutrido; B: en riesgo nutricional o con desnutrición moderada; y C: con desnutrición grave. (Arends et al., 2017).

Evaluación del estado nutricional:

No se puede identificar de manera única el estado nutricional, sino que se requiere la combinación de varios parámetros (clínicos, analíticos, antropométricos y funcionales) para obtener una evaluación completa (Muscaritoli et al., 2021).

Parámetros clínicos:

Diversos factores, como la localización del tumor y los tratamientos administrados, ejercen influencia sobre el riesgo nutricional. Esta situación se agudiza en situaciones en las que los tumores afectan el sistema digestivo y cuando se aplican tratamientos de manera simultánea. La presencia de síntomas resulta especialmente relevante: al conversar con el paciente, se busca identificar señales de riesgo nutricional que podrían llevar a la pérdida de peso o dificultades en la ingesta y absorción de nutrientes (Muscaritoli et al., 2021).

Estos indicadores abarcan síntomas como la disminución del apetito, debilidad general, reducción en la actividad motora, malestar o vómitos, trastornos intestinales como evacuaciones frecuentes o dificultades para evacuar, presencia de grasas en las heces, alteraciones en la percepción del gusto, sensación de dolor, tristeza o

afrontamiento de desafíos socioeconómicos que afectan la disponibilidad de alimentos (Muscaritoli et al., 2021).

Las directrices de la ESPEN sugieren la evaluación de la masa muscular y las reservas de grasa, las cuales pueden medirse mediante métodos como la absorciometría dual de rayos X (DEXA) o el análisis de bioimpedancia (BIA). Asimismo, se recomienda llevar a cabo una evaluación del rendimiento físico utilizando diversas escalas, como la ECOG, Karnofsky, dinamometría y velocidad de la marcha, entre otros enfoques posibles. (Muscaritoli et al., 2021).

Los parámetros analíticos:

Los marcadores más vinculados con el estado nutricional engloban la albúmina y la prealbúmina. Sin embargo, es de suma importancia considerar su análisis en un contexto global, ya que su nivel puede experimentar cambios debido a otras condiciones concomitantes frecuentes en pacientes oncológicos. Entre estas se incluyen infecciones, afecciones hepáticas, renales, deshidratación y anasarca (Muscaritoli et al., 2021).

Conforme a las pautas establecidas por la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN), se sugiere la utilización de la proteína C reactiva (PCR) en suero, junto con la albúmina, como indicadores para evaluar la inflamación sistémica. (Muscaritoli et al., 2021).

Parámetros antropométricos

La pérdida de peso significativa, que supera el 10 % en 6 meses o el 5 % en 3 meses, se establece como el indicador más fiable de insuficiencia nutricional. Otro índice antropométrico de fácil medición es la circunferencia braquial (utilizada para evaluar la reducción de masa muscular), que se considera indicativa de desnutrición si es inferior a 20 cm o disminuyendo más de 2 cm entre dos mediciones consecutivas. Aunque existen

otros métodos más precisos, estos generalmente requieren equipos especializados que no suelen estar disponibles (Cambor Álvarez et al., 2018).

Objetivos Nutricionales:

En el caso de pacientes con cáncer, en ausencia de medidas personalizadas como la calorimetría indirecta, los requerimientos energéticos deben equipararse inicialmente a los de individuos sanos (25-30 Kcal/kg/día). Hay que considerar que esta aproximación sobrevalora las necesidades en personas obesas y subestima las en aquellas extremadamente delgadas, como ciertas ecuaciones predictivas como la de Harris-Benedict. En términos de necesidades proteicas, se recomienda un rango de 1 g/kg/día (como mínimo) a 1,2-1,5 g/kg/día, y en situaciones de catabolismo proteico, se podría aumentar hasta 2 g/kg /día. En pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, el suministro de proteínas no debe superar los 1,0 o 1,2 g/kg/día, respectivamente (Cambor Álvarez et al., 2018).

Se aconseja una relación entre el gasto energético y los requerimientos de nitrógeno en el rango de 130-100 Kcal/g N. La proporción óptima de lípidos a evidencias surgió de la historia clínica o la condición individual de cada paciente. Se sugiere que esta relación se inclina hacia los lípidos cuando existe resistencia a la insulina, aumento de la oxidación de glucosa y pérdida de peso (Cambor Álvarez et al., 2018).

En relación a las necesidades de agua y sodio de los pacientes, es prudente reducirlas por debajo de los valores normales (30 ml/kg/día para el agua y 1 mmol/kg/día para el sodio) en casos de carcinomatosis peritoneal con obstrucción o ascitis, para prevenir sobrecargas o acumulación en el tercer espacio. En cuanto a otros componentes, especialmente vitaminas y oligoelementos, no se recomienda la

suplementación en cantidades superiores a las dosis diarias recomendadas (DDR) a menos que existan deficiencias específicas (Cambor Álvarez et al., 2018).

Inmunonutrición:

Los "farmaconutrientes" o nutrientes específicos son sustancias nutricionales que, además de sus valores nutricionales básicos, tienen efectos beneficiosos adicionales para el organismo. Estos elementos se utilizarán para ajustar la evolución de las enfermedades. Ejemplos de estos incluyen los ácidos grasos omega 3, la arginina y la glutamina. Con respecto a los nutrientes específicos de naturaleza proteica, la glutamina (en su forma oral y parenteral) ha sido objeto de una profunda investigación durante las décadas recientes, junto con la arginina. Sin embargo, hay una falta de estudios exclusivos en pacientes con cáncer y los resultados actuales no brindan conclusiones definitivas (Cambor Álvarez et al., 2018).

No obstante, las directrices de la ESPEN sugieren una orientación hacia dietas inmunomoduladoras (enriquecidas con arginina, n-3, nucleótidos, con o sin glutamina) en el contexto de la cirugía relacionada con el cáncer de cabeza y cuello. En cuanto al HMB (hidroxi-metil-butilato), un derivado de la leucina empleado para inhibir el catabolismo proteico, se han llevado a cabo investigaciones recientes; no obstante, los resultados actuales no respaldan su empleo generalizado (Cambor Álvarez et al., 2018).

A pesar de la comprensión bioquímica sobre los beneficios de los ácidos grasos omega 3 en relación con los omega 6, en términos de reducir la actividad proinflamatoria, la literatura científica carece de estudios clínicos que confirmen estos efectos en pacientes oncológicos. Existe una excepción en casos perioperatorios de cáncer de

cabeza y cuello, donde la respuesta inflamatoria se manifiesta de manera más evidente. (Cambor Álvarez et al., 2018).

Las fórmulas comerciales desarrolladas con estos objetivos comúnmente incorporan adiciones de nucleótidos y arginina. Asimismo, el ácido graso omega 3, extraído del aceite de pescado y denominado como ácido eicosapentanoico (EPA), ha sido primordialmente evaluado como un agente contra la caquexia. No obstante, la falta de adherencia al tratamiento a menudo se asocia con la falta de éxito en la administración de cápsulas (Cambor Álvarez et al., 2018).

En tiempos recientes, se ha profundizado en la investigación sobre la relación entre la vitamina D y el cáncer, especialmente en lo concerniente a niveles bajos y su posible impacto en la incidencia y/o pronóstico del cáncer, particularmente en el caso del cáncer de colon. No obstante, hasta la fecha, sigue siendo un misterio cómo la normalización de dichos niveles podría influir en el pronóstico del cáncer (Cambor Álvarez et al., 2018).

Nutrición Parenteral

La Nutrición Parenteral (NP), como enfoque específico de soporte nutricional para pacientes oncológicos, se indica principalmente cuando no es viable utilizar el tracto digestivo y/o cuando la alimentación oral y/o la nutrición enteral resulta insuficiente o inviable, específicamente en las siguientes situaciones (Cambor Álvarez et al., 2018):

- Además, la NP se emplea en situaciones en las que no es posible acceder al tubo digestivo, como en fístulas enterocutáneas de alto débito en localizaciones altas, íleo paralítico, hemorragia digestiva o cuando una cirugía oncológica extensa limita la capacidad de absorción.

- Cuando el funcionamiento del tubo digestivo es ineficaz, como en el síndrome de intestino corto, fístulas de alto déficit o insuficiencia intestinal debido a enteritis radical, la NP puede ser necesaria.
- Cuando la ingesta oral y/o enteral no satisface más del 60% de las demandas nutricionales durante un período superior a 1-2 semanas, y se prevé una mejora en el estado nutricional y la calidad de vida, es factible emplear la Nutrición Parenteral en conjunto con las vías oral y/o enteral.
- La NP está contraindicada en casos de problemas de acceso al tubo digestivo, como en situaciones de perforación, obstrucción intestinal o quilotórax.

En pacientes en estado avanzado e incurables, la decisión de brindar soporte nutricional debe basarse en una evaluación del beneficio esperado en comparación con el riesgo potencial. Si se estima una supervivencia superior a 1-3 meses y existe insuficiencia intestinal, se puede considerar la opción de proporcionar NP (Cambor Álvarez et al., 2018).

CAPÍTULO 3: PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA

Se trata de un enfoque sistemático empleado por los profesionales en nutrición para abordar problemas de manera metódica. Este enfoque se fundamenta en el pensamiento crítico y razonado, respaldado por pruebas científicas. Su finalidad es tomar decisiones que aseguren una atención nutricional completa, de alto nivel, apropiada para cada caso, puntual, segura y eficiente (Carbajal et al., 2020).

Está estructurado por 4 etapas. La primera es la valoración y reevaluación nutricia aquí se obtiene la información necesaria para identificar problemas relacionados con la nutrición. El siguiente dominio es el diagnóstico nutricional los cuales se identifican con signos y síntomas que se espera cambien con la intervención nutricia. La tercera etapa es la intervención nutricia donde se formulan metas y se determinan e implementan acciones que resuelvan los diagnósticos identificados, y la cuarta etapa es el monitoreo y evaluación nutricia se evalúa la resolución de los diagnósticos nutricios identificados aplicando nuevamente todas las etapas del proceso de atención nutricia.

En el presente informe de caso se presenta la terapia nutricional implementada en paciente de 42 años con diagnóstico de cancer de colon, multiples pólipos y anemia microcrítica, quien fue interconsultado al servicio de nutrición clínica del para optimizar su estado nutricional previo a la intervención quirúrgica, mismo que recibió soporte nutricional mixto parenteral utilizando inmunonutrientes teniendo com objetivo disminuir las complicaciones postoperatorias.

3.1. Datos subjetivos

Tabla 5. Datos subjetivos	
Historia del paciente	
<ul style="list-style-type: none"> Datos personales (1.1) 	
<ul style="list-style-type: none"> Edad CH-1.1.1: 42 años 	
<ul style="list-style-type: none"> Género CH-1.1.2 Masculino 	
<ul style="list-style-type: none"> Sexo CH-1.1.3: Hombre 	
<ul style="list-style-type: none"> Educación CH-1.1.8: Secundaria completa. 	
<ul style="list-style-type: none"> Papel en la familia CH-1.1.9: Proveedor 	
<ul style="list-style-type: none"> Consumo de tabaco CH-1.1.10: Abandonó hace 10 años. 	
Historia médica del Paciente/Familiares (2.1.)	
<ul style="list-style-type: none"> Tía y abuelo con diagnóstico de cancer colon. 	
<ul style="list-style-type: none"> Madre: diagnostico de diabetes e hipertension. 	

Tratamiento médicos (2.2.):

El objetivo de la terapia médica nutricional prequirúrgica fue mejorar el estado nutricional del paciente hasta por lo que el tratamiento farmacológico consistió en el uso de analgésico (Paracetamol) en caso de ser necesario.

Tabla 6. Tratamientos médicos			
Fármacos	Uso	Interacción fármaco nutriente	Efecto adverso
Paracetamol	Analgésico	La velocidad de absorción de paracetamol puede disminuir cuando se administra con alimentos, especialmente HCO y pectinas.	Malestar, nivel aumentado de transaminasas, hipotensión, hepatotoxicidad, erupción cutánea, alteraciones hematológicas, hipoglucemia, piuria estéril.
Solución Hartman	Indicada para la restitución y/o mantenimiento de volumen circulante		
Fuente: Medscape, 2023.			

Diagnósticos médicos:

- Diagnósticos de ingreso: Cáncer de de colon ascendente EC IIIC (T4 N1B M0)

- Diagnósticos de egreso: Cáncer de de colon ascendente EC IIIC (T4 N1B M0), LAPE hemicolectomía derecha ampliada, reseccion de 120 cm de ileon distal mas ileon transverso anastomosis latero lateral mecánica.

Padecimiento actual

Sus síntomas comenzaron hace mas de 5 años con sensación de evacuación incompleta, estreñimiento y dolor tipo cólico, mismos que se agravaron para el año 2021 añadiendose sangrado rectal siendo confirmado el diagnóstico mediante colonoscopia la cual mostraba tumor que estenosaba el 90% del colon además de pólipos; además, presencia polipos en el colon transverso y porción distal del recto además de hemorroides.

Varios miembros de la familia del paciente tienen historia de cáncer de colon, una tía fallecida y su abuelo fueron diagnosticados con dicha enfermedad, además dentro de la familia existen antecedentes de diabetes e hipertensión, por parte abuela y ambos padres respectivamente (Ver figura 3).

3.2. Evaluación y Reevaluación Nutricia (FH).

3.2.1. Antecedentes relacionados con los alimentos:

- *Ingestión de alimentos y nutrimentos:*

Es este paso se indaga sobre los antecedentes relacionados con alimentación, ingesta de alimentos y nutrientes, medicación y uso de suplementos de medicina complementaria/alternativa, conocimientos/creencias/actitudes, comportamiento, disponibilidad de alimentos y suministros, actividad y función física, aplicando diferentes herramientas para reconocer la existencia de problemas nutricionales que podrían estar influyendo en el diagnóstico médico actual.

Tabla 7. Recordatorio de 24 horas.					
Nutriente	R24H	Req.	% Adecuación*	Recomend	Referencia
Kcal (FH-1.1.1.1)	1200	2330	51%	100 kcal/kg	OMS, 2014
Proteínas (FH-1.5.3.1.1)	40	102 g	39%	2 g/kg	OMS, 2014
HCO (FH-1.5.5.1.1)	60	237 g	25%	12 g/kg	ASPEN, 2021
Lípidos (FH-1.5.1.1.1)	40	108 g	37%*	5 g/kg	ESPEN, 2021
Vía	Oral				
*Inano y cols, 1975					

Historia dietética (FH-2.1)

¿Cuántas comidas hace al día? 5 comidas al día ¿Dónde? Hogar ¿Quién las prepara? Madre. Alergias: Negadas. Alimentos que no le gustan/acostumbra/causa malestar: ninguno. Suplementos alimenticios: 1 bote de Ensure ocasional

Disponibilidad de alimentos y provisiones en su entorno: Cuenta con acceso a alimentos.

Ambiente de alimentación (FH-2.1.3) : actualmente en casa de su mamá, anteriormente con su pareja e hijos. Historia de ayuno (FH-2.1.5): Refiere ayunos de varios días por semana por falta de dinero para comprar los alimentos.

- Consumo de bebidas (FH-1.2.1.): Agua (FH-1.2.1.1.1.2): 3 litros al día. Bebidas azucaradas (FH-1.2.1.1.1.3): 1 vaso al día
- Sustancias bioactivas (FH-1.4): Tabaquismo (FH-1.5.1.1.1): Abandonó hace 3 años, anterior consumo diario. Alcohol (FH-1.4.1.1): consumo crónico 4 veces por semana a razón de 4 litros de cerveza hace diez años. Café (FH-1.4.3.1): 3 tazas al día (Negro con 1 cucharada de azúcar)

- Ejercicio (FH-7.3): Sedentario, anterior activo Tipo (FH-7.3.6): Bicicleta
Frecuencia(FH-7.3.3): diario Duración (FH-7.3.4): 8 horas por trabajo.

3.2.2. Medidas antropométricas:

Dentro de la evaluación antropométrica se determinó, peso, talla, circunferencia media de brazo, altura de rodilla y circunferencia de pantorrilla.

Equipo utilizado:

- Báscula: se utilizó una báscula calibrada con precisión de ± 100 gramos con capacidad de 150 kg, en una superficie plana y firme.
- Cinta métrica: Se utilizó una cinta flexible, no elástica, de fibra de metal con una precisión de ± 0.1 cm marca Lufkin®.

Técnicas de medición:

Para el peso el paciente tenía que estar en una posición erguida, sin zapatos, con los talones juntos y brazos a los costados relajados.

Para la medición de la talla, fue mediante la media envergadura de brazo siguiendo las de acuerdo con el Manual de Referencia para la Estandarización Antropométrica, utilizando una cinta métrica de fibra de vidrio con precisión de ± 0.1 mm con una capacidad de medición de 200 metros.

Para la circunferencia media brazo se utilizó cinta métrica de metal, el individuo tenía el brazo flexionado a 90° con la palma hacia arriba, posteriormente se localizó la punta lateral del acromion y el punto más distal de este (olecranon) y se midió la distancia entre este punto y el acromion, haciendo la medición entre el punto medio de esta distancia.

Para la circunferencia de pantorrilla se utilizó para determinar el estado de la masa muscular, se midió con el individuo sentado con las piernas en un ángulo de 90°, tomando como referencia la sección más ancha de la distancia entre tobillo y rodilla (zona de los gemelos).

La altura de rodilla se utilizó como una alternativa a la medida de peso, de acuerdo con la ecuación desarrollada por Chumlea, 1985 y colaboradores, según sexo y edad, tomando como referencia de esta medición la distancia entre la planta del pie hasta la cara anterior del muslo, con rodilla doblada en un ángulo de 90°, posteriormente medida con la cinta métrica.

Según los resultados de las mediciones antropométricas, tenía un peso de 57.1 kg y talla de 1.68 m, Índice de Masa Corporal (IMC) de 20.2 kg/m², clasificado dentro del rango considerado como normal. Sin embargo, el paciente había experimentado una pérdida de peso significativa en los últimos 5 meses, su peso habitual era de 65 kg y su peso ideal calculado para un IMC de 24 kg/m² era de 67.74 kg, lo que representa una disminución del 12% del peso total, catalogada como una pérdida severa (10). Además, se constató que la circunferencia del brazo y la de la pantorrilla estaban por debajo del percentil 5 (25 cm y 29 cm, respectivamente), lo que indica una depleción muscular según los parámetros establecidos por Frisancho en 1981 (11). En la tabla 8 se muestran los resultados de las medidas antropométricas recabados para este caso.

Tabla 8. Medidas antropométricas				
Código	Parámetro	Valor	Interpretación	Referencia
AD-1.1.2	Peso actual	57.1 kg	---	---
AD-1.1.2.5	Peso habitual	65 kg	---	---

AD-1.1.1.10	Talla	1.68 m	---	---
AD-1.1.4.3	% Pérdida de peso	12% (5 meses)	Severa	Blackburn,1977*
	% Peso habitual	87.8%	Desnutrición leve	Blackburn,1977*
AD-1.1.7.19	Circunferencia media de brazo	25 cm	Pc. <5, Depleción muscular	Frisancho, 1981
	Circunferencia de pantorrilla	29 cm	Depleción muscular	Gonzalez MC, 2021+
AD-1.1.5.1	Indice de masa corporal	20.2kg/m2	Normal	CDC, 2009†
<p>+Gonzalez MC, Mehrnezhad A, Razaviarab N, Barbosa-Silva TG, Heymsfield SB. Calf circumference: cutoff values from the NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) 1999-2006. Am J Clin Nutr2021;113(6):1679e87.</p> <p>*Blackburn GL, Bistrrian BR, Maini BS, et al: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. J Parent Ent Nutr 1:11-22, 1977.</p> <p>†Centers for Disease Control (CDC) and Prevention: Overweight and obesity, 2009, http://www.cdc.gov/obesity/.</p>				

3.2.3. Datos bioquímicos, pruebas médicas y procedimientos (BD)

Se identificaron varios perfiles alterados en el paciente, incluyendo el perfil de anemia nutricional. Tanto los niveles de hemoglobina como los de hematocrito y volumen corpuscular medio estaban disminuidos, lo que se relaciona a las pérdidas insensibles de sangre debido al cáncer de colon y la malabsorción de hierro causada por la obstrucción del lumen colónico. Es importante destacar que, en este caso, los niveles de urea como indicador nutricional estaban elevados, lo cual se atribuye al estado de hipercatabolismo causado por la enfermedad. Además, los niveles de triglicéridos, proteínas totales y albúmina estaban disminuidos, lo que indica un mayor grado de desnutrición y, por otro lado, inflamación, en cuanto a los niveles séricos glucosa se encontraban dentro del rango normal, ver tabla 9.

En colonoscopia se encontró un tumor que estenosa el 90% del diámetro del colon, además en colon transverso se encuentra pólipo de 10 cm y en la porción distal del recto se encuentra pólipo y presencia de hemorroides, ver tabla 9.

Tabla 9. Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos				
Código and	Medida	Resultado	Valor normal*	Interpretación
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)				
BD-1.10.1	HG	6	12-16 gr/dl	Disminuido
BD-1.10.2	HTO	20.4	37-47%	Disminuido
	Leucocitos	11.6	4.5 – 10 x10 ³ /mcg	Leucocitosis
	Plaquetas	647	150-400 x10 ³ ui	Elevadas
BD-1.10.3.	VCM	52	80-100	Disminuido
Perfil electrolítico y renal (BD-1.2.)				
BD -1.12.34	Urea	60	17 – 43 mg/dl	Elevada
Perfil lipídico (BD-1.7)				
BD -1.7.7.	Triglicéridos	63	80-150 mg/dl	Disminuidos
Perfil gastrointestinal (BD-1.9.)				
BD -1.4.1	FA	169	30-120 u/l	Elevado
BD -1.4.3	GGT	55	9.0-36 u/l	Elevado
Electrolitos séricos (BD-1.9.)				
(BD -1.2.9)	Calcio	8.4	8.8-10-6 mg/dl	Disminuido
Perfil de glucosa (BD-1.5)				
(BD - 1.5.2)	Glucosa	94	60-100 mg/dl	Normal
Perfil de proteínas (BD-1.10)				
	Proteínas totales	6.5	6.6-8.3	Disminuida

Tabla 9. Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos				
Código and	Medida	Resultado	Valor normal*	Interpretación
(BD -1.11.1)	Albúmina	3.0	3.5-4-5 g/dl	Disminuida
*Fuente: Padilla, O. (2021, 16 noviembre). Pruebas de sangre: valores normales. Manual MSD versión para profesionales. Recuperado 5 de sep. de 2022, de https://www.msmanuals.com/es/professional/recursos/valores-normales-delaboratorio/pruebas-de-sangre-valoresnormales#v8508814_es				

Tabla 10. Otros estudios médicos
Colonoscopia BD-1.4.34
<ul style="list-style-type: none"> • En flexura hepática se encuentra tumor que estenosa el 90% del diametro del colon. • Colon transversal se encuentra pólipo de 10 cm • Porción distal del recto se encuentra polipo y presencia de hemorroides

3.2.4. Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición

En la tabla 11 se muestran diversos síntomas físicos destacando la astenia, pérdida de grasa subcutánea y prominencia anormal de acromion, clavícula, costillas y rótula. Asimismo, presentó debilidad muscular debido a la desnutrición.

Debido a la presencia de pólipos, experimentó distensión y dolor abdominal. Además, se observaron conjuntivas y tez pálidas, indicativas de anemia por deficiencia de hierro debido a las pérdidas insensibles de sangre y la mala absorción de hierro causada por la obstrucción colónica. También se notó alopecia y cabello fino y sin brillo, lo cual sugiere una posible deficiencia de vitamina A. En cuanto a su estado de ánimo, el paciente se encontró deprimido, lo cual podría estar relacionado con su diagnóstico de cáncer colorrectal.

Tabla 11. Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición		
Sistema	Carencia	Relacionado con
General	<ul style="list-style-type: none"> • Astenia 	
Adiposo	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de grasa subcutánea • Pérdida de grasa subcutánea que recubre las costillas 	Desnutrición calórica proteica
Huesos	<ul style="list-style-type: none"> • Prominencia anormal de Acromion • Prominencia anormal de la clavícula • Prominencia anormal de las costillas • Prominencia anormal de la columna vertebral • Prominencia anormal de la rótula 	Desnutrición calórica proteica
Sistema digestivo	<ul style="list-style-type: none"> • Distensión abdominal • Dolor abdominal • Estreñimiento/Diarrea 	Pólipos intestinales
Ojos	<ul style="list-style-type: none"> • Conjuntiva pálida 	Anemia por deficiencia de hierro
Cabello	<ul style="list-style-type: none"> • Alopecia • Cabello fino • El cabello carece de brillo 	Probable deficiencia de vitamina A
Boca	<ul style="list-style-type: none"> • Labios azules • Mala higiene bucal 	Anemia por deficiencia de hierro
Musculatura	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad muscular 	Desnutrición calórica proteica
Nervios, cognición y sentimiento	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de ánimo deprimido • Mareos 	Relacionado por el diagnóstico reciente
Piel	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis • Tez pálida 	

En cuanto a signos vitales, se encontraron normales al momento de la evaluación (Ver tabla 12)

Tabla 12. Signos vitales		
Signo	Resultado	Interpretación
• Presión arterial sistólica, reportada	102 mmHg	Normal
• Presión arterial diastólica, reportada	61 mmHg	Normal
• Frecuencia respiratoria	20 lpm	Normal
• Temperatura	36.3 °C	Normal

3.2.5. Herramientas de evaluación, seguimiento y evaluación (Ver en anexo 1):

- Valoración Global subjetiva generada por el paciente (VGS-GP): 11 puntos, requiere Intervención nutricional (ver anexo 1)
- Nutritional Risk Score (NRS-2002): 3 puntos, con riesgo nutricional (ver anexo 2)
- Criterios Glim: Desnutrición grave

Estándares comparativos (CS):

Para el cálculo de requerimientos se tomaron en cuenta las guía de ASPEN para paciente oncológico y para paciente quirúrgico además se tomó en cuenta la recomendación de Liu et al., 2023 para determinar el aporte de ácidos grasos omega 3 (Ver tabla 13).

Tabla 13. Estándares comparativos de macronutrientes				
Código	Nutriente	g/kg	kcal	Referencia
CS-1.1.1	Kcal	25-35 Kcal/kg	2330 kcal	ASPEN, 2021
CS-2.2.1	Proteínas	1.5 gr/kg	408 kcal	ASPEN, 2021
	→ Glutamina	0.4 gr/kg	-	ASPEN, 2017
CS-2.3.1	HCO	3.5 gr/kg	950 kcal	ASPEN,2020
CS-2.1.1	Lípidos	1.6 gr/kg	972 kcal	ESPEN, 2021
	→ Omega 3	0.3 g/kg/día	18 g	Liu et al, 2023
CS-2.4.1	Líquidos	20-30 ml/kg	2000 ml	OMS (Organización Mundial de la Salud)

Requerimiento de micronutrientes

En la tabla 14 y 15 se muestran el requerimiento diario de micronutrientes.

Tabla 14. Estándares comparativos de micronutrientes CS-4	
Nutriente	Recomendacion
Requerimiento estimado de vitaminas CS- 4.2	
A (1)	900 mcg/día
C (2)	90 mg/día
D (3)	15 mcg/día
E (4)	15 mg/día
K (5)	120 mcg/día
Tiamina (6)	1.2 mg/día
Riboflavia (7)	1.3 mg/día
Niacina (8)	16 mg/día
Folato (9)	400 mcg/día
Acido Pantotenico (12)	5 mg/día
B6 (10)	1.3 mcg/día
Cianocobalamina (11)	2.4 mcg/día

Tabla 14. Estándares comparativos de micronutrientes CS-4	
Nutriente	Recomendación
Biotina (13)	30 mcg/día
Requerimiento estimado de minerales CS- 4.1	
Calcio (1)	1000 mg/día
Cloruro (2)	2.3 gr/día
Hierro (3)	8 mg/día
Magnesio (4)	2.3 mg/día
Potasio (5)	3400 mg/día
Fósforo (6)	700 mg/días
Sodio (7)	1500 mg/día
Zinc (8)	11 mg/día
Fluoruro (10)	4 mg/día
Cobre (11)	900 mcg/día
Yodo (12)	150 mcg/día
Selenio (13)	55 mcg/día
Manganeso (14)	2.3 mcg/día
Cromo (15)	35 mcg/día
Molibdeno (16)	45 mcg/día
Fuente: Requerimientos de minerales estan basadas en Ingestas Dietéticas de Referencia: Ingestas Dietéticas Recomendadas e Ingestas Adecuadas, Vitaminas de National Institutes of health, s.f.	

3.2.6. Categoría de etiología

Las posibles etiologías de los diagnósticos nutricionales se muestran a la tabla 15.

Tabla 15. Categoría de las etiologías
Metabólica/Fisiológica
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la capacidad de consumir suficiente energía, nutrientes.
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la estructura anatómica gastrointestinal
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad catabólica prolongada.
<ul style="list-style-type: none"> • Absorción o metabolismo alterados
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad / condición

3.2.7. Evaluación de progreso

- Revaloración y ajuste dietético a los 15-28 días.
- Evaluar la tolerancia de las comidas (cantidades ingeridas).
- Valoración antropométrica
- Revaloración de laboratoriales al mes.

3.3. Diagnostico nutricionales

Tabla 16. Diagnósticos nutricionales		
Problema	Etiología	Signos y síntomas
(NI-1.2.) Ingesta inadecuada de energía	Relacionado con enfermedad hipercatabólica de larga evolución (cáncer de colon).	Evidenciado por ingesta calorica del 51% en base a su requerimiento calórico total.
(NI-2.3) Ingesta inadecuada de proteínas.	Relacionado con enfermedad hipercatabólica de larga evolución	Evidenciado por una ingesta calorica del 39% con base en su requerimiento calórico total.
(NI-5.5.3) Ingesta de omega 3 inconsistente con las necesidades.	Relacionado con falta de información relacionada con la nutrición.	Evidenciado por ingesta de omega 3 de 0% según su requerimiento.
(NC-1.4.2) Desnutrición crónica relacionada con la enfermedad.	Relacionado con consumo subóptimo de alimentos de acuerdo a requerimientos del paciente	Evidenciado por % peso habitual= 86% (malnutrición moderada) criterios glim= 2 criterios fenotípicos y 2 criterios etiológicos (malnutrición).
(NC-1.4) Función gastrointestinal alterada.	Relacionado con alteración en la estructura anatómica gastrointestinal por crecimiento tumoral	Evidenciado por evacuaciones dolorosas y colitis durante el día.
(NB-1.1.) Déficit de conocimientos relacionados con la alimentación y la nutrición.	Relacionado a la exposición a información inexacta relacionada con la nutrición	Evidenciado por una ingesta de hidratos de carbono del 25% en base a su requerimiento total.

3.4. Intervención Nutricional

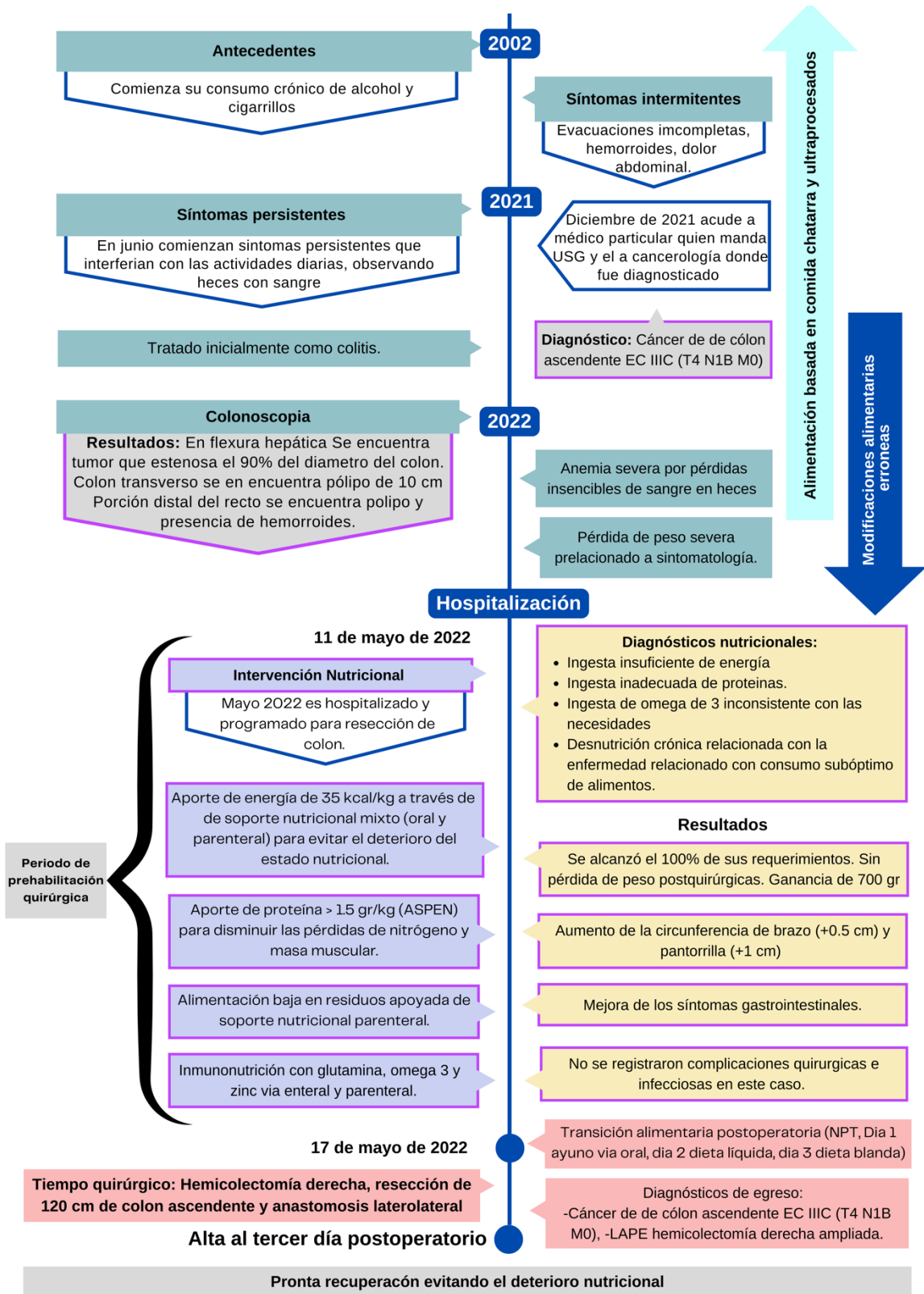


Figura 3 línea de tiempo en paciente cirugía de cáncer colorectal

3.4.1. Objetivos/metás Nutricionales

Tabla 17. Meta Nutricionales formato SMART				
Específico	Medible	Alcanzable	Relevante	Temporal
Brindar un soporte nutricional que cubra sus requerimientos de acuerdo a su condición patológica y procedimiento quirúrgico programado.	mediante un aporte de energía de 35 kcal/kg	a través de la administración de soporte nutricional mixto (oral y parenteral).	Para evitar el deterioro del estado nutricional	durante el periodo de prehabilitación quirúrgica (7 días)
Evitar la pérdida de masa muscular postquirúrgicas	a través de un aporte de proteína > 1.5 gr/kg	siguiendo las recomendaciones de la ASPEN para pacientes quirúrgico oncológico	Disminuir las pérdidas de nitrógeno y catabolismo proteico postquirúrgicas	durante el periodo de prehabilitación quirúrgica (7 días).
Brindar educación nutricional	Mediante la comunicación directa con el paciente y familiares.	Hablando de alimentación saludable en pacientes oncológicos, además aclarando cualquier duda o pregunta que surja.	Mejorar sus creencias en la nutrición relacionada con su enfermedad	Diaria durante el pase de vista nutricional.
Mejorar deposiciones	a través de una alimentación baja en residuos apoyada de soporte nutricional parenteral	Educando sobre los tipos de fibra y alimentos que generan mayor volumen fecal.	Disminuir los síntomas gastrointestinales	durante el periodo de prehabilitación quirúrgica.

3.4.2. Aporte de alimentos y/o nutrientes

Requerimientos meta

Tabla 18. Requerimientos meta				
Código	Nutriente	g/kg	kcal	Referencia
CS-1.1.1	Kcal	25-35 Kcal/kg	2330 kcal	ASPEN, 2021
CS-2.2.1	Proteínas	1.5 gr/kg	408 kcal	ASPEN, 2021
CS-2.3.1	HCO	3.5 gr/kg	950 kcal	ASPEN, 2020

CS-2.1.1	Lípidos	1.6 gr/kg	972 kcal	ESPEN, 2021
	→ Omega 3	0.3 g/kg/d	18 g/d	National institute of health, s.f.
CS-2.4.1	Líquidos	1 kcal	2330	OMS

Prescripción nutricional:

Día 1:

- Nutrición enteral vía oral
- ND - 1.2.2.1 Dieta hiperenergética
- ND - 1.2.3.2. Dieta hiperprotéica
- ND - 3.2.1. Terapia suplementada con SNO

Tabla 19. Primera intervención					
Código	Nutriente	Dieta Hospitalaria	SNO	Meta	% de Adecuación*
CS-1.1.1	Kcal	1200	300	2330 kcal	64% (Inadecuado)
CS-2.2.1	Proteínas	40	20	102 gr	58% (Inadecuado)
CS-2.3.1	HCO	200	23.2	237 gr	94% (Adecuado)
CS-2.1.1	Lípidos	25	13.4	108 g	35 % (Inadecuado)
	→ Omega 3		4.5	18 g	68% (Inadecuado)
CS-2.4.1	Líquidos	200	250	2330	30% (Insuficiente)

* Inano y cols, 1975

3.4.3. Educación nutricia:

- Educación nutricional relacionada con (E-1.1) la importancia de consumir los alimentos y consumo de fórmula comercial "Supportan®" a las 11 am y

después de las comidas principales y de la importancia de Mantener ligera movilidad diaria para preservar masa muscular.

- Educación sobre la influencia de la nutrición en la salud (E-1.2) explicando que fraccionar los tiempos de comida asegura el aporte energético y de macronutrientes

3.4.4. Consejería Dietética

Asesoramiento nutricional (C-2.11) enfocado en evaluar la tolerancia de la nutrición (presencia de distensión abdominal, evacuaciones anormales, vómitos, etc) y los cambios en los parámetros antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, así como las prescripciones de medicamentos de manera frecuente.

3.4.5. Coordinación con el equipo de salud

Se informó al resto del equipo de cuidado del paciente en una reunión del equipo multidisciplinario (RC-1.1) acerca del plan a ejecutar, y se solicitó la colaboración del equipo de rehabilitación (RC-1.5) para que se le prescribiera terapia física para evitar una mayor depleción y atrofia muscular.

3.5. Monitoreos nutricionales

El paciente fue ingresado días antes del procedimiento quirúrgico con el fin de mejorar su estado nutricional. La historia del padecimiento actual se describe en la tabla 20.

Tabla 20. MONITOREO Padecimiento actual			
11/mayo/22	12/Mayo/22	16/Mayo/22	18/Mayo/22
Se realiza transfusión sanguínea por hemoglobina de 6 y se deja analgésico por razón necesaria	Se acuerda con equipo de nutrición iniciar nutrición parenteral por incapacidad del paciente de cubrir sus requerimientos y además para mejorar el estado nutricional para la cirugía por lo que se inicia vía periférica hasta contar con acceso venoso central.	El paciente es preparado para ser sometido a cirugía por lo que se deja en ayuno.	Se realiza LAPE hemicolectomía derecha ampliada, resección de 120 cm de íleon distal más íleon transversal anastomosis latero lateral mecánica. Paciente egresa con manejo antibiótico con indicación de dieta líquida

3.5.1.1. Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición:

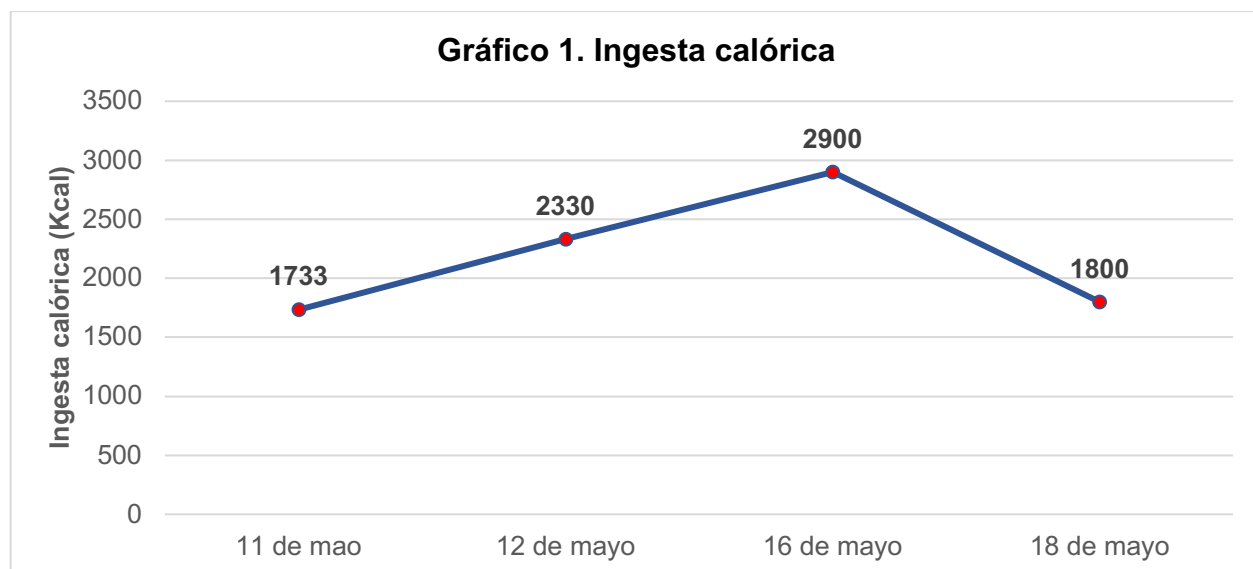
De acuerdo con el recordatorio de 24 horas obtenida mediante entrevista directa con el paciente, el paciente tuvo un consumo de 1533 kcal lo que representa el 64% de sus requerimientos energéticos y proteicos, refiriendo que nada más cumplió con el consumo de un suplemento por saciedad y miedo de sufrir dolor cólico.

Para el 12 de mayo se realizó un recordatorio de 24 horas en el que se valoró la prescripción anterior donde se sugirió nutrición mixta, incluyendo vía oral más terapia suplementada fórmula polimérica para pérdida de peso, vía parenteral se sugirió nutrición parenteral periférica. De acuerdo con el resultado del mismo se encontró un consumo total de 2330 kcal lo que representa el 120% del requerimiento energético total

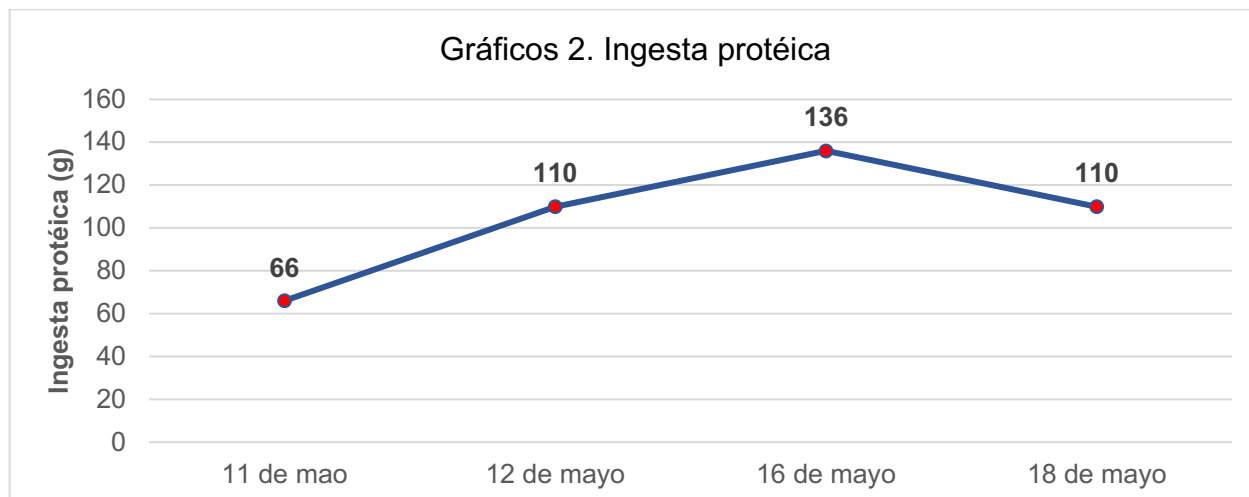
La adecuación del recordatorio de 24 horas al requerimiento energético total se muestra en la tabla 21.

Tabla 21. Recordatorio de 24 horas .				
Nutriente	11/mayo/22	12/Mayo/22	16/Mayo/22	18/Mayo/22
Intervención	Nutrición via oral 1200 kcal + 1 Supportan®	Nutrición parenteral periférica 1120 kcal + Nutricion via oral 900 kcal + 1 Supportan	Nutrición parenteral 1800 cal + ayuno via oral	Nutrición parenteral 1800 cal + Dieta blanda
Kcal /Adecuación (FH-1.1.1.1.1)	1533 kcal	2330	1800	1800kcal/kg
Proteínas (FH-1.5.3.1.1)	60 gr	114.2 gr	110	110
HCO (FH-1.5.5.1.1)	142	237 g	157	157
Lípidos (FH-1.5.1.1.1)	85	108 g	68	68
Omega 3 (Smoflipid y supportan)	3	15 g	10.35 g	10.35 g
Zinc		5 mg	5 mg	5 mg
MVI		10 ml	10 ml	10 ml
Vitamina C		10 ml	10 ml	10 ml
Oligoelementos		20 ml	20 ml	20 ml
Volumen de NPT		1200 ml	2190 ml	2195 ml

En el gráfico 1 se puede observar las progresiones en el aporte calórico que se hicieron durante la intervención quirúrgica.



En el grafico 2 se muestra la progresión del aporte protéico durante la intervencion.



Tratamientos médicos:

En la tabla 22 se muestran los medicamentos utilizados en el periodo postoperatorio.

Fármacos	Uso	Interacción fármaco nutriente	Efecto adverso
Metamizol	Antibiótico	Con alcohol puede potenciar los efectos. Quelación de nutrientes: Disminución en la absorción de calcio, magnesio y hierro.	Pueden aparecer reacciones de hipersensibilidad en la piel y en las membranas mucosas.
Tramadol	Analgésico/Depresor del SNC	Ninguna	Pueden ocasionar náuseas y vómitos
Ceftriaxona	Antibiótico	Disminución en la absorción de calcio, magnesio y hierro	Diarrea, náuseas, estomatitis, glositis.
Enoxaparina	anticoagulante	Con plantas con efectos como antiagregante plaquetario, como pueden ser el ajo, el hipérico, el dang gui, el ginkgo y el danshen, entre otras	Hemorragia, anemia hemorrágica, trombocitopenia, trombocitosis; reacción alérgica; dolor de cabeza; aumento de enzimas hepáticas (principalmente transaminasas, niveles > 3 veces LSN); urticaria, prurito.

Fuente: Medscape, 2023.

3.5.1.2. Resultados de las mediciones antropométricas:

La progresión de las medidas antropométricas en las diferentes evaluaciones se describen en la tabla 23:

Tabla 23. Monitoreo de Medidas antropométricas					
Código	Parámetro	11/mayo/22	12/Mayo/22	16/Mayo/22	18/Mayo/22
AD-1.1.2	Peso actual (kg)	57.1	57.1	57.8	58.1
AD-1.1.1.10	Talla (m)	1.68	1.68	1.68	1.68
AD-1.1.7.19	Circunferencia media de brazo (cm)	25	25	26	26.5
		Pc. <5, *Depleción Muscular	Pc. <5, *Depleción Muscular	*Depleción Muscular	*Depleción Muscular
	Circunferencia de pantorrilla	29 cm	29	29.9	31
		†Depleción muscular	†Depleción muscular	†Depleción muscular	†Depleción muscular
AD-1.1.5.1	Índice de masa corporal (kg/m ²)	20.2	20.2	20.4	20.5
		Normal	Normal	Normal	Normal
+Gonzalez MC, Mehrnezhad A, Razaviarab N, Barbosa-Silva TG, Heymsfield SB, 2021.					
*Blackburn GL, Bistrain BR, Maini BS, et al, 1977.					
†Centers for Disease Control (CDC) and Prevention, 2009					

3.5.1.3. Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos:

Los resultados de las pruebas de laboratorio, en las diferentes evaluaciones se describen en la tabla 23.

Tabla 24. Monitoreo Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos					
Código AND	Medida	11/mayo/22	12/Mayo/22	16/Mayo/22	18/Mayo/22
Perfil de anemia nutricional (BD-1.10)					
BD-1.10.1	HG (VN: 12-16 gr/dl)	6	10.6	10.6	9.6
BD-1.10.2	HTO (VN: 37-47%)	20.4	33.6	33.6	32.2

Tabla 24. Monitoreo Datos bioquímicos, exámenes médicos y procedimientos					
Código AND	Medida	11/mayo/22	12/Mayo/22	16/Mayo/22	18/Mayo/22
	Plaquetas (VN: 150-400 x10e3/ui)	647	350	350	300
BD-1.10.3.	VCM (VN: 80-100)	52	64	66	68
	Leucocitos (VN: 4.5 – 10 x10 e3/mcg)	11.6	11.6	10	9.6
	Linfocitos	1.5	1.4	1.6	1.5
Perfil electrolítico y renal (BD-1.2.)					
BD -1.12.34	Urea (VN: 17 – 43 mg/dl)	60	24.7	No disponible	No disponible
Perfil lipídico (BD-1.7)					
BD -1.7.7.	Triglicéridos (VN: 80-150 mg/dl)	63	63	69	75
	Colesterol	91	100	135	112
Perfil gastrointestinal (BD-1.9.)					
BD -1.4.1	FA (VN: 30-120 u/l)	169	119	121	No disponible
BD -1.4.3	GGT (VN: 9.0-36 u/l)	55	55	55	No disponible
Electrolitos séricos (BD-1.9.)					
(BD -1.2.9)	Calcio (VN: 8.8-10-6 mg/dl)	8.4	8.4	No disponible	No disponible
Perfil de glucosa (BD-1.5)					
(BD - 1.5.2)	Glucosa (VN: 60-100 mg/dl)	94	101	94	90
Perfil de proteínas (BD-1.10)					
	Proteínas totales (VN: 6.6-8.3 g/dl)	6.5	6.5	6.3	6.3
(BD -1.11.1)	Albúmina (VN: 3.5-4-5 g/dl)	3.0	3.2	2.9	3.2
*Fuente: Padilla, O. (2021, 16 noviembre). Pruebas de sangre: valores normales. Manual MSD versión para profesionales. Recuperado 5 de sep. de 2022, de https://www.msmanuals.com/es/professional/recursos/valores-normales-delaboratorio/pruebas-de-sangre-valoresnormales# v8508814_es					

3.5.1.4. Resultados del examen físico orientado a la nutrición

El monitoreo del examen físico orientado a la nutrición se describe en la tabla 25.

Tabla 25. MONITOREO Hallazgos o Examen físico relacionado a la nutrición				
Sistema	11/mayo/22	12/Mayo/22	16/Mayo/22	18/Mayo/22
General	<ul style="list-style-type: none"> Sin cambios 			
Adiposo				
Huesos				
Sistema digestivo	<ul style="list-style-type: none"> Saciedad temprana Dolor abdominal Estreñimiento/Diarrea 	Sin cambios	Presencia de movimientos peristálticos	
Ojos	<ul style="list-style-type: none"> Conjuntiva pálida 	Disminuyó palidez por transfusión sanguínea	Sin cambios	
Cabello	<ul style="list-style-type: none"> Alopecia Cabello fino El cabello carece de brillo 	Sin cambios		
Boca	<ul style="list-style-type: none"> Labios azules Mala higiene bucal 	Disminuyó palidez por transfusión sanguínea	Sin cambios	
Musculatura	<ul style="list-style-type: none"> Debilidad muscular 	Sin cambios	Mejora de debilidad	Deambulación
Nervios, cognición y sentimiento	<ul style="list-style-type: none"> Estado de ánimo deprimido Mareos 	Sin cambios	Mejora estado de ánimo, se le ve alegre y optimista	Alegre, dispuesto a seguir las indicaciones médicas y nutricionales.
Piel	<ul style="list-style-type: none"> Dermatitis Tez pálida 	Disminuyó palidez por transfusión sanguínea	Sin cambios	

Tabla 26. Signos vitales MONITOREO				
Signo	11/mayo/22	12/Mayo/22	16/Mayo/22	18/Mayo/22
• Diuresis	2200	1800	2200 ml	3600 ml
• Balance	+200	+250	+840 ml	+140 ml

• Presion arterial	100/60	110/70	90/65	151/107
• Frecuencia cardiaca	72 lpm	64 lpm	lpm	lpm
• Frecuencia respiratoria	18 rpm	20	16	17
• Temperatura	36.6 °C	35.8 °C	36.0°C	37.1°C

4. CONCLUSIONES Y EXPERIENCIAS

En conclusión, este informe de caso resalta la importancia del soporte nutricional en pacientes con cáncer de colon sometidos a cirugía prequirúrgica. A través de la implementación de protocolos como el ERAS y la administración de una dieta rica en proteínas y suplementos específicos, se logró mejorar el estado nutricional y optimizar los resultados postoperatorios.

Desde una perspectiva metabólica y nutricional, la integración de la nutrición en el cuidado perioperatorio se mostró esencial para evitar períodos prolongados de ayuno preoperatorio, facilitar la recuperación de la alimentación oral tras la cirugía, y contrarrestar los efectos catabólicos relacionados con el estrés y la disfunción gastrointestinal. La administración de ácidos grasos omega 3, junto con otros inmunonutrientes, demostró beneficios en la respuesta inmunológica, reduciendo el riesgo de infecciones y mejorando la cicatrización de heridas.

Si bien existe controversia en cuanto al uso de ciertos suplementos como la glutamina, este caso respalda la efectividad de un enfoque individualizado en función de la evidencia disponible y las necesidades del paciente. Se destaca la relevancia de una nutrición parenteral adecuada para pacientes desnutridos que no pueden cubrir sus requerimientos nutricionales vía oral.

A pesar de las limitaciones en la disponibilidad de ciertos datos de laboratorio, este informe subraya la mejora significativa en los resultados postoperatorios al proporcionar soporte nutricional y suplementos inmunonutrientes durante al menos siete días previos a la cirugía. Esto resalta la importancia de la conciencia médica y la colaboración entre los equipos de cirugía oncológica y nutrición clínica para implementar estrategias que

mejoren el estado nutricional antes de la cirugía y reduzcan las complicaciones postoperatorias.

En última instancia, este caso ilustra cómo el enfoque integral en la nutrición puede impactar positivamente en la recuperación y los desenlaces de los pacientes quirúrgicos, destacando la necesidad de personalizar las estrategias nutricionales según las necesidades individuales y respaldando la importancia de la colaboración multidisciplinaria en la atención médica.

5. REFERENCIAS

- American Cancer Society. (2018, February 21). ¿Qué es el cáncer colorrectal? <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-colon-o-recto/acerca/que-es-cancer-de-colon-o-recto.html>
- American Cancer Society. (2019). Tratamiento del cáncer colorrectal.
- Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., Fearon, K., Hütterer, E., Isenring, E., Kaasa, S., Krznaric, Z., Laird, B., Larsson, M., Laviano, A., Mühlebach, S., Muscaritoli, M., Ravasco, P., Solheim, T., Strasser, F., ... Preiser, J.-C. (2017). ESPEN Guideline ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients *. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.07.015>
- Argilés, J. M., Busquets, S., Stemmler, B., & López-Soriano, F. J. (2014). Cancer cachexia: Understanding the molecular basis. In *Nature Reviews Cancer* (Vol. 14, Issue 11, pp. 754–762). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrc3829>
- Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 68(6), 394–424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
- Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *J Parent Ent Nutr* 1:11-22, 1977.
- Centers for Disease Control (CDC) and Prevention: Overweight and obesity, 2009, <http://www.cdc.gov/obesity/>

- Camblor Álvarez, M., Álvarez, C. M., Bretón, O. M., Pérez, L. L., Madroño, S. M., Peris, C. M., Hernández, Á. J., & Fonseca Soporte, J. P. (2018). Nutrición Hospitalaria Revisión Correspondencia. <https://doi.org/10.20960/nh.1361>
- Cáncer de colon y recto - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica © 2019. (n.d.). Retrieved June 3, 2022, from <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/colon-recto?start=3>
- Carbajal, Á., Sierra, J. L., López-Lora, L., & Ruperto, M. (2020). Nutrition Care Process: Elements for its implementation and use by Nutrition and Dietetics Professionals. In Revista Espanola de Nutricion Humana y Dietetica (Vol. 24, Issue 2). Asociacion Espanola de Dietistas-Nutricionistas. <https://doi.org/10.14306/renhyd.24.2.961>
- Fidelle, M., Yonekura, S., Picard, M., Cogdill, A., Hollebecque, A., Roberti, M. P., & Zitvogel, L. (2020). Resolving the Paradox of Colon Cancer Through the Integration of Genetics, Immunology, and the Microbiota. *Frontiers in Immunology*, 11, 3209. <https://doi.org/10.3389/FIMMU.2020.600886/BIBTEX>
- Gonzalez MC, Mehrnezhad A, Razaviarab N, Barbosa-Silva TG, Heymsfield SB. Calf circumference: cutoff values from the NHANES 1999-2006. *Am J Clin Nutr* 2021;113(6):1679e87.
- Kuipers, E. J., Grady, W. M., Lieberman, D., Seufferlein, T., Sung, J. J., Boelens, P. G., Van De Velde, C. J. H., & Watanabe, T. (2015). Colorectal cancer. *Nature Reviews Disease Primers*, 1. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.65>
- Muscaritoli, M., Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., Hütterer, E., Isenring, E., Kaasa, S., Krznaric, Z., Laird, B., Larsson,

- M., Laviano, A., Mühlebach, S., Ravasco, P., Solheim, T. S., Strasser, F., De Van Der Schueren, M., ... Muscaritoli, M. (2021). ESPEN Guideline ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.005>
- ¿Qué es el cáncer colorrectal? (n.d.). Retrieved June 2, 2022, from <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-colon-o-recto/acerca/que-es-cancer-de-colon-o-recto.html>
 - Sanford D. Markowitz, M. D. ,Ph. D. , and M. M. B. M. D. (2009). Bases moleculares del cancer de colon. *The New England Journal of Medicine*.
 - Thanikachalam, K., & Khan, G. (n.d.). Colorectal Cancer and Nutrition. <https://doi.org/10.3390/nu11010164>
 - Torrecillas-Torres, L., Cervantes-Sánchez, G., Adame-González, I., Bornstein-Quevedo, L., Calderillo-Ruiz, G., Cárdenas-Cárdenas, E., Casanova-Sánchez, I., Farías-Alarcón, M. A., Fernández-Orozco, A., Hernández-Hernández, C., Hernández-Guerrero, A. I., Huitzil-Meléndez, F. D., López-Basave, H., Martínez-Benítez, B., Melchor-Ruan, J., Pimentel-Rentería, A., Reyes-Pérez, J. A., Aura, Y., & Valle-Solís, E. (2019). Recomendaciones para diagnóstico y tratamiento del cáncer de colon y recto en México Recommendations for diagnosis and treatment of colon and rectal cancer in Mexico. *Gac Mex Oncol*, 18, 265–332. <https://doi.org/10.24875/j.gamo.M19000187>
 - Torti, S. v., & Torti, F. M. (2013). Iron and cancer: More ore to be mined. *Nature Reviews Cancer*, 13(5), 342–355. <https://doi.org/10.1038/NRC3495>

- American Cancer Society. (2018, February 21). *¿Qué es el cáncer colorrectal?*
<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-colon-o-recto/acerca/que-es-cancer-de-colon-o-recto.html>
- American Cancer Society. (2019). *Tratamiento del cáncer colorrectal*.
- Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., Fearon, K., Hütterer, E., Isenring, E., Kaasa, S., Krznaric, Z., Laird, B., Larsson, M., Laviano, A., Mühlebach, S., Muscaritoli, M., Ravasco, P., Solheim, T., Strasser, F., ... Preiser, J.-C. (2017). *ESPEN Guideline ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients* *.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.07.015>
- Argilés, J. M., Busquets, S., Stemmler, B., & López-Soriano, F. J. (2014). Cancer cachexia: Understanding the molecular basis. In *Nature Reviews Cancer* (Vol. 14, Issue 11, pp. 754–762). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/nrc3829>
- Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. (2018). Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 68(6), 394–424. <https://doi.org/10.3322/caac.21492>
- Cambor Álvarez, M., Álvarez, C. M., Bretón, O. M., Pérez, L. L., Madroño, S. M., Peris, C. M., Hernández, Á. J., & Fonseca Soporte, J. P. (2018). *Nutrición Hospitalaria Revisión Correspondencia*. <https://doi.org/10.20960/nh.1361>
- Cáncer de colon y recto - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica* © 2019. (n.d.). Retrieved June 3, 2022, from <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/colon-recto?start=3>
- Carbajal, Á., Sierra, J. L., López-Lora, L., & Ruperto, M. (2020). Nutrition Care Process: Elements for its implementation and use by Nutrition and Dietetics Professionals. In

- Revista Espanola de Nutricion Humana y Dietetica* (Vol. 24, Issue 2). Asociacion Espanola de Dietistas-Nutricionistas. <https://doi.org/10.14306/renhyd.24.2.961>
- Fidelle, M., Yonekura, S., Picard, M., Cogdill, A., Hollebecque, A., Roberti, M. P., & Zitvogel, L. (2020). Resolving the Paradox of Colon Cancer Through the Integration of Genetics, Immunology, and the Microbiota. *Frontiers in Immunology*, *11*, 3209. <https://doi.org/10.3389/FIMMU.2020.600886/BIBTEX>
- Kuipers, E. J., Grady, W. M., Lieberman, D., Seufferlein, T., Sung, J. J., Boelens, P. G., Van De Velde, C. J. H., & Watanabe, T. (2015). Colorectal cancer. *Nature Reviews Disease Primers*, *1*. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.65>
- Muscaritoli, M., Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., Hütterer, E., Isenring, E., Kaasa, S., Krznaric, Z., Laird, B., Larsson, M., Laviano, A., Mühlebach, S., Ravasco, P., Solheim, T. S., Strasser, F., De Van Der Schueren, M., ... Muscaritoli, M. (2021). *ESPEN Guideline ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer*. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.005>
- ¿Qué es el cáncer colorrectal? (n.d.). Retrieved June 2, 2022, from <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-colon-o-recto/acerca/que-es-cancer-de-colon-o-recto.html>
- Sanford D. Markowitz, M. D. ,Ph. D. , and M. M. B. M. D. (2009). Bases moleculares del cancer de colon. *The New England Journal o f Medicine*.
- Thanikachalam, K., & Khan, G. (n.d.). *Colorectal Cancer and Nutrition*. <https://doi.org/10.3390/nu11010164>
- Torrecillas-Torres, L., Cervantes-Sánchez, G., Adame-González, I., Bornstein-Quevedo, L., Calderillo-Ruiz, G., Cárdenas-Cárdenas, E., Casanova-Sánchez, I., Farías-Alarcón, M. A., Fernández-Orozco, A., Hernández-Hernández, C., Hernández-

Guerrero, A. I., Huitzil-Meléndez, F. D., López-Basave, H., Martínez-Benítez, B., Melchor-Ruan, J., Pimentel-Rentería, A., Reyes-Pérez, J. A., Aura, Y., & Valle-Solís, E. (2019). Recomendaciones para diagnóstico y tratamiento del cáncer de colon y recto en México Recommendations for diagnosis and treatment of colon and rectal cancer in Mexico. *Gac Mex Oncol*, 18, 265–332. <https://doi.org/10.24875/j.gamo.M19000187>

Torti, S. v., & Torti, F. M. (2013). Iron and cancer: More ore to be mined. *Nature Reviews Cancer*, 13(5), 342–355. <https://doi.org/10.1038/NRC3495>

6. ANEXOS

Anexo 1. Valoración global subjetiva generada por el paciente

VGS-GP

Scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA)

<p>Worksheet 1 – Scoring Weight Loss</p> <p>To determine score, use 1-month weight data if available. Use 6-month data only if there is no 1-month weight data. Use points below to score weight change and add one extra point if patient has lost weight during the past 2 weeks. Enter total point score in Box 1 of PG-SGA.</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Weight loss in 1 month</th> <th>Points</th> <th>Weight loss in 6 months</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>10% or greater</td> <td>4</td> <td>20% or greater</td> </tr> <tr> <td>5-9.9%</td> <td>3</td> <td>10- 19.9%</td> </tr> <tr> <td>3-4.9%</td> <td>2</td> <td>6- 9.9%</td> </tr> <tr> <td>2-2.9%</td> <td>1</td> <td>2- 5.9%</td> </tr> <tr> <td>0-1.9%</td> <td>0</td> <td>0- 1.9%</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">Numerical score from Worksheet 1 3</p>	Weight loss in 1 month	Points	Weight loss in 6 months	10% or greater	4	20% or greater	5-9.9%	3	10- 19.9%	3-4.9%	2	6- 9.9%	2-2.9%	1	2- 5.9%	0-1.9%	0	0- 1.9%	<p style="text-align: right;">Additive Score of Boxes 1-4 (See Side 1) A</p> <p>5. Worksheet 2 – Disease and its relation to nutritional requirements: Score is derived by adding 1 point for each of the following conditions:</p> <table style="width: 100%;"> <tr> <td><input checked="" type="checkbox"/> Cancer</td> <td><input type="checkbox"/> Presence of decubitus, open wound or fistula</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> AIDS</td> <td><input type="checkbox"/> Presence of trauma</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Pulmonary or cardiac cachexia</td> <td><input type="checkbox"/> Age greater than 65</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/> Chronic renal insufficiency</td> <td></td> </tr> </table> <p>Other relevant diagnoses (specify) _____ Primary disease staging (circle if known or appropriate) I II III IV Other _____</p> <p style="text-align: right;">Numerical score from Worksheet 2 1 B</p>	<input checked="" type="checkbox"/> Cancer	<input type="checkbox"/> Presence of decubitus, open wound or fistula	<input type="checkbox"/> AIDS	<input type="checkbox"/> Presence of trauma	<input type="checkbox"/> Pulmonary or cardiac cachexia	<input type="checkbox"/> Age greater than 65	<input type="checkbox"/> Chronic renal insufficiency																																																									
Weight loss in 1 month	Points	Weight loss in 6 months																																																																																	
10% or greater	4	20% or greater																																																																																	
5-9.9%	3	10- 19.9%																																																																																	
3-4.9%	2	6- 9.9%																																																																																	
2-2.9%	1	2- 5.9%																																																																																	
0-1.9%	0	0- 1.9%																																																																																	
<input checked="" type="checkbox"/> Cancer	<input type="checkbox"/> Presence of decubitus, open wound or fistula																																																																																		
<input type="checkbox"/> AIDS	<input type="checkbox"/> Presence of trauma																																																																																		
<input type="checkbox"/> Pulmonary or cardiac cachexia	<input type="checkbox"/> Age greater than 65																																																																																		
<input type="checkbox"/> Chronic renal insufficiency																																																																																			
<p>6. Worksheet 3 – Metabolic Demand</p> <p>Score for metabolic stress is determined by a number of variables known to increase protein & caloric needs. Note: Score fever intensity or duration, whichever is greater. The score is additive so that a patient who has a fever of 38.8 °C (3 points) for < 72 hrs (1 point) and who is on 10 mg of prednisone chronically (2 points) would have an additive score for this section of 5 points.</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Stress</th> <th>none (0)</th> <th>low (1)</th> <th>moderate (2)</th> <th>high (3)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Fever</td> <td>no fever</td> <td>> 99 and < 101</td> <td>≥ 101 and < 102</td> <td>≥ 102 °F</td> </tr> <tr> <td>Fever duration</td> <td>no fever</td> <td>< 72 hours</td> <td>72 hours</td> <td>> 72 hours</td> </tr> <tr> <td>Corticosteroids</td> <td>no corticosteroids</td> <td>low dose (< 10 mg prednisone equivalents/day)</td> <td>moderate dose (≥ 10 and < 30 mg prednisone equivalents/day)</td> <td>high dose (≥ 30 mg prednisone equivalents/day)</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">Numerical score from Worksheet 3 0 C</p>		Stress	none (0)	low (1)	moderate (2)	high (3)	Fever	no fever	> 99 and < 101	≥ 101 and < 102	≥ 102 °F	Fever duration	no fever	< 72 hours	72 hours	> 72 hours	Corticosteroids	no corticosteroids	low dose (< 10 mg prednisone equivalents/day)	moderate dose (≥ 10 and < 30 mg prednisone equivalents/day)	high dose (≥ 30 mg prednisone equivalents/day)																																																														
Stress	none (0)	low (1)	moderate (2)	high (3)																																																																															
Fever	no fever	> 99 and < 101	≥ 101 and < 102	≥ 102 °F																																																																															
Fever duration	no fever	< 72 hours	72 hours	> 72 hours																																																																															
Corticosteroids	no corticosteroids	low dose (< 10 mg prednisone equivalents/day)	moderate dose (≥ 10 and < 30 mg prednisone equivalents/day)	high dose (≥ 30 mg prednisone equivalents/day)																																																																															
<p>7. Worksheet 4 – Physical Exam</p> <p>Exam includes a subjective evaluation of 3 aspects of body composition: fat, muscle, & fluid. Since this is subjective, each aspect of the exam is rated for degree. Muscle deficit/loss impacts point score more than fat deficit/loss. Definition of categories: 0 = no abnormality, 1+ = mild, 2+ = moderate, 3+ = severe. Rating in these categories is <i>not</i> additive but are used to clinically assess the degree of deficit (or presence of excess fluid).</p> <table style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <p>Muscle Status</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>temples (temporalis muscle)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>clavicles (pectoralis & deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>shoulders (deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>interosseous muscles</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>scapula (latissimus dorsi, trapezius, deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>thigh (quadriceps)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>calf (gastrocnemius)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global muscle status rating 2</p> </td> <td style="vertical-align: top;"> <p>Fat Stores</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>orbital fat pads</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>triceps skin fold</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>fat overlying lower ribs</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global fat deficit rating 0</p> <p>Fluid status</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ankle edema</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>sacral edema</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>scrotum</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global fluid status rating 0</p> </td> </tr> </table> <p style="text-align: right;">Numerical Score for Worksheet 4 2 D</p> <p style="text-align: right;">Total PG-SGA Score (Total numerical score of A+B+C+D) 17</p> <p style="text-align: right;">Global PG-SGA Category Rating (Stage A, Stage B or Stage C) C</p> <p>Clinician Signature _____ RD RN PA MD DO Other _____ Date _____</p>		<p>Muscle Status</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>temples (temporalis muscle)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>clavicles (pectoralis & deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>shoulders (deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>interosseous muscles</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>scapula (latissimus dorsi, trapezius, deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>thigh (quadriceps)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>calf (gastrocnemius)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global muscle status rating 2</p>		0	1+	2+	3+	temples (temporalis muscle)	0	1+	2+	3+	clavicles (pectoralis & deltoids)	0	1+	2+	3+	shoulders (deltoids)	0	1+	2+	3+	interosseous muscles	0	1+	2+	3+	scapula (latissimus dorsi, trapezius, deltoids)	0	1+	2+	3+	thigh (quadriceps)	0	1+	2+	3+	calf (gastrocnemius)	0	1+	2+	3+	<p>Fat Stores</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>orbital fat pads</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>triceps skin fold</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>fat overlying lower ribs</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global fat deficit rating 0</p> <p>Fluid status</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ankle edema</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>sacral edema</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>scrotum</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global fluid status rating 0</p>		0	1+	2+	3+	orbital fat pads	0	1+	2+	3+	triceps skin fold	0	1+	2+	3+	fat overlying lower ribs	0	1+	2+	3+		0	1+	2+	3+	ankle edema	0	1+	2+	3+	sacral edema	0	1+	2+	3+	scrotum	0	1+	2+	3+
<p>Muscle Status</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>temples (temporalis muscle)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>clavicles (pectoralis & deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>shoulders (deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>interosseous muscles</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>scapula (latissimus dorsi, trapezius, deltoids)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>thigh (quadriceps)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>calf (gastrocnemius)</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global muscle status rating 2</p>		0	1+	2+	3+	temples (temporalis muscle)	0	1+	2+	3+	clavicles (pectoralis & deltoids)	0	1+	2+	3+	shoulders (deltoids)	0	1+	2+	3+	interosseous muscles	0	1+	2+	3+	scapula (latissimus dorsi, trapezius, deltoids)	0	1+	2+	3+	thigh (quadriceps)	0	1+	2+	3+	calf (gastrocnemius)	0	1+	2+	3+	<p>Fat Stores</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>orbital fat pads</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>triceps skin fold</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>fat overlying lower ribs</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global fat deficit rating 0</p> <p>Fluid status</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>0</th> <th>1+</th> <th>2+</th> <th>3+</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ankle edema</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>sacral edema</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> <tr> <td>scrotum</td> <td>0</td> <td>1+</td> <td>2+</td> <td>3+</td> </tr> </tbody> </table> <p>Global fluid status rating 0</p>		0	1+	2+	3+	orbital fat pads	0	1+	2+	3+	triceps skin fold	0	1+	2+	3+	fat overlying lower ribs	0	1+	2+	3+		0	1+	2+	3+	ankle edema	0	1+	2+	3+	sacral edema	0	1+	2+	3+	scrotum	0	1+	2+	3+		
	0	1+	2+	3+																																																																															
temples (temporalis muscle)	0	1+	2+	3+																																																																															
clavicles (pectoralis & deltoids)	0	1+	2+	3+																																																																															
shoulders (deltoids)	0	1+	2+	3+																																																																															
interosseous muscles	0	1+	2+	3+																																																																															
scapula (latissimus dorsi, trapezius, deltoids)	0	1+	2+	3+																																																																															
thigh (quadriceps)	0	1+	2+	3+																																																																															
calf (gastrocnemius)	0	1+	2+	3+																																																																															
	0	1+	2+	3+																																																																															
orbital fat pads	0	1+	2+	3+																																																																															
triceps skin fold	0	1+	2+	3+																																																																															
fat overlying lower ribs	0	1+	2+	3+																																																																															
	0	1+	2+	3+																																																																															
ankle edema	0	1+	2+	3+																																																																															
sacral edema	0	1+	2+	3+																																																																															
scrotum	0	1+	2+	3+																																																																															
<p>Worksheet 5 – PG-SGA Global Assessment Categories</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th>Category</th> <th>Stage A</th> <th>Stage B</th> <th>Stage C</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Weight</td> <td>Well-nourished No weight loss</td> <td>Moderate/suspected malnutrition ≤ 5% loss in 1 month (≤ 10% in 6 months) OR Recent non-fluid wt gain</td> <td>Severely malnourished > 5% loss in 1 month (> 10% in 6 months) OR Progressive weight loss</td> </tr> <tr> <td>Nutrient intake</td> <td>No deficit OR Significant recent improvement</td> <td>Definite decrease in intake</td> <td>Severe deficit in intake</td> </tr> <tr> <td>Nutrition Impact Symptoms (NIS)</td> <td>None OR Significant recent improvement allowing adequate intake</td> <td>Presence of NIS (Box 3 of PG-SGA)</td> <td>Presence of NIS (Box 3 of PG-SGA)</td> </tr> <tr> <td>Functioning</td> <td>No deficit OR Significant recent improvement</td> <td>Moderate functional deficit OR Recent deterioration</td> <td>Severe functional deficit OR Recent significant deterioration</td> </tr> <tr> <td>Physical Exam</td> <td>No deficit OR chronic deficit but with recent clinical improvement</td> <td>Evidence of mild to moderate loss of muscle mass &/or muscle tone on palpation &/or loss of SQ fat</td> <td>Obvious signs of malnutrition (e.g., severe loss muscle, fat, possible edema)</td> </tr> </tbody> </table>	Category	Stage A	Stage B	Stage C	Weight	Well-nourished No weight loss	Moderate/suspected malnutrition ≤ 5% loss in 1 month (≤ 10% in 6 months) OR Recent non-fluid wt gain	Severely malnourished > 5% loss in 1 month (> 10% in 6 months) OR Progressive weight loss	Nutrient intake	No deficit OR Significant recent improvement	Definite decrease in intake	Severe deficit in intake	Nutrition Impact Symptoms (NIS)	None OR Significant recent improvement allowing adequate intake	Presence of NIS (Box 3 of PG-SGA)	Presence of NIS (Box 3 of PG-SGA)	Functioning	No deficit OR Significant recent improvement	Moderate functional deficit OR Recent deterioration	Severe functional deficit OR Recent significant deterioration	Physical Exam	No deficit OR chronic deficit but with recent clinical improvement	Evidence of mild to moderate loss of muscle mass &/or muscle tone on palpation &/or loss of SQ fat	Obvious signs of malnutrition (e.g., severe loss muscle, fat, possible edema)	<p>Nutritional Triage Recommendations: Additive score is used to define specific nutritional interventions including patient & family education, symptom management including pharmacologic intervention, and appropriate nutrient intervention (food, nutritional supplements, enteral, or parenteral triage).</p> <p><i>First line nutrition intervention includes optimal symptom management.</i></p> <p>Triage based on PG-SGA point score</p> <p>0-1 No intervention required at this time. Re-assessment on routine and regular basis during treatment.</p> <p>2-3 Patient & family education by dietitian, nurse, or other clinician with pharmacologic intervention as indicated by symptom survey (Box 3) and lab values as appropriate.</p> <p>4-6 Requires intervention by dietitian in conjunction with nurse or physician to initiate the symptom survey (Box 3).</p> <p>≥ 9 Indicates a critical need for improved symptom management and/or nutrient intervention options.</p> <p style="text-align: right;">©FD Ottery 2005, 2006, 2015, 2020 v4.3.20 email: faithottervmdphd@gmail.com or info@pt-global.org</p>																																																										
Category	Stage A	Stage B	Stage C																																																																																
Weight	Well-nourished No weight loss	Moderate/suspected malnutrition ≤ 5% loss in 1 month (≤ 10% in 6 months) OR Recent non-fluid wt gain	Severely malnourished > 5% loss in 1 month (> 10% in 6 months) OR Progressive weight loss																																																																																
Nutrient intake	No deficit OR Significant recent improvement	Definite decrease in intake	Severe deficit in intake																																																																																
Nutrition Impact Symptoms (NIS)	None OR Significant recent improvement allowing adequate intake	Presence of NIS (Box 3 of PG-SGA)	Presence of NIS (Box 3 of PG-SGA)																																																																																
Functioning	No deficit OR Significant recent improvement	Moderate functional deficit OR Recent deterioration	Severe functional deficit OR Recent significant deterioration																																																																																
Physical Exam	No deficit OR chronic deficit but with recent clinical improvement	Evidence of mild to moderate loss of muscle mass &/or muscle tone on palpation &/or loss of SQ fat	Obvious signs of malnutrition (e.g., severe loss muscle, fat, possible edema)																																																																																

Scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA). (n.d.).

Anexo 2. Nutritional risk score 2002

Screening inicial		sí	no
1	IMC <20,5	✗	
2	El paciente ha perdido peso en los últimos 3 meses	✗	
3	El paciente ha disminuido su ingesta en la última semana	✗	
4	Está el paciente gravemente enfermo	✗	

Si la respuesta es afirmativa en alguno de los 4 apartados, realice el screening final (tabla 2).
Si la respuesta es negativa en los 4 apartados, reevalúe al paciente semanalmente. En caso de que el paciente vaya a ser sometido a una intervención de cirugía mayor, valorar la posibilidad de soporte nutricional perioperatorio para evitar el riesgo de malnutrición

ESTADO NUTRICIONAL		SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD (incrementa requerimientos)	
NORMAL PUNTUACIÓN: 0	Normal	Ausente Puntuación: 0	Requerimientos nutricionales normales
DESNUTRICIÓN LEVE PUNTUACIÓN: 1	Pérdida de peso >5% en los últimos 3 meses o ingesta inferior al 50-75% en la última semana	Leve Puntuación: 1	Fractura de cadera, pacientes crónicos, complicaciones agudas de cirrosis, EPOC, hemodiálisis, diabetes, enfermos oncológicos
DESNUTRICIÓN MODERADO PUNTUACIÓN: 2	Pérdida de peso >5% en los últimos 2 meses o IMC 18,5-20,5 + estado general deteriorado o ingesta entre el 25%-60% de los requerimientos en la última semana	Moderada Puntuación: 2	Cirugía mayor abdominal AVC, neumonía severa y tumores hematológicos
DESNUTRICIÓN GRAVE PUNTUACIÓN: 3	Pérdida de peso mayor del 5% en un mes (>15% en 3 meses) o IMC <18-5 + estado general deteriorado o ingesta de 0-25% de los requerimientos normales la semana previa	Grave Puntuación: 3	Traumatismo craneoencefálico, trasplante medular. Pacientes en cuidados intensivos (APACHE>10).
Puntuación: 2 +		Puntuación: 1 = Puntuación total: 3	
Edad si el paciente es > 70 años sumar 1 a la puntuación obtenida = puntuación ajustada por la edad			
Si la puntuación es ≥3 el paciente está en riesgo de malnutrición y es necesario iniciar soporte nutricional.			
Si la puntuación es <3 es necesario reevaluar semanalmente. Si el paciente va a ser sometido a cirugía mayor, iniciar soporte nutricional perioperatorio.			

Anexo 3. Hallazgos encontrados en colonoscopia.

HALLAZGOS

Motivo de envío: Engrosamiento de colon descendente.
Previa autorización de procedimiento por paciente y familiar, se colocó paciente en decúbito lateral izquierdo y administró sedación por parte de anestesiología, se realizó tacto rectal, encontrando esfínter con tono normal, no se palpan aumentos de volumen, a la salida guante explorador limpio. Se introdujo colonoscopio hasta válvula ileocecal, encontrando: Tiempo de entrada: 20 minutos. Tiempo de salida: 10 minutos. Pólipos detectados: 0

Válvula ileocecal: se intuba y se revisan 10 cm con mucosa dentro de parámetros normales.

Flexura hepática: Se encuentra tumor que estenosa aproximadamente el 90% del diámetro del colon, es de crecimiento exofítico, a la toma de biopsias de consistencia indurada y a la aplicación de cromoscopia digital (ISCAN-1) se observa patrón glandular de aspecto cerebriode, irregular con áreas de aumento en el patrón vascular

Colon transverso, flexura esplénica, colon descendente, y sigmoides; con forma, dirección y distensibilidad conservadas; patrón haustral, mucoso y vascular conservados. En colon transverso se encuentra pólipo sessil de aproximadamente 10x10mm, sus bordes son regulares y bien definidos y a la aplicación de cromoscopia digital, el patrón glandular en su superficie es de aspecto redondo.

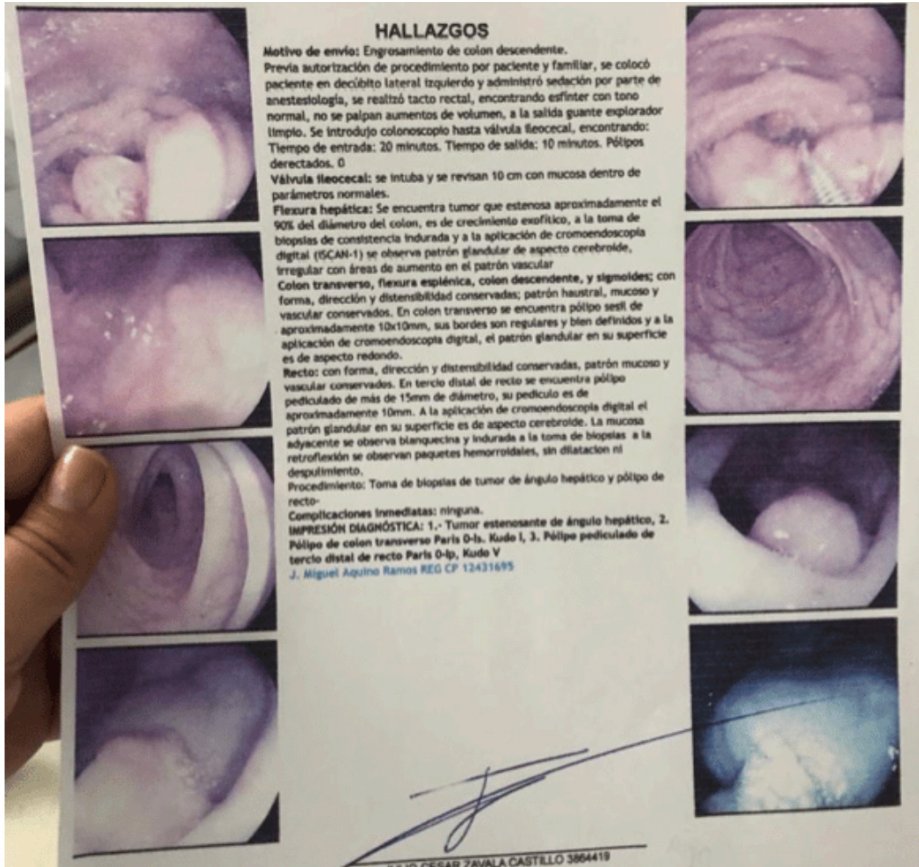
Recto: con forma, dirección y distensibilidad conservadas, patrón mucoso y vascular conservados. En tercio distal de recto se encuentra pólipo pediculado de más de 15mm de diámetro, su pedículo es de aproximadamente 10mm. A la aplicación de cromoscopia digital el patrón glandular en su superficie es de aspecto cerebriode. La mucosa adyacente se observa blanquecina e indurada a la toma de biopsias a la retroflexión se observan paquetes hemorroidales, sin dilatación ni despusamiento.

Procedimiento: Toma de biopsias de tumor de ángulo hepático y pólipo de recto.

Complicaciones inmediatas: ninguna.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: 1.- Tumor estenosante de ángulo hepático, 2. Pólipo de colon transverso Paris D-Is. Kudo I, 3. Pólipo pediculado de tercio distal de recto Paris D-Is, Kudo V

J. Miguel Aquino Ramos REG CP 12431695



Anexo 4. Criterios Glim

Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on malnutrition).

Clin Nutr. 2019 Feb;38(1):1-9

La desnutrición requiere al menos **1 criterio fenotípico** y **1 etiológico**:

CRITERIOS FENOTÍPICOS			CRITERIOS ETIOLÓGICOS	
Pérdida de peso involuntaria	Índice de masa corporal bajo (Kg/m ²)	Reducción de la masa muscular	↓ ingesta o de la asimilación de alimentos	Carga inflamatoria
> 5% en los últimos 6 meses o > 10% en más de 6 meses	<20 en < 70a o <22 en > 70a	Por técnicas validadas de composición corporal	≤ 50% > 1 sem, o ≤ 100% > 2 sem, o cualquier condición gastrointestinal crónica que altere la asimilación de alimentos	Lesión/inflamación aguda . Patología crónica inflamatoria.