



UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA

MAESTRIA EN NUTRICION CLINICA
Centro Interdisciplinario de Posgrados

TRABAJO DE TESIS:

MODELO DE TERAPIA NUTRICIA PARA PACIENTES ONCOLOGICOS
PEDIATRICOS

AUTORES:

IRMA ALICIA OCAMPO GÓMEZ

JORGE MARTINEZ FLORES

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MAESTRIA EN NUTRICION CLINICA

DIRECTOR DE TESIS:

MIC.ALMA NUBIA MENDOZA HERNANDEZ

PUEBLA, PUEBLA. ABRIL 2018



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Agradecimientos	
INTRODUCCION	
1. MARCO TEORICO	
1.1. Prevalencias globales, nacionales y regionales en Oncología	
1.2. Oncología pediátrica	
1.3. Leucemia Linfoblástica aguda	
1.4. Tratamiento de la Leucemia Linfoblástica Aguda.	
1.5. Cambios metabólicos en el tratamiento del cáncer y otros efectos a largo plazo	
1.6. Desnutrición en cáncer	
1.7. Justificación	
1.8. Objetivos	
2. METODOLOGIA	
2.1 Tipo de estudio	
2.2 Métodos y técnicas	
2.3 Recursos humanos	
2.4 Recursos materiales	
2.5 Recursos financieros	
2.6 Procedimientos	
3. PROPUESTA DE MODELO DE TERAPIA NUTRICIA	
3.1 Tamizajes en desnutrición	

3.2 Evaluación completa PCN y Monitoreo nutricio	
3.3 Tratamiento nutricio: Soporte nutricio, nutrición enteral, nutrición parenteral	
3.4 Fortificación de alimentos, inmunonutrientes, alimentos nutraceuticos y funcionales	
3.5 Micronutrientes importantes en la nutrición infantil Zinc, Selenio Y Vitamina C	
3.6 Guía ESPEN Y ASPEN de nutrición pediátrica crítica	
3.7 Guía de nutrición para niños con cáncer	
3.7.1 Recomendaciones para alteraciones de la percepción de olor y sabor ...	
3.7.2 Recomendaciones para náuseas y vómitos.	
3.7.3 Recomendaciones para niños con mucositis	
3.7.4 Recomendaciones en Xerostomía	
3.7.5 Recomendaciones en diarrea	
2.2.6 Recomendaciones en estreñimiento	
4 CONCLUSIÓN	
5. ANEXOS	
5.1 Carta de liberación	

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi familia esposa Georgina y mis hijos Fernanda, Alondra y Jorge Uriel; a mis padres, hermanos, amigos, maestros y asesora Alma Nubia coautora de esta tesis Irma Ocampo. Así como a la vida que me permitir seguir sirviendo a mi prójimo sin lucro y apego a la ética profesional como ha sido hasta el momento. Y a mi mejor amigo y confidente en quien creo dios nuestro señor. GRACIAS...

Jorge Martínez Flores.

INTRODUCCION

El cáncer es en la actualidad, una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo, tanto en niños como en adultos el diagnóstico de cáncer implica una serie de cambios, cuidados y efectos secundarios que las familias y los pacientes enfrentaran por largos periodos de tiempo.

Cuando el cáncer ocurre durante la infancia, es necesario tomar en cuenta que además de los efectos secundarios conocidos de los antineoplásicos, puede haber una modificación importante en el estado nutricional del paciente que posiblemente afecte de manera permanente la talla del niño, pues al tener lugar los efectos secundarios sobre la capacidad de alimentación y absorción de nutrientes en el organismo los pacientes oncológicos tienden a perder peso y caer en desnutrición, lo que en un niño complica aún más la evolución y resultados a largo plazo pues se encuentra en etapa crítica de crecimiento.

Conocer las alteraciones que ocurren en el metabolismo con la administración de agentes antineoplásicos y los métodos de alimentación más favorables para un paciente bajo quimioterapia resulta esencial para aquellos que se dedican a la atención de niños con cáncer.

En este trabajo se presenta un consenso sobre la epidemiología del cáncer infantil en México, sus manifestaciones, tipos más comunes, tratamientos, efectos en el metabolismo, riesgos de desnutrición y formas de nutrición para los niños en tratamiento antineoplásico incluidas las guías internacionales de nutrición.

MARCO TEORICO

1.1 Prevalencias globales, nacionales y regionales en oncología

El cáncer es actualmente una de las principales causas de muerte en el mundo y un problema de salud pública en la mayoría de los países (Siegel, 2013). La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) define al cáncer como el crecimiento y diseminación descontrolado de las células que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo humano (OMS, 2017).

Los cambios en el ácido desoxirribonucleico (ADN) se consideran un suceso fundamental en el desarrollo de cualquier tipo de neoplasia ya que este daño es el que provoca las modificaciones tanto en la estructura célula como en el ciclo celular descontrolado que da origen a los tumores (González, 2013). Actualmente no existe una sola causa que explique la aparición del cáncer, al contrario, se le ha denominado una enfermedad multifactorial, pues como su nombre lo dice, son varios los factores implicados en su desarrollo.

Algunos factores de riesgo conocidos y estudiados son:

- La oxidación celular.
- Obesidad.
- Genética.
- Tabaco

Uno de los factores de riesgo es la oxidación celular, de acuerdo con esta, la oxidación de la molécula del ADN ocasiona cambios a nivel de las bases nitrogenadas o en la glucosa-fosfato en una o ambas cadenas, el daño en las

bases que consiste en saturación y fragmentación del anillo de timina; se conocen actualmente más de 100 modificaciones en las bases nitrogenadas, una de las más estudiadas y nombradas es la 8-hidroxi-2'-desoxiguanosina (8-OH-dG), que tiene un alto potencial mutagenico (Gonzalez, 2013, Zorrilla, 2004).

El daño en la glucosa fosfato, provoca la pérdida de la base nitrogenada, generando sitios conocidos como “sitios AP” apurínicos o apiramidícos (dependiendo del tipo de la base), esto deriva en la ruptura de una o de ambas cadenas de ADN y en inestabilidad genética, así mismo se pueden ocasionar entrecruzamiento de las cadenas de ADN (González, 2013).

La obesidad es otro factor relacionado con la aparición del cáncer, se le ha vinculado con cáncer de mama, cáncer de páncreas, cáncer de colon, cáncer de endometrio y cáncer renal y las investigaciones ligan cada vez más tipos de cáncer a los estados de obesidad; un mecanismo asociado son los altos niveles de insulina sérica, un mecanismo común en personas con obesidad; esto provoca una disminución en la proteína transportadora de factor de crecimiento de insulina (IGF) y por lo tanto aumenta el IGF libre, el IGF-1, un subtipo de IFG, amplifica el efecto de factores de crecimiento y de citosinas proinflamatorias. La insulina junto con el IGF-1 estimulan la actividad de la tirosina cinasa de los receptores de vías de crecimiento (receptor de insulina IR, receptor de IGF-1 y receptor híbrido de estos dos), estos receptores son encontrados de manera abundante en las células malignas (Sánchez, 2014).

En ocasiones los factores relacionados a la misma obesidad son también relacionados al desarrollo del cáncer, por ejemplo, en el cáncer de esófago, el esófago de Barret que tiene altas incidencias entre la población con obesidad, o

una dieta baja en fibra que está relacionada con el cáncer de colon. Aún existen mecanismos no descritos por los que el sobrepeso y la obesidad se pueden vincular al favorecimiento del cáncer, por lo que en ese aspecto aun es necesaria mucha investigación ya que la obesidad es uno de los principales problemas de salud a nivel global (González, 2015).

Se conoce bien que la genética se encuentra involucrada en el cáncer, pues sin los cambios en el ADN, no se podría dar la malignización de las células; sin embargo, existen ciertos tipos de cáncer que pueden ser clasificados como hereditarios. Si bien el 70 % a 90 % de los casos después de los 40-50 años se presenta en personas sin antecedentes de cáncer en la familia, es decir, que se presenta de manera esporádica, del 5 % al 30 % de los casos son hereditarios o familiares (Manrique, 2013).

El cáncer familiar se presenta cuando existen familiares con cáncer diagnosticado antes de los 50 años o cuando hay dos o más miembros de la familia con el mismo tipo de neoplasia, en algunos casos se pueden identificar genes asociados, no obstante otros quedan sin ser identificados debido a que aún no se estudian o a su baja penetrancia; hoy en día se tienen descritos más de 200 tipos de neoplasias hereditarias (Manrique, 2013), Algunos se presentan en la **tabla 1.1.1**.

Gen	Tipo de cáncer familiar asociado
BRCA1 y BRCA2	Cáncer de mama Cáncer de ovario
Genes de la familia MMR (Mismatch repair system) MLH1, hMSH2, hMSH6, hPMS2	Síndrome de Lynch Cáncer de colon
Gen supresor tumoral APC	Poliposis adenomatosa familiar. Cáncer de colon Cáncer de tiroides Cáncer de páncreas Cáncer Duodenal Meduloblastomas.
Gen MYH	Poliposis Cáncer colorrectal
RAD51	Cáncer de ovario Cáncer de mama
TP53	Cáncer de mama Sarcoma partes blandas Osteosarcoma Leucemia Tumores cerebrales Carcinoma corticosuprarrenal

Gen	Tipo de cáncer familiar asociado
RB1	Retinoblastoma Pinealoma Osteosarcoma Melanoma y sarcoma de partes blandas.
PTEN	Cáncer de mama, tiroides, endometrio
MEN1	Cáncer de páncreas
RET	Cáncer medular de tiroides
VHL	Cáncer renal

Tabla 1.1.1. Algunos tipos de cáncer familiar y sus genes predisponentes

Extraído de Madariaga 2015, Hindi, 2012, y Garcia Jimenez 2012.

El tabaquismo es otra causa asociada con la aparición de cáncer; al año se calcula que alrededor de 6 millones de personas mueren por causas relacionadas con el tabaco en el mundo, en cuanto al cáncer, se estima que el 71 % de los cánceres de pulmón son causados por el tabaquismo (Guerrero-López, 2013). El humo del tabaco tiene más de 7 mil sustancias químicas y de ellas más de 70 son causantes de neoplasias (Sociedad americana de cáncer, 2015). Las sustancias contenidas en el humo de los cigarrillos pueden ser altamente cancerígenas; los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas son dos de los agentes contenidos en el humo y son los más tóxicos (Rebolledo, 2012),

Así como los componentes químicos, el humo de tabaco puede contener partículas radioactivas que, de manera similar a los químicos, causan daño en el

células pulmonares; mientras más tiempo fume una persona, mayor cantidad de estas partículas se encontrara en el pulmón y será más probable el desarrollo del cáncer (Sociedad americana de cáncer, 2015).

El tabaquismo pasivo también es un factor de riesgo para el cáncer de vías aéreas, el riesgo dentro de este es el humo de segunda mano que se inhala, es decir, el exhalado por el fumador, además de inhalar humo del tabaco que arde sin llama (Rebolledo, 2012).

En el tema de epidemiología; la OMS separa las causas de muerte en tres principales grupos: Grupo I, enfermedades transmisibles, muerte materna y neonatal y relacionada con factores nutricionales; grupo II, enfermedades no transmisibles y grupo III, lesiones y accidentes. El cáncer se encuentra clasificado dentro del grupo II. En proyecciones realizadas sobre las enfermedades durante la transición epidemiológica, se prevé que las patologías del grupo II causen el 70 % de las muertes en todo el mundo para el 2030 (Itriago, 2015).

Para el 2010 las muertes causadas por enfermedades del grupo II habían aumentado a 34.5 millones, mientras que 20 años atrás, en 1990, las muertes por estas patologías sumaban 8 millones entre ellas (Itriago, 2015), la OMS en 2004 había proyectado que el cáncer será la causa que lidere el número de muertes para 2030 en el mundo (**Figura 1.1.1**) (O.M.S., 2004, citado en Itriago, 2015).

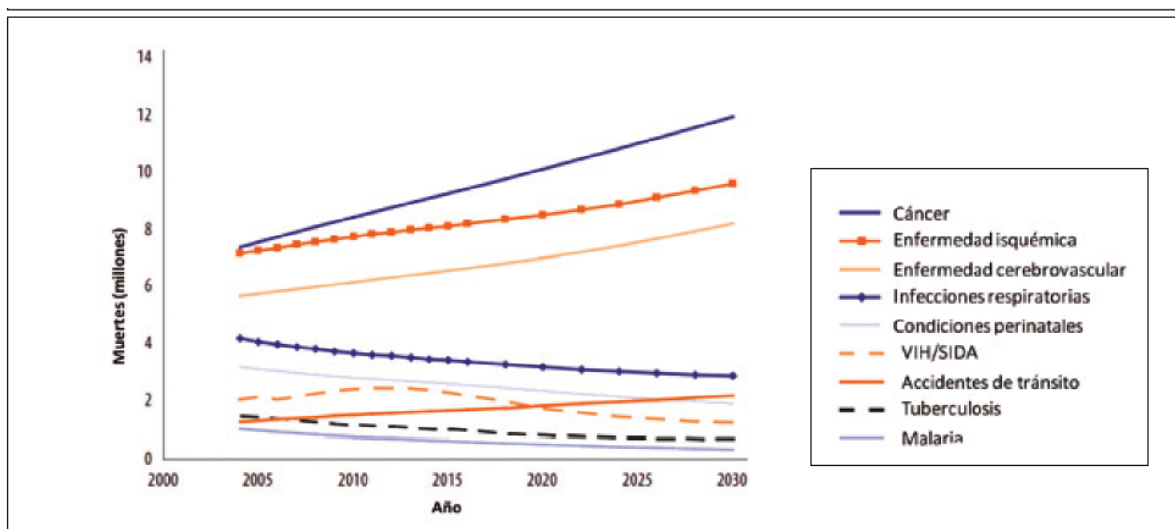


Figura 1.1.1. Proyección 2004 de causas de muerte hasta 2030 a nivel mundial según la OMS.Extraído de Itriago, 2015.

El continente americano, es el segundo con incidencia de cáncer a nivel mundial con 242.5 casos por cada 100 000 habitantes y el tercero en muerte por cáncer con 101 muertes por cada 100 000 habitantes; en México la incidencia es de 131.5 casos por cada 100 000 habitantes con una mortalidad de 68.9/100 000 habitantes (Torres-Sánchez, 2014).

Anualmente en el país un aproximado de 66 000 personas murieron por cáncer entre el año 2000 y el 2010 sumando un total de 726 554 muertes en 11 años; que representa al 13 % de las defunciones totales por año, de estas su mayoría ocurrió en el sexo femenino (51 %) y en personas mayores de 65 años (54 %). El cáncer pulmonar, de próstata, de estómago, hígado, mama y cérvico uterino causaron el 46 % de las muertes por cáncer entre 2000 y 2010 (Reynoso-Noverón, 2014) (**Tabla 1.1.2**).

Tipo de neoplasia	Número de muertes
Cáncer pulmonar	6701
Cáncer de estomago	5298
Cáncer de hígado	4819
Cáncer de próstata	4690
Cáncer de mama	4321
Cáncer cervico uterino	4236

Tabla 1.1.2 Principales muertes por cáncer en México entre 2000 y 2010

1.2Oncología Pediátrica

De acuerdo con datos de la Organización Mundial de la Salud, durante el 2015 aproximadamente 5.9 millones de niños menores de cinco años murieron en el mundo, siendo sus principales causas de muerte: la neumonía, complicaciones por parto prematuro, asfixia perinatal y malaria; si bien la mortalidad infantil ha disminuido en los últimos años, de 91 por cada 1000 nacidos vivos en 1990 a 43 por cada 1000 nacidos vivos en 2015, aún existen enfermedades potencialmente curables o prevenibles por las que los niños fallecen (OMS)

En cuestión de adolescentes (10 a 19 años), la O.M.S. calcula que durante ese mismo año murieron 1.3 millones de adolescentes en el mundo; las principales causas de muerte fueron: Accidentes, infección por VIH, suicidio, infecciones de vías aéreas inferiores y violencia interpersonal (OMS, 2016)

En niños y adolescentes el cáncer se ubica dentro de las principales causas de muerte, en especial en países en vías de desarrollo; de acuerdo con cifras de Globalnet y la agencia internacional contra el cáncer, de los casos de cáncer que ocurren en el mundo, más de la mitad de los casos nuevos cada año se presentan en países subdesarrollados y dos terceras partes de las muertes anuales por cáncer ocurren también en los países en vías de desarrollo (Solidoro, 2010).

En México el cáncer se encuentra dentro de las principales causas de muerte en niños y adolescentes, de hecho en menores de 5 a 14 años es la primera causa de defunción nacional. El cáncer infantil, tiene una relativa incidencia baja al representar solo el 5 % de todas las neoplasias en mexicanos, sin embargo, anualmente un aproximado de 2000 niños muere a causa del cáncer (Programa de acción específico, 2013).

En países desarrollados el 80% de los niños con cáncer alcanzan la curación, sin embargo para poder llegar a estas cifras, se necesita que el sistema de salud tenga un diagnóstico temprano de la enfermedad para poder iniciar el tratamiento lo más pronto posible, desafortunadamente en México alrededor de 75 % de los niños no son captados en las primeras etapas de la enfermedad, lo que disminuye su probabilidad de curación y los expone a tratamientos más agresivos o invasivos (Programa de acción específico, 2013).

La incidencia mundial anual de cáncer en menores es de 50-200 por cada 1 000 000 de niños y de 90-300 por cada 1 000 000 de adolescentes, los tipos de cáncer más comunes en niños alrededor del mundo son: La leucemia linfoblástica aguda (L.L.A.), seguido por los tumores cerebrales (Steliarova-Foucher, 2014);

en México hasta el año 2013 la incidencia de cáncer era de 9.4 casos por cada 100 000 personas menores de 18 años, con una prevalencia de 18 000 casos anuales; los tipos de cáncer más comunes en el país reportadas entre 2007 y 2012 son la leucemia linfoblástica aguda, leucemia mieloblástica aguda, los tumores sólidos, el linfoma no Hodgkin y el linfoma de Hodgkin (**Tabla 1.2.2**) (Programa de acción específico, 2013).

Neoplasia	Porcentaje de casos a nivel Mundial
Neoplasias hematológicas (Leucemia linfoblástica aguda)	40 %-60 %
Tumores embrionales (Retinoblastoma, neuroblastoma, nefroblastoma)	20 %
Carcinomas	5 %

Tabla 1.2.1. Principales neoplasias infantiles alrededor del mundo (Steliarova-Foucher, 2014).

Neoplasia	Número de casos atendidos en 2007 a 2012 en seguro popular.
Leucemia Linfoblástica Aguda	5537
Leucemia Mieloblástica Aguda	980
Linfoma de Hodgkin	696
Linfoma no Hodgkin	667
Sarcoma de partes blandas	607
Osteosarcoma	530
Retinoblastoma	505
Atrocitoma	478
Tumor de Wilms	442
Meduloblastoma	345

Tabla 1.2.2 Diez principales neoplasias en niños mexicanos diagnosticados en 2007-2012.

Desafortunadamente la epidemiología del cáncer en México, esta principalmente alimentada por datos de los hospitales de la Secretaría de Salud,

lo que provoca la creación de estadísticas incompletas ya que se omite a hospitales privados y hospitales pertenecientes al Instituto Mexicano del Seguro Social u otras instituciones similares.

La mortalidad en México también es elevada, como se ha visto en países en vías de desarrollo ocurren con más frecuencia muertes asociadas al cáncer infantil que en los países desarrollados, en parte esto se debe al diagnóstico tardío de la enfermedad y en parte a las condiciones propias del individuo como la mala alimentación y calidad de vida general durante el tratamiento. Entre 2008 y 2012 la tasa de mortalidad del cáncer en menores de 18 años de edad se mantuvo en un promedio de 5.13 %, con un máximo pico en 2010 donde alcanzo el 5.27 % y un mínimo en 2008 donde disminuyo hasta 4.98 % (**Figura 1.2.1**) (Programa de acción específico, 2013).

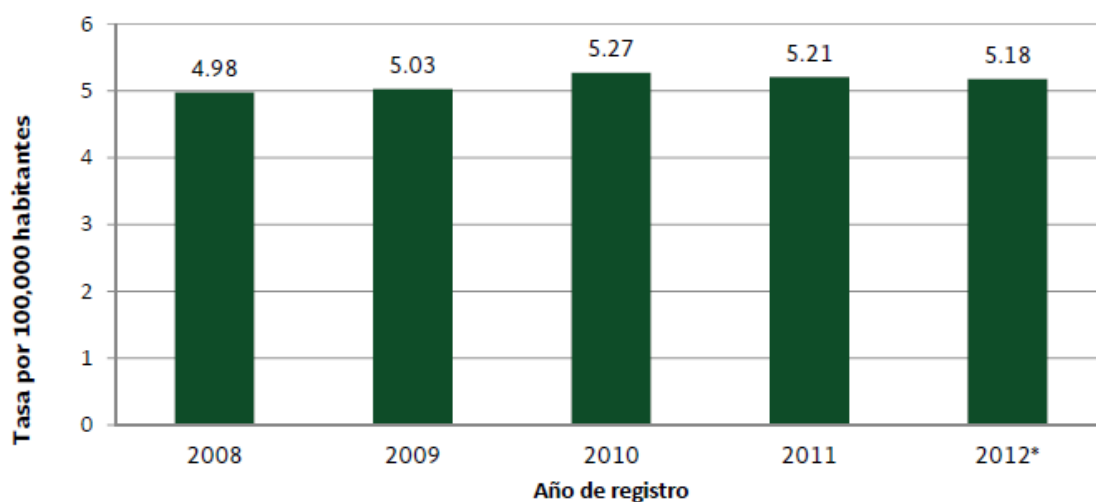


Figura 1.2.1. Tasa de mortalidad por cáncer en menores de 18 años, extraído de Programa de acción específico, 2013.

El estado de Puebla se ubicó en 2012 dentro de los estados con la segunda más alta mortalidad por cáncer en menores de 19 años, siendo de 5.4 % por cada 100 000, similar a Morelos, Oaxaca y Veracruz. en el periodo de 2008 a 2014, se reportaron 1001 casos nuevos de cáncer en niños sin seguro social en el estado, con una incidencia de 8.1 por cada 100 000 niños cada año, ubicándolo por incidencia como el estado con la tercera más baja del país (Secretaria de salud, 2014), esto implica que si bien la incidencia no es tan alta como otros estados, la mortalidad continua en los primeros lugares.

La mayoría de los casos de cáncer infantil en Puebla se presentaron en hombres (54.9 %) y casi la mitad fueron en menores de 5 años (41 %). Los tipos más comunes de neoplasias del estado son las Leucemias (principalmente Leucemia linfoblástica Aguda), que ocupan más de la mitad del total de los casos; los linfomas y los tumores del Sistema Nervioso Central (Figura 4.2.2). Más de la mitad de los tumores sólidos en niños se diagnostican en etapa III o IV (54 %), que es el 5° lugar más bajo a nivel nacional (Secretaria de salud, 2014).

Las cifras de abandono del tratamiento son el décimo lugar más alto de México con un porcentaje de 21.2 % de abandono a los 5 años, que puede guardar relación con la sobrevida de 47 % de los casos, ubicada por debajo de la media del país (Secretaria de salud, 2014).

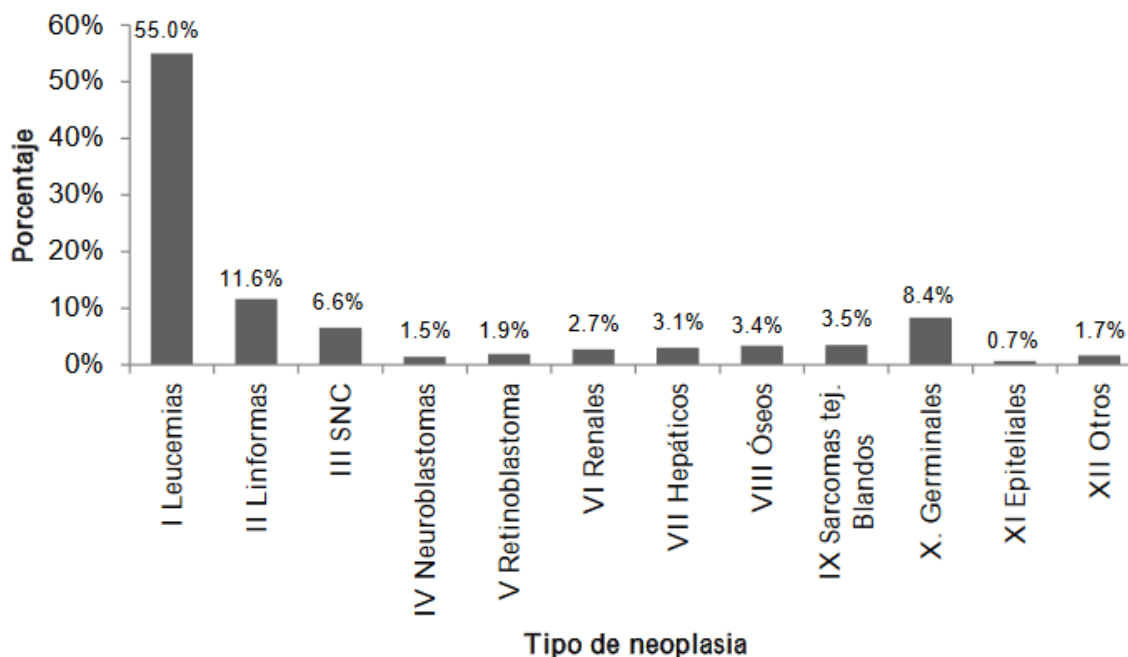


Figura 1.2.2. Tipos de neoplasias más frecuentes en el estado de Puebla de 2008 a 2014. Extraído de Secretaria de salud, 2014

1.3 Leucemia Linfoblástica Aguda.

Los primeros reportes de la leucemia datan del siglo XIX, el termino Leucemia fue acuñado por Rudolf Virchow en 1846 derivado de las palabras alemanas: weißes blut “sangre Blanca” Y que el español se deriva de las raíces griegas leuco que significa blanca/o y emia que significa sangre (Ortiz-Hidalgo, 2013). Virchow realizo la segunda publicación de leucemia en el reporte de un caso de un paciente femenino de 50 años con crecimiento del bazo, en su publicación describió el hallazgo en sangre de una sustancia semejante a la pus (**Figura 1.3.1**) (Jaime, 2012).

W e i ß e s B l u t.

Nächst sehr wenig rothen Blutkörperchen bestand der ungleich größte Theil aus denselben farblosen oder weissen Körpern, die auch im normalen Blut vorkommen, nämlich kleinen, nicht ganz regelmässigen Proteidmolekülen, grösseren, körnigen, fetthaltigen, kernlosen Körperchen und granulirten Zellen mit einem rundlichen, haselformigen oder Aechblattartigen oder mit mehreren napfförmigen, distincten Kernen. Die grösseren dieser Zellen hatten ein leicht gelbliches Aussehen. Das Verhältniss zwischen den farbigen und farblosen Blutkörperchen stellte sich hier ungefähr umgekehrt, wie im normalen Blut, indem die farblosen die Regel, die farbigen eine Art von Ausnahme zu bilden schienen. Wenn ich daher von weissem Blute spreche, so meine ich in der That ein Blut, in welchem die Proportionen zwischen den rothen und farblosen (in Masse weissen) Blutkörperchen eine umgekehrte ist, ohne dass eine Vermischung fremdartiger chemischer oder morphologischer Elemente zu bemerken wäre.

Ich würde mich glücklich schätzen, der Wissenschaft dadurch zu einer neuen und, wie es mir scheint, nicht unwichtigen Thatfache verholfen zu haben. —

Dr. Virchow.

Figura 1.3.1. Artículo de Rudolph Virchow weißes blut “sangre Blanca” con la descripción de un caso de Leucemia. Extraído de Cortes, 2016.

De los primeros casos reportados, existe uno de 1827 por el médico francés Alfred Armand Louis Marie Velpeau, un cirujano que recibió a un paciente masculino de 63 años de edad aquejado de debilidad, fiebre y crecimiento de

hígado y bazo; en su autopsia Velpeau reporto haber encontrado un bazo de tamaño mucho más grande que el normal y su sangre era muy espesa llena de glóbulos de pus. En 1844 se reportó otro caso por Alfred François Donné, otro médico francés que en 1839 vio a una paciente del sexo femenino de 44 años con esplenomegalia que le fue remitida por un colega, en la muestra de sangre analizada por Donné, reporto que más de la mitad de las células observadas eran globulosa mucosos (Ortiz-Hidalgo, 2013).

La batalla por el nombre de la enfermedad, se dio entre Virchow y John Bennett, este último había descrito el caso de un hombre de 28 años que había fallecido de manera secundaria a un tumor en el bazo, su caso fue publicado solo seis semanas antes del de Virchow, en el Bennett describió que el paciente presentaba un crecimiento anormal del bazo y del hígado y que la totalidad de su sistema sanguíneo había sido modificado por la enfermedad (Jaime, 2012) (Cortes, 2016).

Por otro lado, la leucemia en niños no fue descrita sino hasta 1850 por Henry Fuller, este describió el caso de una niña de 9 años que presentaba hemorragia e hipertrofia gingival de 8 meses de evolución, esplenomegalia y leucocitemia, en su reporte Fuller distinguía las variaciones en los tamaños de los glóbulos blancos (Jaime, 2012).

Posteriormente en 1857, se empezó a usar el término Leucemia Aguda acuñado por Friedrich Würzburg, empleado para describir el caso de un paciente que se presentó con leucemia y que murió solo seis semanas después del diagnóstico (Jaime, 2012). En 1868, se dio un gran paso en la etiología de la leucemia; Ernst Neumann, describió los cambios que se observaban en la medula

ósea de los pacientes con la enfermedad y también afirmo que de la medula ósea se originan las células de la sangre en un proceso continuo, finalmente en 1872 describió que era la medula ósea el lugar en el que se originaba la leucemia y también estableció la existencia de dos tipos de leucemia: la linfática y la esplénica (Jaime, 2012).

Actualmente a nivel mundial la leucemia linfoblástica aguda es la neoplasia más común en niños menores de 10 años, pasando en algunos países el 50 % del total de neoplasias diagnosticadas en la infancia. La leucemia se caracteriza por el crecimiento descontrolado de células inmaduras de la medula ósea conocidas como blastos, al igual que ocurre en los tumores sólidos, las células malignas no tienen la capacidad de detener su producción por lo que continúan generándose células inmaduras y por lo tanto ineficientes que invaden la medula ósea y son liberadas al torrente sanguíneo (Castañeda- Huerta, 2009).

Existen algunos síndromes genéticos en los que la probabilidad de desarrollar leucemia linfoblástica aguda es más alta que en la población sana: la neurofibromatosis, el síndrome de Shwachman, el síndrome de Bloom, el síndrome de ataxia telangiectasia y el síndrome de Down pueden aumentar hasta 2.1 % la posibilidad de aparición de leucemia (Dorantes-Acosta, 2012).

En cuestión genética, se han hallado varios polimorfismos relacionados con el desarrollo de la LLA, aunque estos han sido en estudios realizados en su mayoría en población estadounidense, pueden ser de ayuda en la clasificación genética de la leucemia linfoblástica aguda (Ching-Hon, 2012).

Como se mencionó anteriormente, la leucemia se produce en la medula ósea cuando en esta se da una mutación en una célula progenitora durante la

hematoyopoyesis (**Figura 1.3.2**), que puede derivar a leucemia linfoblástica o leucemia mieloblastica dependiendo de la estirpe en donde se da la alteración (Mielopoyesis o linfopoyesis). De la estirpe linfoide se desprende la leucemia linfoblástica que de acuerdo a las células mutadas (linfocitos T o linfocitos B) obtendrá una de sus clasificaciones; otra clasificación la obtendrá por su evolución natural siendo crónica o aguda, esta última, la Leucemia Linfoblástica Aguda es la principal neoplasia en la edad pediátrica y de la que nos ocuparemos (Castañeda-Huerta, 2009) (Jaime, 2012).

De manera similar a otros tipos de cáncer, la leucemia puede infiltrar otros tejidos del organismo, típicamente al momento del diagnóstico se encuentran una invasión de blastos en la medula ósea que provoca una baja en las demás estirpes celulares como eritrocitos, plaquetas y los mismos linfocitos y que produce algunas de las manifestaciones de la enfermedad. El hígado, el bazo y los ganglios linfáticos también se pueden ver afectados, siendo más frecuente la infiltración a bazo y a ganglios en la LLA. También puede haber infiltración al sistema nervioso central (Jaime, 2012) (Hurtado, 2012).

El diagnostico típico de la LLA en niños se da entre los 2 y los 5 años de edad (Ching-Hon, 2012). Y en México entre los 4 y 8 años de edad, siendo con una incidencia mayor en el sexo masculino (Castañeda-Huerta, 2009) (ortega, 2007).

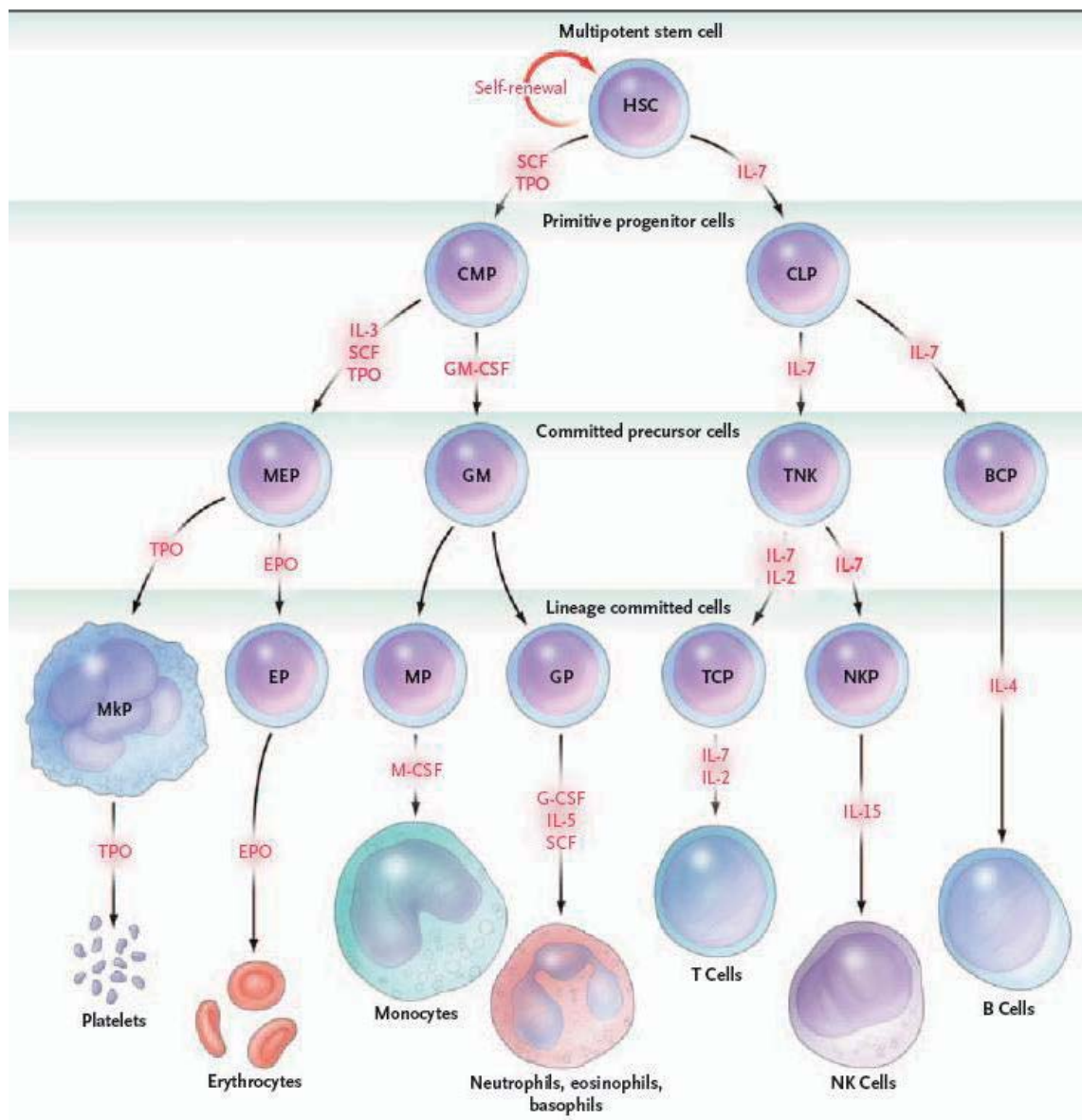


Figura 1.3.2. Ilustración del proceso de Hematopoyesis. Extraído de (Castañeda-Huerta, 2009).

Las manifestaciones clínicas de la LLA que ayudan a su diagnóstico incluyen:

- Fatiga.
- Petequias.
- Equimosis.

- Fiebre.
- Diaforesis.
- Infecciones frecuentes.
- Dolor en articulaciones.
- Sangrados, como en el caso de la epistaxis o la hemorragia gingival.
- Palidez.
- Disnea.
- Crisis convulsivas, en casos más avanzados.
- Hepatomegalia y/o esplenomegalia.
- Pérdida de peso.
- Adenomegalia.

Algunas de las manifestaciones propias de la enfermedad se dan de manera secundaria a la invasión de la medula ósea por los blastos, la disminución de los eritrocitos, ocasiona anemia que se manifiesta por palidez, disnea, astenia y adinamia; la disminución de las plaquetas se manifiesta por sangrados frecuentes sin razón aparente o ante traumatismos leves y petequias; y la disminución en los leucocitos ocasiona infecciones frecuentes (Hurtado, 2012), la infiltración a bazo, hidalgo o ganglios linfáticos provocara el aumento de su tamaño, reflejado por hepatomegalia, esplenomegalia o adenomegalia (Jaime, 2012).

El diagnóstico de la LLA, se realiza por la observación y sospecha por las manifestaciones como palidez, petequias o hematomas, fiebre, pérdida de peso, hepatomegalia, esplenomegalia o adenomegalias, es decir, la presencia de

síndrome anémico, hemorrágico, Infiltrativo y consuntivo (**Tabla 1.3.1**), en pacientes en donde se tenga la sospecha se debe realizar estudios de sangre que incluyan: citometría hemática, química sanguínea completa, pruebas de función hepática, electrolitos séricos y un examen general de orina. Además de una radiografía de tórax, para el diagnóstico completo se debe realizar un aspirado de medula ósea que compruebe la existencia de blastos en medula ósea y pueda establecer el inmunofenotipo de la leucemia (CENETEC, 2009).

Síndrome	Características clínicas
Anémico	Fatiga Palidez Disnea Palpitaciones Pica
Hemorrágico	Petequias Hematomas
Infiltrativo	Adenomegalias Hepatomegalia Esplenomegalia
Consuntivo	Pérdida de peso Adinamia Hiporexia

Tabla 1.3.1. Síndromes clínicos característicos de la LLA, extraído de (CENETEC, 2009).

La curación de los niños con LLA en países desarrollados ha llegado a oscilar el 80 % en los últimos 30 años, sin embargo en países en desarrollo, esta

sobrevida es mucho menor; el logro de la sobrevida en ciertos países se ha relacionado con un tratamiento que vaya de acuerdo con las características específicas del paciente, quimioprofilaxis del sistema nervioso central y quimioterapia más intensa. Por otro lado, la alta mortalidad presente en los países en desarrollo se ha relacionado con desnutrición o retraso en el diagnóstico que a su vez retrasa el inicio del tratamiento (Villasis, 2012) (Núñez-Enríquez, 2015).

Villasis y colaboradores, realizaron un metaanálisis de 29 publicaciones para conocer los factores que se asociaban con una mejor sobrevida o una mayor mortalidad en niños con LLA, entre los factores propios del individuo que favorecían la sobrevida encontraron que una edad de 1 a 9 años y el sexo femenino eran asociados con mejor sobrevida, mientras que la raza (Hispanos, afroamericanos o indios americanos) tenía peor pronóstico. La desnutrición y el estado socioeconómico bajo, fueron relacionados con un peor pronóstico también. Una cuenta leucocitaria baja, la ausencia de infiltración al sistema nervioso central y un inmunofenotipo B son factores de mejor pronóstico (Villasis, 2012).

1.4 Tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda.

Una vez que se han realizado los estudios de laboratorio y gabinete en el paciente con sospecha de leucemia linfoblástica aguda y que se ha obtenido el diagnóstico, se debe establecer el tipo de LLA que tiene el paciente, es decir, el inmunofenotipo, en este se realizan estudios por citometría de flujo para determinar si está constituida por linfocitos B o T y que marcadores presenta la célula, de esta manera se puede dar un mejor tratamiento y ofrecer una mejor sobrevida.

El tratamiento para la LLA consta de tres fases: Inducción a la remisión, consolidación o intensificación y mantenimiento o continuación. La asociación americana de cáncer (American Cancer Society), recomienda una fase de inducción de un mes, seguida por una fase de consolidación de 1 o 2 meses y dos años de terapia de mantenimiento, durante la primera fase se trata de eliminar al 99.9 % de los blastos del paciente, el resto de las células deberán ser destruidas en las siguientes dos fases (American Cancer Society, 2016).

En las guías mexicanas realizadas por la secretaria de salud, no se tiene establecido un periodo de tiempo para las primeras dos fases, sin embargo se establece una duración de 2 a 3 años para la fase de mantenimiento (CENETEC, 2009).

Durante todo el tratamiento se debe mantener una vigilancia estrecha de los niveles celulares de la sangre del paciente, no solamente como seguimiento a la enfermedad, sino por los efectos secundarios que la misma quimioterapia

antineoplásica tiene sobre las células de la medula ósea. Muchos niños pueden tener interrupciones en el tratamiento secundarias a niveles peligrosamente bajos en los eritrocitos o las plaquetas que les impidan soportar la administración de los agentes quimioterapéuticos.

Para el tratamiento, las guías de la secretaria de salud (SSA) en México recomiendan que en la fase de inducción se emplee Vincristina, Prednisona o Dexametasona y L-Asparaginasa de manera intravenosa (I.V.) e Intratecal (I.T.), con esto la SSA ha tenido reportes de una remisión completa de hasta el 95 %. Para pacientes de alto riesgo se incluyen más fármacos en el esquema; la Daunorrubicina es uno de los empleados (CENETEC, 2009).

Si bien la SSA no establece un tiempo determinado para la fase de inducción, se tiene evidencia de que los pacientes alcanzan la remisión en las primeras cuatro semanas y aquellos que no lo han hecho en este tiempo tienen un pronóstico más pobre, así mismo, aquellos pacientes que tienen 25 % de blastos en medula ósea después de la primera semana de inducción intensiva también muestran un pronóstico peor que aquellos con menos porcentaje de blastos (CENETEC, 2009).

En cuanto a la terapia intratecal, la asociación americana de cáncer, recomienda su administración dos veces en el primer mes (para pacientes con riesgo moderado) y 4 a 6 veces en los siguientes dos meses, variando si la leucemia es de alto riesgo o se han encontrado blastos en el Líquido cefalorraquídeo; para la terapia intratecal se aconseja el uso de Metotrexato al cual se puede añadir Prednisona y Citarabina (American Cancer Society, 2016).

Para la fase de consolidación, se recomienda el uso de Metotrexato y 6-mercaptopurina o 6-tioguanina o vincristina, L-asparaginasa y/o Prednisona, más la continuación de la terapia intratecal (American Cancer Society, 2016). En nuestro país, la terapia intratecal se administra con Metotrexato, Citarabina e Hidrocortisona (CENETEC, 2009).

Si bien en el pasado y aun en algunas guías se recomienda el uso de radiación craneal para evitar o salvar la infiltración a sistema nervioso central, actualmente es más recomendable el uso de esquemas más intensivos para esta parte del tratamiento, pues al tratarse de niños y del sitio de radiación, se pueden observar efectos secundarios importantes sobre el desarrollo cognitivo de los pacientes (American Cancer Society, 2016).

Para la fase de mantenimiento, que se inicia aproximadamente 3 meses después del diagnóstico o una vez que el paciente haya concluido con la fase de consolidación (dependiendo de la guía usada), para esta fase se usa la 6-mercaptopurina y Metotrexato en pastillas, la primera diariamente y la segunda semanal, también se puede usar Vincristina I.V. y Prednisona o Dexametasona, tanto la guías de la SSA como la de la sociedad americana de cáncer recomiendan los mismos medicamentos; difieren únicamente en la radiación craneal como parte de la terapéutica (American Cancer Society, 2016) (CENETEC, 2009).

Se recomienda actualmente realizar periódicamente estudios de enfermedad residual para comprobar la mejoría de la medula ósea y la desaparición de blastos ante el tratamiento, al realizar este estudio se puede modificar el

tratamiento por uno más intensivo en casos de niños que no estén respondiendo y es más sensible y específico que el estudio al microscopio.

Durante el tratamiento de quimioterapia antineoplásica, existen diversos efectos adversos que experimentan los pacientes, el más reconocido es la caída del cabello pues es uno de los más evidentes; otros efectos que se presentan en las personas bajo quimioterapia son: náuseas, vómito, diarrea, estreñimiento, anorexia y gastritis, entre otros (Martell, 2014). La mayoría de los efectos secundarios son tolerables por su carácter temporal o pueden remitir fácilmente con medicamentos, sin embargo existen efectos adversos o complicaciones más severas que en muchos casos incapacitan o pueden incluso poner en riesgo la vida del paciente.

Un ejemplo de las complicaciones que requieren atención inmediata en el tratamiento de la leucemia es la fiebre y neutropenia; esta se produce al existir una neutropenia importante y prolongada secundaria a la quimioterapia lo que aumenta provoca infecciones oportunistas de bacterias y hongos en los pacientes y puede llevar rápidamente a la muerte por la poca respuesta del sistema inmune (Ducasse, 2014). Aunque representa una urgencia, esta complicación no es rara y es tratable (Suarez, 2016).

Para poder hacer el diagnóstico de fiebre y neutropenia en el niño con cáncer, es necesario cumplir dos criterios, el primero es una temperatura axilar de 38.5 °C o más en una medición o en dos tomas de 38 °C separadas entre sí por un periodo de al menos una hora; el segundo son los niveles de neutrófilos en la sangre, un valor de menos de 500 células/mm³ o menos de 1000 células/mm³ cuando se predice una caída a una cifra de menos de 500 células/mm³ en las 24

a 48 horas siguientes; cuando se cumplen estos dos criterios se habla entonces de fiebre y neutropenia o neutropenia febril (Suarez, 2016).

Se estima que durante la duración del tratamiento contra la leucemia en niños se producen alrededor de 6 episodios de fiebre y neutropenia, la cual necesita una vigilancia especial entre la primera y segunda semana posterior a la aplicación de la quimioterapia I.V. Si bien no es una complicación rara del tratamiento, se calcula que la mortalidad por esta solo representa el 2 a 3% de las muertes por complicaciones propias del tratamiento (Suarez, 2016).

Otra complicación más o menos frecuente en el tratamiento del cáncer pediátrico es la mucositis; esta consiste en la inflamación de la mucosa del tracto digestivo y que puede implicar desde la mucosa oral hasta la mucosa anal, los pacientes pueden presentar no solo inflamación en la mucosa, sino también ulceraciones y estos dos provocan dolor intenso, algunos medicamentos asociados con esta afección son el Metotrexato, la Citarabina, la Adriamicina y el Etopoxido, como recordaremos el Metotrexato y la Citarabina son frecuentemente empleados en los esquemas dentro de nuestro país (Canizález, 2015).

Algunos factores relacionados, son la edad, el género, la salud oral previa y la higiene dental, estos últimos dos en mucositis oral. El síntoma principal de la mucositis es el dolor secundario a la inflamación o ulceración (Canizález, 2015). Principalmente en boca o esófago este dolor que generalmente es intenso, dificulta y en ocasiones impide la alimentación del paciente pues se presenta al intentar masticar o simplemente introducir los alimentos a la cavidad oral y se agrava con comidas acidas, además cuando se presenta en esófago el paciente puede sentir dolor aun cuando ha logrado la deglución.

Secundario a las dificultades con la alimentación, muchos pacientes caen en desnutrición aguda lo que puede impedir que se administren nuevos ciclos de quimioterapia, otros síntomas que se pueden presentar son dificultad para el habla o náuseas, vómitos y diarrea cuando la mucositis no se limita a la cavidad oral. Esta complicación se puede presentar en el 51 al 81 % de los pacientes pediátricos con cáncer entre el 3er y 10° día después de la aplicación de la quimioterapia y tiene una duración de 2 a 8 semanas para agentes antineoplásicos I.V. (Canizález, 2015).

Existe una clasificación realizada por parte de la O.M.S. para definir la gravedad de la mucositis oral dividida en 4 grados:

- o Grado 1: dolor y eritema.
- o Grado 2: Eritema, ulcera, capacidad para comer dieta sólida conservada.
- o Grado 3: Ulcera, eritema extenso, precisa una dieta líquida.
- o Grado 4: Ulceras que imposibilitan la alimentación, el paciente precisa alimentación endovenosa o por sonda.

Otras complicaciones también frecuentes son la anemia o la trombocitopenia; ambas pueden ser parte de la enfermedad debidas a la invasión de la médula ósea por blastos o pueden ser secundarias al tratamiento quimioterapéutico, ambas entidades se consideran también una urgencia en su tratamiento pues pueden poner en riesgo la vida del paciente; para su tratamiento se deben emplear hemoderivados con un tiempo óptimo de dos horas entre la llegada del paciente y la transfusión, o de inmediato con sangre tipo O Rh negativo si el paciente llega en un estado muy avanzado (Zapata-Tarrés, 2012).

1.5 Cambios metabólicos en el tratamiento del cáncer y otros efectos a largo plazo

Existen varios cambios en el metabolismo de los niños sometidos a tratamientos antineoplásicos. Muchos de ellos sufren de desnutrición aguda o incluso crónica como resultado de los cambios en el apetito y efectos secundarios de los fármacos como náuseas, vómito, diarrea y anorexia; sin embargo la desnutrición no es el único cambio metabólico que sufren los pacientes pediátricos con tratamiento para el cáncer.

Existen medicamentos que tienen modificaciones metabólicas específicas, un ejemplo de esto es la L-asparaginasa, una enzima que hidroliza la asparagina en amonio y ácido aspartico y la glutamina en ácido glutámico y amonio, esta es uno de los pilares en el tratamiento de la Leucemia en niños, principalmente en la leucemia linfoblástica aguda, las dosis empleadas de la L-asparaginasa varían de 5,000 UI/m² a 25,000 UI/m²(Ballón,2014).

El eje central del uso de L-asparaginasa en las leucemias se basa en el hecho de que la mayoría de los blastos, no pueden sintetizar asparagina por sí mismos, un aminoácido esencial para la síntesis de proteínas que al faltar en sangre provoca la apoptosis de los blastos. La L-asparaginasa al realizar la hidrólisis de asparagina reduce de manera importante los niveles de esta última, disminuyendo así el número de blastos en el paciente (Ballón,2014).

Entre los efectos de la administración de L-asparaginasa se encuentran el desequilibrio de las proteínas de coagulación, somnolencia, agitación, depresión, alucinaciones, desorientación, convulsiones, coma, alteraciones de la función

hepática, cambios en el metabolismo de los lípidos, pancreatitis y alteraciones en el metabolismo de la glucosa; este último es de gran importancia pues ocasiona hiperglucemia hasta en el 23 % de los pacientes a quienes se les administra (Palma, 2013).

Al existir una hiperglucemia constante por la administración de L-asparaginasa, la cual se puede dar durante los dos o tres años que dure el tratamiento contra el cáncer, los pacientes se encuentran en riesgo de desarrollar diabetes mellitus a largo plazo (Palma, 2013).

Existen estudios en los que además de haberse observado una relación entre hiperglucemia en niños con leucemia linfoblástica aguda y el tratamiento con L-asparaginasa, se han visto niveles elevados de hemoglobina Glucosilada en ayunas más altos que en niños sanos, se ha pensado que esta elevación se debe a la producción de citosinas por desregulación del sistema inmune, pues estas alteraciones se observan en especial cuando sus leucocitos están sobre 20 000/mm³ (Robertson, 2005 citado en Palma, 2013).

Las alteraciones de la glucosa aisladas no son el único hallazgo posterior al tratamiento; el síndrome metabólico, un conjunto de alteraciones caracterizadas por hipertensión arterial, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, niveles bajos de colesterol de alta densidad y exceso de grasa en la cintura (Bernal, 2016), se ha observado en sobrevivientes al cáncer (Casco, 2016).

Algunos estudios de epidemiología han encontrado tasas más altas de síndrome metabólico en jóvenes o adultos jóvenes sobrevivientes del cáncer infantil en especial de leucemia linfoblástica aguda que en otras poblaciones; dadas las características de la población, se tiende a pensar que el desarrollo de

síndrome metabólico en estos pacientes es secundario al tratamiento empleado y no necesariamente al estilo de vida o características propias de la persona previas al cáncer (Casco, 2016).

Existen varias vías por las cuales se puede entender el daño celular y la aparición de síndrome metabólico; una de ellas es la radioterapia, si bien el tratamiento para la LLA se centra en quimioterapia, hay pacientes a quienes se les llega a aplicar radiación como profilaxis para el sistema nervioso central, la radioterapia podría ocasionar daño en los órganos involucrados en el metabolismo de la glucosa y otras funciones endocrinas relacionadas el síndrome metabólico, en pacientes en quienes se realiza un trasplante de medula ósea, reciben radiación a todo el cuerpo como parte de la preparación para el trasplante, esto puede afectar a órganos como el páncreas y las glándulas suprarrenales, involucradas en la regulación de la glucosa en sangre y la presión arterial (Casco, 2016).

Otra vía de desarrollo es el daño celular de los fármacos antineoplásicos, muchos de los medicamentos interfieren con la replicación de ADN, transcripción de proteínas, síntesis de proteínas, entre otros, esto puede causar daño permanente en las células de los órganos endocrinos, provocando una mala regulación glandular, lo que llevaría a la alteración metabólica observada en el síndrome metabólico; así mismo estos fármacos pueden interactuar con segundos mensajeros en las células ocasionando el aumento o la inhibición en la producción de ciertas hormonas (Casco, 2016).

Otro de los efectos del tratamiento contra el cáncer a largo plazo es el aumento del riesgo cardiovascular. Estudios han observado un aumento en las

tasas de enfermedades cardiovasculares en sobrevivientes del cáncer como la hipertensión (que también forma parte del síndrome metabólico), alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de eventos vasculares (Castilla, 2014). El daño endotelial es una de las alteraciones que también puede llevar al aumento en los incidentes cardiovasculares como infartos.

El mecanismo exacto del daño endotelial secundario a quimioterapia aun es desconocido, sin embargo se cree que la radiación total corporal puede estar involucrada, así como la quimioterapia en especial con agentes como las antraciclinas y Cisplastina. Además, se ha observado que en pacientes sobrevivientes del cáncer pediátrico tratados con radioterapia en el tórax o con antraciclinas, existe un 12 % acumulativo de incidencia de insuficiencia cardiaca congestiva a los 30 años después del diagnóstico (Casco, 2016).

Otro efecto del tratamiento contra el cáncer en el metabolismo, es el efecto de los glucocorticoides administrados; como es bien sabido durante el tratamiento de la Leucemia se utilizan los glucocorticoides, sin embargo su uso puede implicar consecuencias a corto y largo plazo; algunos pacientes desarrollan pseudo Cushing durante su administración y en otras ocasiones se ve involucrado el daño en las células con el desarrollo de resistencia a la insulina lo que puede eventualmente llevar al desarrollo de diabetes (Rafacho, 2014).

El efecto en las células endocrinas, no siempre se ve reflejado en alteraciones del metabolismo de los carbohidratos como en el caso de la resistencia a la insulina o en el metabolismo de los lípidos como en la hipercolesterolemia; el daño de las células en la tiroides secundario a radiación en cuello puede llevar a problemas de crecimiento. El hipotiroidismo como consecuencia de la radiación

puede generar déficit de crecimiento en los niños sobrevivientes del cáncer (Castilla, 2014).

Las dosis de radiación de más de 10 Gy pueden provocar hipotiroidismo y en menos ocasiones hipertiroidismo. Entre el 24 % y 34 % de los pacientes sometidos a radiación en cuello, cabeza o total, desarrollan algún tipo de hipotiroidismo, esta alteración en un niño llevaría a un déficit en la talla, por lo que es recomendado vigilar de manera cercana las tasas de crecimiento de los niños posterior al tratamiento de cáncer y descartar hipotiroidismo como causa de una talla baja, el manejo de esta entidad es relativamente sencillo con monitoreo de hormonas tiroideas y administración de levotiroxina (Castilla, 2014).

El riesgo de un crecimiento desacelerado o incluso de una talla baja permanente no se debe solo al desarrollo de hipotiroidismo. Los huesos de los pacientes sobrevivientes al cáncer tienden a tener un desarrollo diferente al de las personas sanas, se calcula que las fracturas en niños con cáncer o en quienes han terminado su tratamiento son dos veces más frecuentes y existe una disminución en la densidad mineral ósea mayor que en la población general con una prevalencia del 24 % (Castilla, 2014).

Las causas de una masa ósea reducida en estos pacientes son: la administración de glucocorticoides y Metotrexato (pilares del tratamiento de la LLA), infiltración maligna, una nutrición pobre, falta de actividad física y falta de exposición al sol que ocasionaría una baja en la vitamina D (Castilla, 2014).

1.6 Desnutrición en Cáncer.

La desnutrición en el niño bajo tratamiento contra el cáncer, es un problema multifactorial y que tiene consecuencias inmediatas y a largo plazo; en muchas ocasiones es posible que el niño llegue a la atención medica con un peso bajo debido a las manifestaciones propias de la enfermedad, como se ha visto el síndrome consuntivo caracterizado por pérdida de peso es una de las particularidades clínicas de la enfermedad, en otras ocasiones el niño puede tener una desnutrición previa al cáncer por el estilo de vida y el contexto en el que se desarrolla.

Una vez ya iniciado el tratamiento los niños pueden caer en desnutrición secundaria a la administración de los medicamentos antineoplásicos, los cuales provocan pérdida del apetito, vómitos, diarrea y en consecuencia impiden la apropiada alimentación del paciente. Otras causas pueden ser los las complicaciones propias del tratamiento como infecciones u hospitalizaciones continuas, mucositis, etc.

La desnutrición se puede definir como “Una condición patológica sistémica y reversible que se desarrolla a partir de la deficiente utilización de los nutrientes de las células de organismo y tiene varios grados de intensidad” (Marquez-Gonzalez, 2012). De acuerdo con el Índice Global de Hambre de la O.M.S. en 2010 Sudamérica había reducido su índice de desnutrición, siendo en México una reducción del 62 % de hambre en 10 años.

Dentro de la fisiopatología de la desnutrición, se sabe que una ingesta o síntesis de nutrientes menor a la cantidad usada por el cuerpo lleva en un

primer lugar a una baja de peso, que en sus primeras etapas es fácil de revertir; no obstante al mantenerse este estado de desequilibrio se puede llegar a un daño en las funciones celulares de manera que puede ser permanente. Este daño inicia por el depósito de nutrientes, continuando con la reproducción, el crecimiento, la respuesta ante el estrés y los mecanismos de los mensajeros intra y extracelulares (Marquez-Gonzalez, 2012).

Las causas más habituales de la desnutrición son 4: un defecto en la absorción de los nutrientes, ingesta o aporte deficiente, catabolismo aumentado y exceso de excreción. Existe una serie de eventos en la desnutrición que lleva a la persona desde la deficiencia de nutrimentos hasta las modificaciones en el cuerpo (**Figura 1.6.1**).

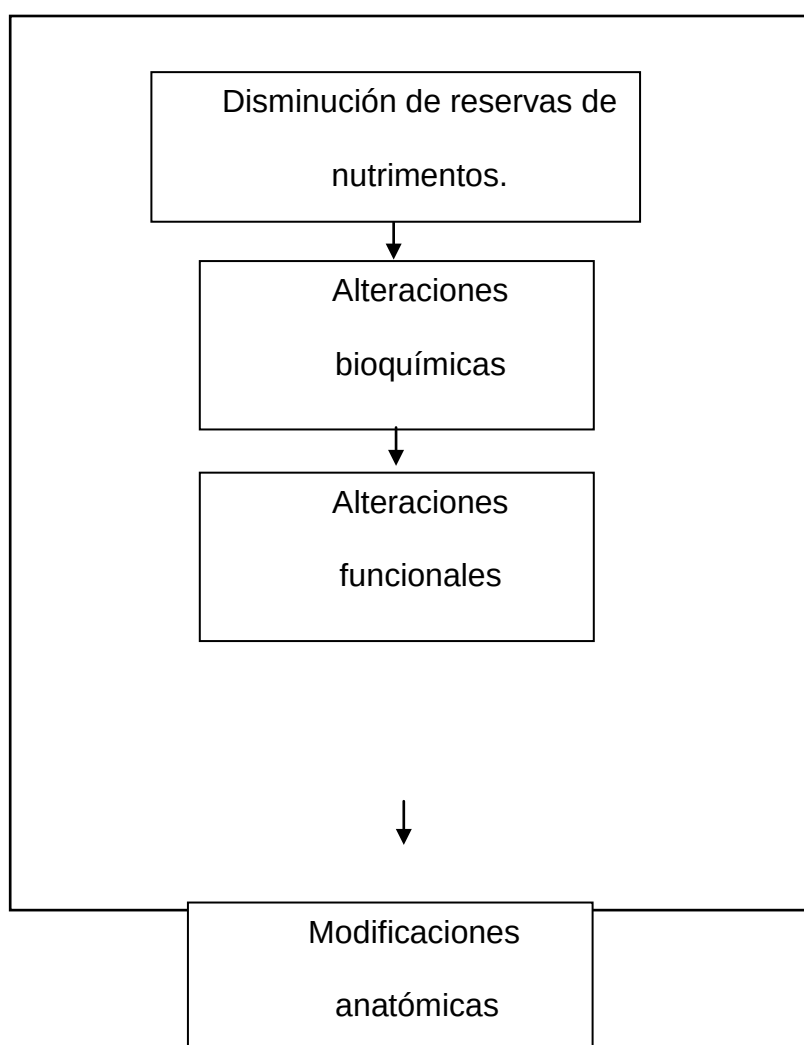


Figura 1.6.1. Secuencia de modificaciones ocurridas en la desnutrición propuesta por Jolliffe. (Jolliffe, 1950, citado en Marquez-Gonzalez, 2012).

Además de los cambios evidentes como la pérdida de peso, la desnutrición tiene varias consecuencias en el cuerpo de quien la padece, al inicio existe una pérdida de peso, posteriormente una baja en la talla, pérdida de masa muscular, disminución en la función del sistema inmune, daño cardiovascular y daño neurológico, hasta la talla baja para la edad, la desnutrición se considera relativamente reversible con un tratamiento adecuado mientras el niño aun este en etapa de crecimiento.

Además de la disminución en el peso y la talla, hay otros parámetros corporales que se ven afectados, la disminución en el perímetro cefálico es un buen indicador de la desnutrición crónica en el niño (**Figura 4.6.2.**) (Marquez-Gonzalez, 2012).

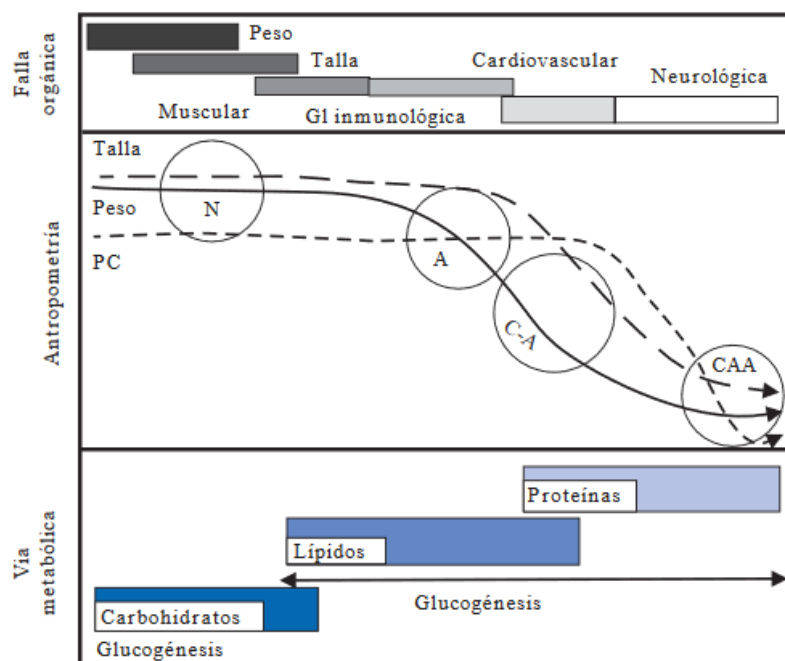


Figura 1.6.2. Modificaciones anatómicas, metabólicas y orgánicas ocurridas en el metabolismo de los pacientes con desnutrición, extraído de Marquez-Gonzalez, 2012.

Las alteraciones sobre el metabolismo también van cambiando conforme la desnutrición alcanza; un cuerpo sano en condiciones normales inicia por el consumo de carbohidratos para mantener el funcionamiento celular, cuando este no se puede llevar a cabo, ya sea por razones propias del organismo como la diabetes, el cuerpo inicia con el metabolismo de los lípidos, como último recurso, cuando los carbohidratos y los lípidos no están disponibles para ser usados por el cuerpo, entonces las proteínas son utilizadas para la producción de energía y el mantenimiento de las funciones celulares.

En cifras, dentro de nuestro país, se calcula que del 20 % al 50 % de los niños diagnosticados con cáncer, no tienen un adecuado estado nutricional cuando reciben

el diagnóstico, lo que deja prácticamente solo a la mitad de los niños con un estado de nutrición suficiente como para iniciar el tratamiento sin problemas previos de desnutrición (Oliver, 2014).

Durante el tratamiento se estima que los niños que han llegado con un estado de nutrición óptimo, un 46 % desarrollada desnutrición en algún punto, lo cual complica la aplicación de la quimioterapia y puede retrasar los tratamientos además de favorecer el avance de la enfermedad (Oliver, 2014).

La capacidad de la desnutrición en un paciente de modificar el tratamiento quimioterapéutico yace en el hecho de que los pacientes con un peso muy bajo no pueden recibir las dosis necesarias para ellos, lo que se traduce en menos cantidad del medicamento que se necesita para destruir las células malignas; además, la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de los fármacos se modifica con el estado nutricional del paciente (Oliver, 2014).

Durante el cáncer, la consecuencia más grande de la desnutrición es la muerte del paciente, puede llegar a creerse que esta no es muy significativa, sin embargo hasta el 30 % de los pacientes con cáncer entran en un estado de caquexia tumoral, caracterizado por pérdida de peso, desnutrición, disminución de la masa muscular, anorexia, saciedad precoz, anemia y edemas y finalmente morir (Vargas-Arce, 2016) (Cáceres, 2016).

En los pacientes con cáncer, las causas de desnutrición son similares a las de los pacientes sanos, sin embargo en los primeros existe la influencia de la energía utilizada por las células neoplásicas y los efectos de los medicamentos (Tabla 1.6.1).

Causa de desnutrición	Mecanismo
Escaso aporte de energía y nutrientes.	Desarrollo del síndrome anorexia caquexia. Se ingieren menos nutrientes de los necesarios por el paciente que se agrava por un hipermetabolismo durante el curso del cáncer y su tratamiento. La anorexia puede aparecer como un mal funcionamiento en los niveles de leptina, neuropeptido Y y alteraciones en la señalización de la melacortina.
Causa de desnutrición	Mecanismo
Alteraciones de la digestión/absorción	La quimioterapia ocasiona daño en las células sanas que se puede ver reflejado por: Náuseas, vómitos, anorexia, alteraciones en el gusto, mucositis, enteritis severa y ulceraciones de la mucosa gástrica, provocando síndrome de mala absorción y diarrea. La radioterapia también tiene efectos sobre el sistema digestivo con destrucción de las células sanas, se pueden ver alteraciones en el gusto y en el olfato y síndrome de mala absorción, sus

	consecuencias pueden ser mayores ya que los efectos tardan más tiempo en desaparecer.
Aumento de las necesidades nutrimentales	Durante el curso de la enfermedad los pacientes tienen hipermetabolismo, un estado en el que se incrementa la energía basal, este es un causante directo de la pérdida de peso característica del cáncer. Además del hipermetabolismo secundario a las células neoplásicas, los pacientes con cáncer cursan con aumento de las necesidades de energía por el estrés quirúrgico e infecciones o fiebres continuas. Los medicamentos usados en quimioterapia y la destrucción de las células sanas que deben ser remplazadas también ocasiona un mayor requerimiento de nutrientes.
Alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes	Los tumores producen grandes cantidades de Lactato que debe ser metabolizado en el hígado mediante el ciclo de cori, para este ciclo se utiliza ATP (Adenosin Tri Fosfato), lo que consume la energía del paciente. Existe una disminución en la lipogénesis, un aumento en la lipólisis ocasionado por una

	disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa que provoca un aumento en los triglicéridos en sangre. Se observa una reducción en la síntesis de proteínas y un aumento en su degradación.
--	---

Tabla 1.6.1. Mecanismos de pérdida de peso en el niño con cáncer (Oliver, 2014).

1.7 Justificación

La desnutrición es un problema común en los enfermos crónicos, ya sea por el consumo que ocasiona la misma enfermedad o por la pérdida del apetito en el enfermo lo que causa continuas pérdidas sin recuperación de nutrimentos. En los niños de nuestro país, en especial en poblaciones suburbanas la desnutrición es una patología frecuente que puede ser complicada o acrecentada por enfermedades que ocurren en la infancia, una de estas enfermedades es el

cáncer, que secundaria a los tratamientos y dependiendo del estado nutricional del paciente puede tener como consecuencia una desnutrición severa con efectos permanentes en la vida del individuo; en este grupo poblacional es importante tomar en cuenta además el crecimiento es acelerado, por estas razones el conocimiento del desarrollo, las causas y la manera de prevención de la desnutrición es sumamente importante, tener un plan nutricional para el niño con cáncer ya sea con desnutrición previa o no puede ayudar a mejorar el desenlace de la enfermedad y disminuir efectos sobre el estado nutricional y el crecimiento de los niños.

1.8 Objetivos

Objetivo general

Elaborar una propuesta de modelo de terapia nutricia para los niños con cáncer en México.

Objetivos específicos

- Revisar literatura científica actualizada publicada en journals con factor de impacto, guías clínicas y
- Analizar las principales herramientas de tamizaje y evaluación nutricia
- Proponer un modelo de terapia nutricia para paciente oncológico pediátrico.

METODOLOGIA

2.1 Tipo de estudio

Se trata de una revisión sistematica sobre la terapia nutricia en pacientes oncológicos pediátricos, la revisión se realizó por medio de buscadores especializados con la finalidad de encontrar artículos científicos recientes, para así proponer una mejora en la atención y manejo de los pacientes.

2.2 Métodos y técnicas

Recolección de información por medio de bases de datos que incluyen PUBMED, Medigraphic, EBSCO, bases de información de la OMS y OPS del año 2012-2018.

2.3 Recursos humanos

Se cuenta con el trabajo y disposición de los dos tesistas involucrados en el presente trabajo además de la asesoría de la Maestra Alma Nubia Mendoza Hernández.

2.4 Recursos materiales

Se cuenta con equipo de cómputo de cada tesista, además de las bases de datos que pueden encontrarse anexas a la biblioteca electrónica de la UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA.

2.5 Recursos financieros

Todos los gastos serán cubiertos por los dos tesistas involucrados en el presente trabajo.

2.6 Procedimientos

Se decidió realizar una investigación sobre el cáncer, los tipos más frecuentes en México en adultos y niños, la manera en que estos afectan al organismo y en especial al estado nutricional de los pacientes, los tratamientos empleados en cáncer y también como estos afectan la nutrición del niño enfermo. Posteriormente se realizó una investigación con respecto de las guías de evaluación nutricional para niños empleadas nacional e internacionalmente para finalizar con guías de nutrición de niños enfermos críticos o crónicos.

PROPUESTA DE MODELO DE TERAPIA NUTRICIA

3.1 Tamizajes en desnutrición.

Los tamizajes dentro del área de la salud, son empleados para realizar un diagnóstico temprano de las enfermedades, muchos de estos consisten en pruebas de laboratorio o técnicas de exploración física que proveen de un puntaje que permite clasificar el estado de salud de las personas en algún aspecto particular.

En adultos, se cuenta con tamices creados para evaluar el estado nutricional que son muy útiles en el caso de la oncología, tal es el caso de la valoración global subjetiva generada por el paciente (VGS-GP); esta valoración ayuda a identificar aquellos pacientes que tienen riesgo de caer en desnutrición, mostrando a aquellos que requieren de un soporte nutricional más estrecho. Para su realización se utiliza un formato en donde se toma en cuenta el peso actual y los cambios de peso del paciente, la dieta actual y la dieta usual del paciente, problemas o síntomas gastrointestinales, demandas metabólicas y actividad (Gómez-Candela, 2012).

Dentro del formato de la VGS-GP el paciente puede completar la primera parte en la que se incluyen datos médicos actuales y preguntas puntuales que hablan sobre los hábitos dietarios del paciente, la segunda parte es completada por el medico quien realiza una exploración física y llena la sección de historia clínica (**Figura 3.1.1**).

El resultado de la valoración permite la clasificación del paciente en tres grupos de estado nutricional: Bien nutrido, Moderadamente malnutrido/en riesgo de desnutrición y severamente malnutrido.

VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA GENERADA POR EL PACIENTE Por favor, conteste al siguiente formulario escribiendo los datos que se le piden o señalando la opción correcta, cuando se le ofrecen varias.	
Nombre y Apellidos _____	Edad ____ años Fecha / /
PESO actual _____ kg Peso hace 3 meses _____ kg	DIFICULTADES PARA ALIMENTARSE: ☐ SÍ ☐ NO Si la respuesta era SÍ, señale cuál / cuáles de los siguientes problemas presenta: ☐ falta de apetito ☐ ganas de vomitar ☐ vómitos ☐ estrechimiento ☐ diarrea ☐ olores desagradables ☐ los alimentos no tienen sabor ☐ sabores desagradables ☐ me siento lleno enseguida ☐ dificultad para tragar ☐ problemas dentales ☐ dolor. ¿Dónde? _____ ☐ depresión ☐ problemas económicos
ALIMENTACIÓN respecto hace 1 mes: ☐ como más ☐ como igual ☐ como menos Tipo de alimentos: ☐ dieta normal ☐ pocos sólidos ☐ sólo líquidos ☐ sólo preparados nutricionales ☐ muy poco	
ACTIVIDAD COTIDIANA en el último mes: ☐ normal ☐ menor de lo habitual ☐ sin ganas de nada ☐ piso más de la mitad del día en cama o sentado	
ENFERMEDADES: _____ TRATAMIENTO ONCOLÓGICO: _____ OTROS TRATAMIENTOS: _____	EXPLORACIÓN FÍSICA: Pérdida de tejido adiposo: ☐ SÍ. Grado _____ ☐ NO Pérdida de masa muscular: ☐ SÍ. Grado _____ ☐ NO Edemas y/o ascitis: ☐ SÍ. Grado _____ ☐ NO Úlceras por presión: ☐ SÍ ☐ NO Fiebre: ☐ SÍ ☐ NO
ALBUMINA antes De tratamiento Oncológico: _____ g/dl PREALBÚMINA tras el tratamiento oncológico: _____ mg/dl	

Figura 3.1.1 Formato de evaluación VGS-GP, tomado de Caro, 2008.

Para valorar la nutrición en niños, no se puede emplear el índice de masa corporal como en los adultos; diversas organizaciones han desarrollado mediciones estandarizadas de acuerdo con el peso y la talla según la edad y el sexo. La Organización Mundial de la Salud, ha realizado una de estas estandarizaciones para niños y niñas desde el nacimiento y hasta los cinco años dividido para mujeres y hombres y además lo ha hecho por regiones del mundo, pues uno de los sesgos de la medición de estos dos parámetros en niños es el uso de rangos de otros países (**Figura 3.1.2**) (OMS 2009).

Longitud/estatura para la edad Niñas

Percentiles (Nacimiento a 5 años)



Figura 3.1.2. Percentiles de Talla para la edad en niñas de 0 a 5 años.

Empleando estos percentiles, los pediatras pueden ubicar el crecimiento del niño y su peso como normal, deficiente o aumentado. Una de las principales preocupaciones se encuentra inicialmente en el peso, pues es la primera medida que se ve afectada en la desnutrición de manera aguda. Una vez que la desnutrición se ha vuelto crónica y como se ha visto en los capítulos anteriores, la anatomía tendrá cambios más drásticos expresados por una talla baja para la edad.

Los percentiles son de gran utilidad pues su uso es muy sencillo; el percentil 50 indica la media de lo esperado para el peso o la talla del niño que sería un escenario ideal en la evaluación. Hacia arriba y hacia abajo, se tienen dos percentiles más establecidas, el percentil 85 y 97 que reflejan parámetros de peso o talla aumentados para la edad o la edad, más allá de la percentil 97 el paciente tendría un peso notablemente aumentado que necesitaría una valoración nutricional más estricta; así un niño o niña que cae debajo del percentil 15 en peso o talla indicaría un parámetro por debajo de lo esperado y un niño que cae en la percentil 3 o por debajo tendría una desnutrición importante y una talla muy baja para la edad.

La OMS en conjunto con UNICEF manejan codificaciones para determinar si los niños tienen peso normal, bajo, muy bajo, elevado o muy elevado, para cada percentil utilizado de la OMS se cuenta con una codificación (**Figuras 3.1.5, 3.1.6, 3.1.7 y 3.1.8**), su uso es fácil ya que están basados en los percentiles, por lo que no se necesita mayor cálculo.

La única limitación de los percentiles utilizadas es el límite de edad o de talla hasta donde se pueden emplear, por ejemplo, los percentiles de talla para la edad

no se pueden usar en niños mayores de 5 años y los percentiles de peso para la talla solo se pueden emplear en niños que aún no pasen los 120 cm de longitud.

Para los niños que sobrepasan los 5 años o los 120 cm, se pueden emplear los percentiles estandarizados por el C.D.C. (centro de control de enfermedades por sus siglas en ingles), que también se ha hecho para población latinoamericana por lo que pueden ser usados en niños mexicanos. Los percentiles del C.D.C. se pueden usar desde los dos años y hasta los 20 y también pueden revelar la clasificación de peso y talla (**Figura 3.1.3**).

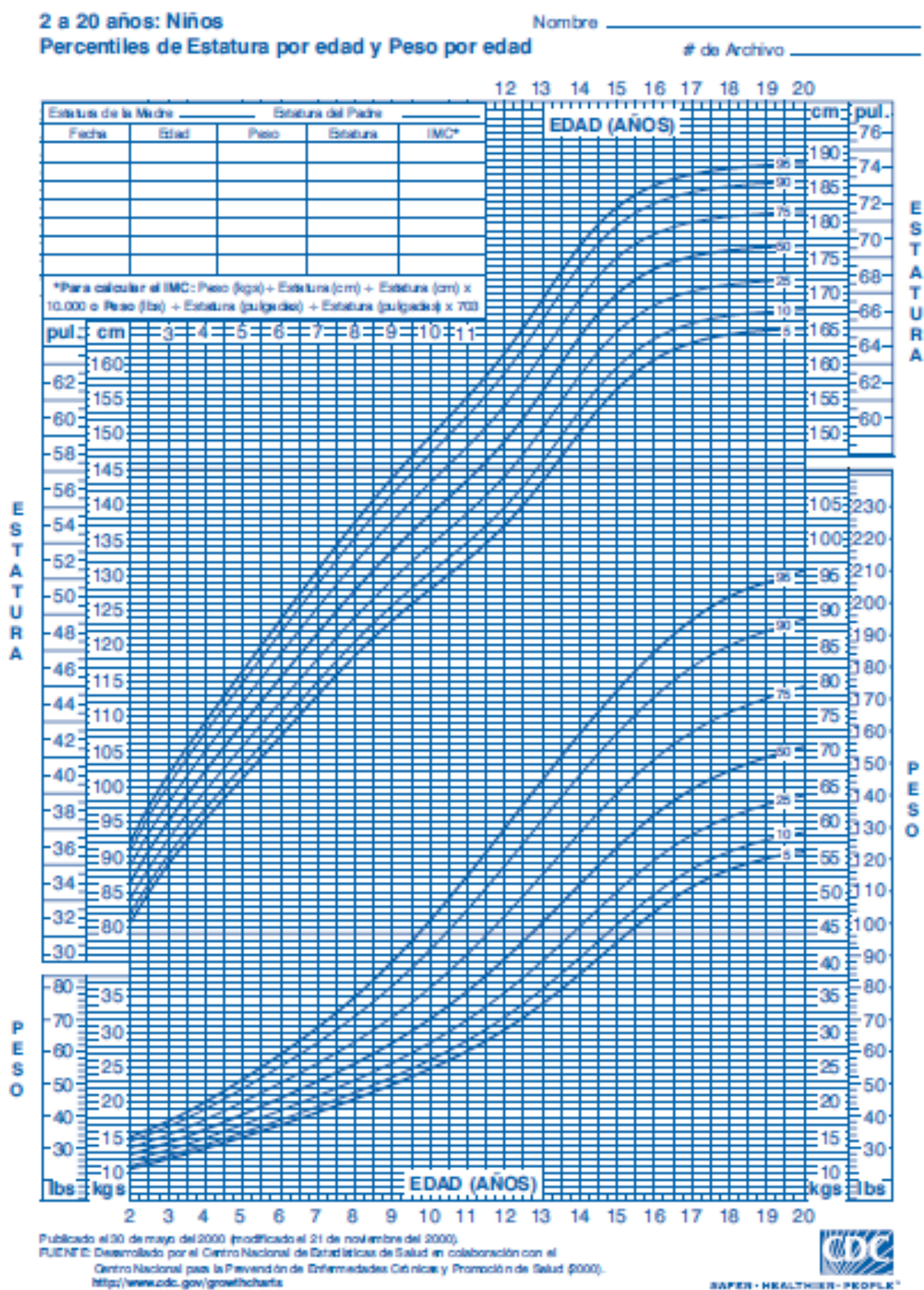


Figura 3.1.3. Percentiles de peso y talla para la edad en hombres de 2 a 20 años.

Para realizar un diagnóstico de desnutrición en el niño se cuentan con varias escalas, una de las más empleadas en el país es el índice de Waterloo que clasifica la desnutrición de acuerdo con su intensidad; para su cálculo se utilizan dos fórmulas para calcular el porcentaje de peso para la talla y talla para la edad del niño, se necesita tomar primero el peso real, es decir, el peso que tiene el paciente y el peso que debería tener para la estatura, así como la el peso también se usa la talla real y la talla que debería de tener para su edad (Marquez-Gonzalez, 2012) (Moreno, 2015).

El peso real se divide entre el peso que debería tener para la estatura y se multiplica por 100, esto nos arroja el porcentaje de peso/estatura, la talla real se divide entre la talla que debería tener para su edad y se multiplica por 100 y nos arroja el porcentaje de estatura para la edad. Estos dos porcentajes se ubican en una gráfica teniendo en el eje de las X el porcentaje de peso/talla y en el eje de las Y la talla/edad. La intercepción de estos dos porcentajes nos dará la clasificación de la nutrición como normal o de la desnutrición como aguda, crónica agudizada o crónica armonizada (**Figura 3.1.4**).

$$\text{Porcentaje de peso para la talla} = \frac{\text{Peso real}}{\text{Peso esperado para la estatura}} \times 100$$

$$\text{Porcentaje de estatura para la edad} = \frac{\text{Estatura real}}{\text{Estatura que debería tener para la edad}} \times 100$$

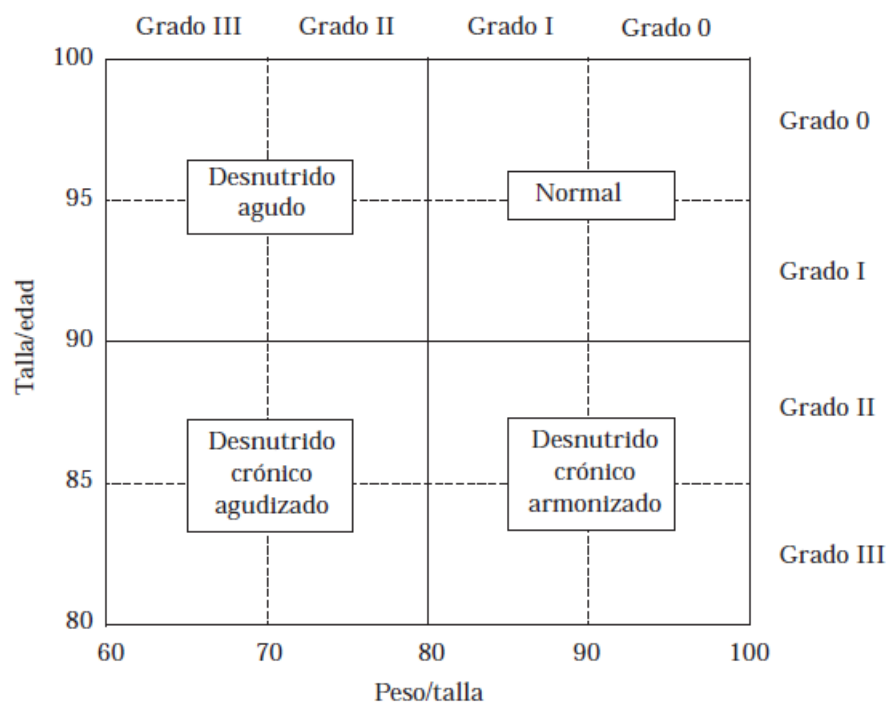


Figura 3.1.4. Clasificación de Waterloo para la desnutrición infantil, (extraído de Marquez-Gonzalez, 2012).

Otra escala que se puede usar en México, fue desarrollada por el Dr. Federico Gómez, de manera similar al índice de Waterloo, la escala clasifica la nutrición como normal (0-10 %) o como desnutrición leve (10-24 %), moderada (25-40 %) o severa (> 41 %), para la clasificación se emplea el porcentaje de peso para la edad haciendo una división del peso real sobre el peso que le corresponde por la edad y multiplicando el resultado por 100 (Marquez-Gonzalez, 2012).

$$\text{Porcentaje de peso para la edad} = \frac{\text{Peso real}}{\text{Peso que le corresponde por edad}} \times 100$$

PESO / EDAD (CURVAS OMS)		
CÓDIGO	DETALLE	DIAGNÓSTICO ANTROPOMÉTRICO
1	$\leq -3 Z$	MUY BAJO PESO
2	Entre $\leq -2 Z$ y $> -3 Z$	BAJO PESO
3	Entre $\leq -1,5 Z$ y $> -2 Z$	ALERTA BAJO PESO
4	Entre $> -1,5 Z$ y $< +2 Z$	PESO ADECUADO
5	$\geq +2 Z$	ALTO PESO

Figura 3.1.5. Codificación de peso para menores de 2 años, extraído de OMS/UNICEF, 2012.

LONGITUD / EDAD (CURVAS OMS)		
CÓDIGO	DETALLE	DIAGNÓSTICO ANTROPOMÉTRICO
1	$\leq -3 Z$	MUY BAJA TALLA
2	Entre $\leq -2 Z$ y $> -3 Z$	BAJA TALLA
3	Entre $\leq -1,5 Z$ y $> -2 Z$	ALERTA BAJA TALLA
4	Entre $> -1,5 Z$ y $< +2 Z$	TALLA ADECUADA
5	$\geq +2 Z$	ALTA TALLA

Figura 3.1.6. Codificación de talla para la edad para menores de 2 años, extraído de OMS/UNICEF, 2012.

PESO / EDAD (CURVAS OMS)		
CÓDIGO	DETALLE	DIAGNÓSTICO ANTROPOMÉTRICO
1	$\leq -3 Z$	MUY BAJO PESO
2	Entre $\leq -2 Z$ y $> -3 Z$	BAJO PESO
3	Entre $\leq -1,5 Z$ y $> -2 Z$	ALERTA BAJO PESO
4	Entre $> -1,5 Z$ y $< +1 Z$	PESO ADECUADO
5	$\geq +1 Z$ y $< +2 Z$	RIESGO SOBREPESO
6	$\geq +2 Z$	ALTO PESO

Figura 3.1.7. Codificación de peso para la edad para mayores de 2 años, extraído de OMS/UNICEF, 2012.

ESTATURA / EDAD (CURVAS OMS)		
CÓDIGO	DETALLE	DIAGNÓSTICO ANTROPOMÉTRICO
1	$\leq -3 Z$	MUY BAJA TALLA
2	Entre $\leq -2 Z$ y $> -3 Z$	BAJA TALLA
3	Entre $\leq -1,5 Z$ y $> -2 Z$	ALERTA BAJA TALLA
4	Entre $> -1,5 Z$ y $< +2 Z$	TALLA ADECUADA
5	$\geq +2 Z$	ALTA TALLA

Figura 3.1.8. Codificación de talla para la edad para mayores de 2 años, extraído de OMS/UNICEF, 2012.

Otra herramienta utilizada para el diagnóstico de la desnutrición infantil es el cribado de desnutrición pediátrica de Yorkhill (Paediatric Yorkhill malnutrition screening, PYMS), esta herramienta utiliza cuatro parámetros; el IMC, pérdida de peso reciente, cambios en la ingesta y el efecto de la situación médica actual (Lama, 2013).

Este cribado ha sido estudiado más a profundidad en Estados Unidos, donde fue creado, puede ser útil para la detección de niños con un estado nutricional afectado por estancias hospitalarias prolongadas o enfermedades crónicas ya que toma en cuenta este aspecto para sus resultados.

Para niños ingresados en hospitales, también se cuenta con el STAMP (Screening tool for the Assessment of malnutrition in pediatrics, “Herramienta de cribado para la medición de la malnutrición en pediatría”), esta utiliza el peso, la ingesta y el diagnóstico del niño. Su función principal es medir el riesgo que el paciente tiene de presentar desnutrición y se emplea en especial al ingreso de los pacientes (Lama, 2013).

En un estudio de Moreno en 2015 se utilizó la valoración STAMP para medir el riesgo de los pacientes al ingreso al hospital junto con el índice de Waterloo lo que garantizó un adecuado monitoreo del estado nutricional de los pacientes. La valoración STAMP fue capaz de detectar hasta un 75% de pacientes con riesgo de desnutrición.

3.2 Evaluación completa PCN y monitoreo nutricio

PCN, son siglas correspondientes al Proceso de Cuidado Nutricio; un método sistemático para solucionar problemas, generar criterios clínicos y tomar decisiones sobre el estado nutricio de un paciente (Ramos-Jiménez, 2012).

Dicho de otra forma es: *“Un proceso de medición, análisis e interpretación de elementos que condicionan directa o indirectamente, así como la toma de decisiones para un diagnóstico certero y confiable, que requiere del desempeño calificado de los nutriólogos”* (Bezares, 2014).

La evaluación del estado nutricional de una persona debe basarse no solamente en el peso, la talla, las medidas antropométricas o su índice de masa corporal; debe ser integral y seguir un método o un sistema que se ocupe de conocer los problemas, las causas y el estado real de la nutrición de un individuo, es decir que va acompañado de más elementos que solo pesar o medir a las personas (Perez-Lizaur, 2014).

El método PCN fue desarrollado por la Asociación Americana Dietaría (American Dietetic Association), este realiza el seguimiento nutricio completo a una persona o a un conjunto de personas según se necesite y lo hace mediante cuatro fases:

1. Evaluación
2. Diagnostico
3. Intervención
4. Seguimiento

La evaluación del estado nutricional se obtiene por medio de la interpretación de datos como: los dietéticos, bioquímicos, antropométricos y clínicos; toda esta información sirve para determinar como la ingesta de nutrientes y su uso por parte de la persona influye sobre la salud y enfermedad de las personas, ya sea en una evaluación individual o colectiva. Su objetivo principal es conocer el estado nutricional de la persona usando los indicadores de composición y función del cuerpo, de ahí la razón de los datos bioquímicos (Bezares, 2014).

Cuando realizamos la obtención de datos en la evaluación, el mejor escenario es que esta se realice por personal experto en nutrición, es decir, el nutriólogo, puesto que será necesaria la elaboración de una historia clínica enfocada en la nutrición de las personas a evaluar; sin embargo Pérez-Lizaur (2014), propone una serie de datos esenciales a obtener en el caso de que la persona no nos pueda proporcionar su historia clínica o el personal que la realiza no sea experto en nutrición (**Tabla 3.2.1**).

Datos de obtención de riesgo nutricional de Pérez-Lizaur
• Estatura • Peso • Pérdida no intencional de peso • Alergias alimentarias • Laboratorio • Hemoglobina • Hematocrito

- Albumina
- Cambios en el apetito
- Nauseas
- Vomito
- Cambios en los hábitos de defecación
- Problemas para tragar o masticar
- Diagnóstico médico.

Tabla 3.2.1. Datos de obtención para determinación de riesgo nutricio de Pérez-Lizaur, 2014.

Como se mencionó antes, la evaluación puede realizarse de manera individual o colectiva; existen algunas diferencias sobre los objetivos de ambas evaluaciones. En la evaluación individual el objetivo va encaminado en hacer una detección del estado nutricio, pero sobre todo a prevenir alteraciones o riesgos y estimar las necesidades de la persona, en esta se hace una planeación, intervención y monitoreo con la persona en el caso en el que se necesite la corrección de algún factor de riesgo (Pérez-Lizaur, 2014).

En el caso de la evaluación colectiva, los objetivos pueden dirigirse hacia poblaciones o conjuntos vulnerables o para confirmar la validez y utilidad de indicadores nutricios, también como en la evaluación individual, puede realizar un diagnóstico e intervención sobre todo con conjuntos vulnerables con un posterior monitoreo de la nutrición (Pérez-Lizaur, 2014).

Como se ha observado existe un proceso de monitoreo o seguimiento en el proceso de cuidado nutricional, Pérez-Lizaur (2014) nos aclara que cada vez que entramos en el paso de seguimiento estamos en realidad iniciando una nueva evaluación, por lo que el proceso de cuidado nutricional es un ciclo continuo de vigilancia de la nutrición (**Figura 3.2.1**).



Figura 3.2.1. Ciclo continuo del Proceso de Cuidado Nutricional propuesto por la American Dietetic Association. Extraído de Pérez-Lizaur.

Dentro de la evaluación del estado nutricional se deben incluir los factores físicos como la actividad que realiza el individuo, la alimentación tomando en cuenta las diferentes etapas del ciclo vital; así como los factores psicosociales que influyen en la nutrición: cultura, educación, capacidad de aprendizaje, entre otros (Pérez-Lizaur, 2014).

Dentro de la evaluación, la entrevista y la exploración tienen un papel central; Rolfe y Sanson-Fisher mencionan que una buena historia clínica y exploración física, arrojan más y mejores diagnósticos que los resultados de laboratorio (Citado en Charney, 2007).

La American Dietetic Association, habla de las cuatro categorías de datos que deben ser recolectados durante la evaluación, haciendo hincapié en que de manera individual puede haber categorías que necesiten más atención y complementos que otras (**Tabla 3.2.2**).

Categoría	Definición y datos
Datos bioquímicos, análisis clínicos y procedimientos	Datos de laboratorio: • Electrolitos séricos • Glucosa • Pruebas de función Hepática • Perfil de lípidos Gabinete • Vaciado gástrico • Evaluación de la deglución
Medidas antropométricas	• Talla • Peso • IMC • Grasa corporal • Tasa de crecimiento • Cambios de peso • Masa corporal magra
Hallazgos de la exploración física	• Salud oral • Apariencia general • Cambios en la piel • Evaluación del estado funcional

Historia	• Nutrición • Historia Medica • Medicamentos • Historia social
----------	---

Tabla 3.2.2. Datos incluidos en las cuatro categorías de la evaluación nutricia.

Extraído y traducido de (Charney, 2007).

Las medidas antropométricas que se deben tomar en cuenta son:

- Peso.
- Estatura.
- Circunferencia abdominal.
- Circunferencia braquial.
- Pliegue cutáneo tricipital.
- Pliegue cutáneo bicipital.
- Pliegue cutáneo subescapular.
- Pliegue cutáneo supraciliaco.

Para realizar la evaluación, lo más común es la entrevista directa, la cual ofrece gran parte de los datos que se necesitan para los pasos siguientes, sin embargo no todas las personas pueden responder a la entrevista; niños, personas con algún trastorno mental, no tienen la capacidad de comunicar al entrevistador todos los elementos necesarios para la evaluación. En estos casos se puede realizar una entrevista indirecta, es decir, a un familiar cercano o aun cuidador, o se puede realizar una encuesta.

La encuesta es particularmente útil cuando se está haciendo la evaluación de grupos, pues se tienen preguntas estandarizadas para todos los sujetos que la contesten y facilita el vaciado de datos y reduce tiempos; al usar las encuestas se debe tener cuidado de tomar en cuenta aspectos particulares de la población a evaluar, para no ser pasados por alto (Bezares, 2014).

El siguiente paso, el diagnóstico nutricional, necesita no solo del experto en conocimiento sobre los datos a evaluar sino también en la entrevista y en el mismo diagnóstico, ciertos pasos o herramientas útiles en el diagnóstico médico, pueden ser empleados en el diagnóstico nutricional, por ejemplo realizar hipótesis, uso del razonamiento inductivo y el reconocimiento de patrones, estas estrategias pueden ayudar a llegar de manera más rápida y certera a un diagnóstico ya sea en medicina o nutrición (Charney, 2007).

Para la realización de las hipótesis el evaluador novel puede tener en mente una gran lista de diagnósticos que debe ir descartando con la exploración física y los exámenes médicos de laboratorio o gabinete; generalmente estas listas mentales se van acortando conforme el evaluador adquiere experiencia y más conocimiento. Así mismo el reconocimiento de patrones es sumamente útil en la formulación de un diagnóstico en especial cuando las enfermedades tienen signos o síntomas característicos, el poder reconocer estos patrones en el comportamiento de la enfermedad también permitirá realizar un diagnóstico más certero y en menos tiempo (Charney, 2007).

El diagnóstico nutricional está constituido por tres componentes: El problema, la etiología y los signos o síntomas, conocidos como PES por sus siglas (Perez-Lizaur, 2014):

- Problema – Se trata de conocer la complicación que provoca una alteración en la nutrición de la persona o el conjunto de personas.
- Etiología – Se conocen las causas o factores de riesgo del problema, se trata de encontrar a fondo la situación que está causando el problema.
- Signos y síntomas – Son aquellos que hacen evidente el problema, son las manifestaciones del estado nutricional actual, estos no solo sirven para realizar el diagnóstico, sino también para el monitoreo por su disminución, desaparición o aumento.

La asociación americana dietaria ha realizado la identificación de posibles enfermedades mediante ciertos indicadores sobre el estado nutricional que incluyen cambios en el IMC, disminución de la ingesta de alimentos, disminución en la albúmina y en la pre albúmina; estos cuadros son particularmente útiles para el evaluador inexperto (**Figura 3.2.2, 3.2.3**) (Pérez-Lizaur, 2014).

	Alto	Mediano	Bajo
IMC	IMC: Percentil < 5 y > 95	IMC: Percentil < 10 o > 85	IMC: Percentil > 10 o < 85
Ingestión oral disminuida (< 80% de la recomendación)	Mayor de 3 años > 5 días Menor de 3 años > 3 días	Mayor de 3 años > 5 días Menor de 3 años > 3 días	Ingestión oral inadecuada a < 3 días
Albúmina	< 2.5 g/dL	< 3.5 g/dL	> 3.5 g/dL
Prealbúmina	< 10 g/dL		
Diagnósticos	Insuficiencia renal aguda, HIV, SIDA, trasplantes, quemaduras, obstrucción intestinal, enfermedad de Crohn, alimentación enteral o parenteral, adulto mayor, fracturas múltiples, intestino corto, pancreatitis, sepsis, IRA, encefalopatía hepática, parálisis cerebral infantil, padecimientos metabólicos, atresia biliar, enfermedad cardiovascular	Abscesos, adolescente embarazada, embarazo con ganancia de peso inadecuada, amputación, ascitis, cáncer, cirrosis, insuficiencia renal crónica, fibrosis quística, esofagitis, peritonitis, edema pulmonar, tuberculosis, traumatismo de columna, alimentación enteral o parenteral de largo plazo, obesidad, anemia, meningitis, ingestión de tóxicos	Anemia arritmias, diverticulitis, epilepsia, hipertensión, úlcera, neumonía, apnea, asma

Figura 3.2.2. Cambios en la nutrición y sus posibles enfermedades en los niños incluidos en la Guía de evaluación nutricional (American dietetic association).

Extraído de (Pérez-Lizaur, 2014).

	Alto	Mediano	Bajo
IMC	<16 y >30	16.1 a 18.9 y de 25 a 29.9	19 a 24.9
Cambio del peso habitual	1 semana 2% 1 mes 5% 3 meses 7.5% 6 meses 10%	1 semana 2% 1 mes 5% 3 meses 7.5% 6 meses 10%	1 mes 2% 3 meses 5% 6 meses 7.5%
Ingestión oral disminuida (< 70% de la recomendación)	> 7 días	> 5 días	Ingestión oral inadecuada a < 5 días
Albúmina	< 2.5 g/dL	< 3.5 g/dL	> 3.5 g/dL
Diagnósticos	Insuficiencia renal aguda, HIV, SIDA, trasplantes, quemaduras, obstrucción intestinal, enfermedad de Crohn, alimentación enteral o parenteral, adulto mayor, fracturas múltiples, intestino corto, pancreatitis, sepsis, IRA, encefalopatía hepática, obesidad, diabetes	Abscesos, adolescente embarazada, embarazo con ganancia de peso inadecuada, amputación, ascitis, cáncer, diabetes, cirrosis, insuficiencia renal crónica, fibrosis quística, esofagitis, peritonitis, edema pulmonar, tuberculosis, traumatismo de columna, alimentación enteral o parenteral de largo plazo, sobrepeso	Anemia, arritmias, diverticulitis, epilepsia, hipertensión, úlcera

Figura3.2.3. Cambios en la nutrición y sus posibles enfermedades en adultos incluidos en la Guía de evaluación nutricional (American dietetic association).

Extraído de (Pérez-Lizaur, 2014).

Para la intervención, el tercer paso del proceso de cuidado nutricional, es necesario haber formulado un diagnóstico y de ser necesario hacer una referencia al médico para un trabajo en conjunto médico-nutriólogo.

La intervención consiste en realizar un plan dietario que mejore o desaparezca las causas del problema que se diagnosticó. Existen dos fases en la intervención, la primera es la planeación y la segunda la implementación (Charney, 2007):

- Planeación – se necesita hacer una prioridad en el diagnóstico que necesita la atención de manera más urgente, en caso de tener más un

diagnostico; en caso de que solo se tenga uno, la atención solo se enfocara en él. También incluye una plática ya sea con el paciente con otros profesionales que estén involucrados en el caso sobre los cambios necesarios a realizar, el plan nutricional, llegar a un acuerdo sobre las metas y hacer un estimado de la necesidad de las intervenciones y monitoreos en el futuro.

- Implementación – Se incluyen las explicaciones al paciente, información hacia él/ella, ajustes en la nutrición o en el plan realizado con anterioridad y algunos monitoreos.

Durante la intervención es necesaria la cooperación del paciente y de la familia, además de otros profesionales de la salud; se necesita considerar todo el ambiente y el contexto que rodea al paciente en la planeación para poder obtener mejores resultados, la educación nutricia y el continuo soporte por parte del nutriólogo, el médico y la familia, son clave en el mantenimiento del plan (Pérez-Lizaur, 2014).

El compromiso del paciente, es obviamente la primera pieza que se debe tomar en cuenta, en algunas ocasiones la asesoría psicológica puede mejorar el grado de compromiso del paciente por hacer modificaciones que reduzcan sus factores de riesgo para otras enfermedades.

En la última fase, el seguimiento, se deben ir revisando las metas alcanzadas por el paciente o la comunidad en quien se lleva el proceso de cuidado nutricional. Para poder realizar los monitoreos se deben seleccionar las medidas que se espera vayan cambiando conforme el plan ha modificado el problema, valores de

laboratorio o medidas antropométricas, signos o síntomas adquieren prioridad dependiendo del problema que se trate (Charney, 2007).

Como se mencionó, en ocasiones los seguimientos, se vuelven nuevas evaluaciones en tanto se tiene que modificar el plan de intervención o aparecen nuevos problemas a tratar, en estos casos hay que fijar nuevas metas realizándolo en conjunto con los demás profesionales que atienden el caso (Pérez-Lizaur, 2014).

Similar al proceso de cuidado nutricional desarrollado por la asociación americana dietética, existe la evaluación nutricional ABCD; sus siglas se componen de los cuatro rubros que evalúa:

- Antropometría
- Bioquímico
- Clínico
- Dieta

Este proceso de evaluación nutricional es más conocido en Latinoamérica como el “ABC de la evaluación”. Se centra más que en la intervención en la evaluación de los hábitos y factores que influyen en el estado nutricional del paciente tomando los mismos valores y mediciones en sus cuatro categorías a evaluar. La diferencia con el proceso de cuidado nutricional es que no realiza ninguna intervención (Secretaría de Salud, 2008).

3.3. Tratamiento nutricio: Soporte nutricio, nutrición enteral, nutrición parenteral.

El soporte nutricio consiste en la evaluación, el diagnóstico, la preparación y distribución de terapia nutricional enteral o parenteral que lleva a cubrir total o parcialmente las necesidades nutrimentales del paciente que no puede mantener una dieta por sí mismo secundario a alguna afección física o mental (Nieva). Ya sea que se empleen medios artificiales en las formas de alimentación o que los productos usados sean sintetizados, el soporte nutricio tiene la función de cubrir las demandas nutricias del cuerpo; en niños especialmente se debe tener en cuenta que la nutrición afecta al crecimiento y desarrollo de sus funciones (Moreno, 2014).

De acuerdo con la funcionalidad que tenga el sistema digestivo del paciente, se optará por la nutrición enteral o parenteral, si el paciente aún tiene funciones conservadas en este sistema, entonces se preferirá iniciar con un soporte enteral o incluso se optará por mantener la vía oral aun con suplementos; si por el contrario el paciente ya no tiene funcionalidad en el sistema digestivo, entonces la alimentación parenteral será la mejor opción para mantener un estado nutricional óptimo (Moreno, 2014).

La nutrición enteral reside en la administración de los nutrientes de manera directa a al tracto gastrointestinal por medio de una sonda, esta se realiza en aquellos pacientes que no tienen la posibilidad de ingerir los alimentos necesario por vía oral como por ejemplo: prematuros con largas estancias en las unidades de cuidados intensivos para disminuir la probabilidad de enterocolitis necrosante,

casos en los que el tracto gastrointestinal del paciente no puede utilizar los nutrientes por vía oral por diarreas graves o síndrome de intestino corto, cuando las necesidades son más de las que el paciente puede cubrir (Lama).

Para la alimentación enteral, se pueden elegir sondas nasogástricas, naso – duodenales o naso-yeyunales o se puede optar por la colocación de gastrostomías, esto dependerá del tiempo que se prevea para el uso de la alimentación enteral, es decir, el tiempo que el paciente necesite de acuerdo con la enfermedad o dependiendo de la tolerancia que el paciente tenga, por esta razón las sondas naso-duodenales o naso-yeyunales son empleadas en pacientes en donde la tolerancia gástrica es muy baja o nula.

En este tipo de apoyo nutricio existen riesgos, en especial sobre la asepsia del sitio de inserción de la sonda o en la contaminación de las fórmulas empleadas; la aspiración pulmonar es una de las complicaciones más importantes puesto que pone en riesgo la vida del paciente, esta se presenta sobre todo en casos en los que el vaciamiento gástrico es deficiente y el contenido puede llegar a los pulmones fácilmente, para prevenir esta complicación, las personas que reciben alimentación enteral en especial por sondas nasogástricas necesitan ser colocadas en una posición de 30° para permitir el reposo y evitar la aspiración (Lama).

Moreno (2014), propone un diagrama de flujo que facilita la elección entre los diferentes tipos de nutrición enteral iniciando por el mantenimiento de la opción de vía oral (**figura 3.3.1**).

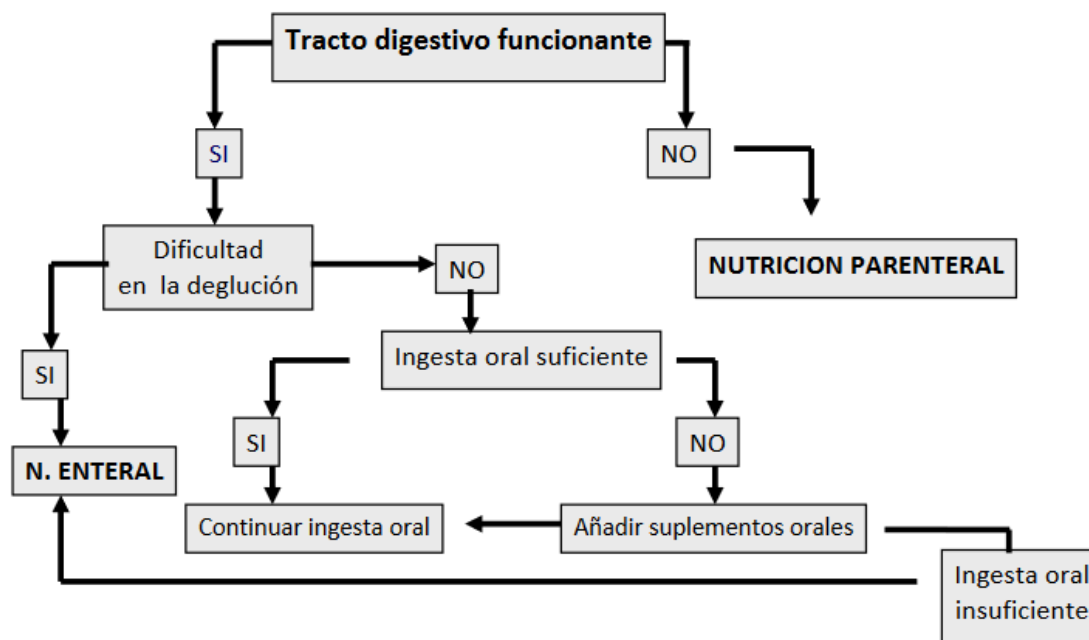


Figura 3.3.1. Diagrama para la elección del tipo de soporte nutricional, extraído de Moreno, 2014.

La nutrición parenteral por otro lado, consiste en dar el soporte nutricional mediante la administración de los nutrientes, líquidos y electrolitos a través de un catéter venoso, esta puede realizarse por medio de un acceso venoso periférico o de un catéter central. Este es un soporte nutricional empleado en casos en los que el soporte se vuelve de por vida y el sistema digestivo del paciente no puede funcionar (Rios-Gonzalez, 2014).

Al ser un acceso externo al cuerpo de manera permanente, existen riesgos de complicaciones en la alimentación parenteral, aproximadamente el 50 % de los pacientes con un acceso permanente presenta alguna complicación relacionada con la inserción como neumotórax o errores en la localización o contaminación

del catéter como infecciones o alteraciones metabólicas o hepatobiliares (Rios-Gonzalez, 2015).

Un aspecto importante a tomar en cuenta al momento de iniciar un apoyo nutricional es la temporalidad, si un paciente necesitara de apoyo nutricional artificial de manera permanente es mejor emplear la nutrición enteral con sondas de gastrostomía o nutrición parenteral dependiendo de la funcionalidad del sistema digestivo. En cambio, si un paciente solo lo requerirá por un tiempo corto, es preferible el uso de suplementos o alimentación enteral por sonda nasogástrica (Moreno, 2014).

3.4 Fortificación de alimentos, inmunonutrientes, alimentos nutraceuticos y funcionales.

Los alimentos que consumimos a diario forman parte de nuestra dieta, ya sea o no elaborada por un nutriólogo, en la actualidad muchos alimentos que consumimos sobre todo en las ciudades se anuncian como alimentos fortificados con vitaminas o minerales, sin embargo poco conocemos lo que significa o cuales son las implicaciones o de donde nace la necesidad de fortificar un alimento.

Los alimentos fortificados, son aquellos a los cuales se les ha añadido algún tipo de elemento que mejore la calidad del alimento mismo y con esto se mantenga o también mejor la salud de algún sistema o varios en quien lo consume; ejemplos claros son los cereales adicionados con hierro y vitaminas del grupo B o aceites omega 3, 6, entre otros (Cruzado, 2012) (Duran, 2012).

La fortificación de la comida se realiza en un inicio para aquellas personas cuya dieta diaria no pueda cubrir las necesidades especiales de un nutriente, como niños, mujeres embarazadas y adultos mayores, no obstante en la actualidad cualquier persona puede ingerir alimentos fortificados sin supervisión, solo considerando que pueden ser buenos para su salud (Duran, 2012).

Los inmunonutrientes son aquellos cuyo fin es la mejoría del sistema inmune utilizando nutrientes específicos, esta intervención nutricional es más minuciosa que muchas otras, por su objetivo principal, selecciona la mejor manera de administrar los nutrientes para poder ser aprovechados en su totalidad por el cuerpo ya que el estado nutricional no es el principal objetivo, sino la mejora del sistema inmune (Jereb, 2016).

Los objetivos de la inmunonutrición van desde la mantener el funcionamiento del epitelio intestinal, del tejido linfoide asociado (MALT), mejorar la función de las células T, hasta lograr la inhibición de factores proinflamatorios, disminuir la respuesta a las heridas, mejorar la cicatrización y reducir las infecciones; de los nutrientes más estudiados y usados se encuentran: Glutamina, Arginina, Ácidos Grasos Omega 3, prebióticos, Zinc, Vitamina A y antioxidantes (Jereb, 2016) (Grabtree, 2010).

Un nutraceutico es su suplemento dietético o como se conoce un suplemento alimenticio, estos están concentrados a partir de una sustancia natural que esta normalmente en los alimentos y que ayuda a la salud, sin embargo su diferencia es que la concentración es mucho más grande que la que posee el alimento de manera normal (Cruzado, 2012).

Los nutraceuticos surgieron en la década de los 80 y el termino se creó partiendo de las palabras nutrición y farmacéutico; a diferencia de los alimentos fortificados, los nutraceuticos no se comercializan en los alimentos, es decir, no son adicionados a un alimento como el cereal o la leche, sino que se venden como suplementos alimenticios, como malteadas, jarabes, capsulas o polvo para mezclar (Cruzado, 2012). Por su naturaleza y contenido los nutraceuticos no deben emplearse sin una asesoría nutricia.

Finalmente, el termino de alimento funcional se acuño en Japón, al buscar alimentos que fueran desarrollados con el fin de mejorar la salud de las personas y aminorar las probabilidades de sufrir enfermedades, el consejo internacional de información sobre alimentos los define como *“Alimentos consumidos como parte*

de una dieta normal, que contienen ciertos compuestos beneficiosos para la salud” (Cruzado, 2012).

De esta manera prácticamente cualquier alimento, en su forma natural, es decir, no envasados o procesados, puede ser un alimento funcional, dependiendo de la sustancia o elemento que se esté buscando, se requerirá un alimento u otro, siempre y cuando este tenga como objetivo el mejoramiento de la salud y la prevención de enfermedades, además se pueden realizar combinaciones de alimentos para obtener mejores resultados.

3.5 Micronutrientes importantes en la nutrición infantil ZINC, SELENIO Y VIT C

Zinc

El Zinc es parte de los micronutrientes esenciales dentro del cuerpo humano y su presencia se encuentra involucrada prácticamente en cada paso del metabolismo celular; su átomo puede ser encontrado en los sitios catalíticos de las enzimas, en las moléculas de las enzimas y proteínas y en membranas (Hambidge, 2000).

La deficiencia de este elemento en los niños afecta al desarrollo y a la buena función celular por su implicación en el metabolismo de esta última, esto se traduce en una disminución en la velocidad de crecimiento, pérdida de peso, alteraciones gastrointestinales, nutricias e inmunológicas (Gómez, 2015), alteraciones que ya están presentes en niños con cáncer y que pueden ser exacerbadas aún más por la falta de este micronutriente.

Además de los efectos sobre el estado nutricional, el Zinc podría estar implicado en procesos inflamatorios y antioxidantes, unido a la metalotionina, este elemento puede actuar como segundo mensajero siendo un agente antiinflamatorio y antioxidante (Gómez, 2015).

Dadas sus implicaciones en el sistema inmune, la deficiencia de Zinc en niños con cualquier tipo de inmunosupresión como la ocasionada por la quimioterapia se encuentran en un mayor riesgo de contraer enfermedades infecciosas que los niños sin deficiencias. Un estudio realizado en Bolivia, encontró que alrededor de 61% de los niños escolares sano tenían deficiencia de Zinc (Carrero, 2016). Si tomamos en cuenta que los niños con cáncer tienen deficiencias nutricias en general, se podría pensar que la mayoría de ellos cuentan con deficiencia de Zinc al momento de su diagnóstico y probablemente esta no es detectada por no ser la principal causa de consulta.

Selenio

El selenio, forma parte también de los micronutrientes esenciales dentro del cuerpo humano; entre sus efectos se encuentran propiedades antiinflamatorias, inmunológicas y antioxidantes. Un número importante de enzimas contienen al Selenio como parte de su molécula. En el cuerpo humano, el selenio se almacena en el riñón, el hígado y el músculo esquelético (Martinuzzi, 2014).

Su disminución puede ser ocasionada por insuficiencia renal aguda, deshidratación y desnutrición, tres entidades que se pueden presentar de manera común en los pacientes con cáncer, como en el caso de la desnutrición pre y durante el tratamiento.

Su uso en la alimentación parenteral de los pacientes hospitalizados ha evolucionado hacia un cuidado más estrecho, pues entre las consecuencias de su disminución en sangre se encuentran las arritmias, y trastornos de la conducción cardiaca y hasta la muerte (Martinuzzi, 2015).

En los pacientes críticos o crónicos y en especial en los niños con cáncer donde la pérdida constante de líquidos y la desnutrición se vuelven condiciones comunes, las pérdidas de Selenio pueden ocasionar una mayor propensión a enfermedades infecciosas y trastornos en el ritmo cardíaco. Además, las complicaciones del tratamiento antineoplásico frecuentemente llevan a los niños a las unidades de cuidados intensivos, dichos estados provocan una pérdida aun mayor de este micronutriente y contribuyen al agravamiento del paciente.

Vitamina C

La vitamina C, o ácido ascórbico, es un micronutriente esencial para los humanos que debe ser adquirida de medios externos, una de sus principales funciones consiste en actuar como agente reductor en el metabolismo del colágeno, por lo que su disminución se ve manifestada principalmente en la deficiencia de este último (Basabe, 2000).

Además de su función en el metabolismo del colágeno la vitamina C actúa en el metabolismo del colesterol; su deficiencia puede producir debilidad en las primeras etapas y en etapas más graves se ha visto una asociación con la muerte (Mondragon, 2014).

Ya que es un micronutriente adquirido forzosamente de manera exógena, la desnutrición del paciente puede causar su deficiencia en el cuerpo, uno de sus efectos ocurre en el colágeno y otro efecto, mas importante para el paciente oncológico ocurre sobre el sistema inmune. Asociada con la disminución de otras vitaminas como la vitamina A, B6, B12, E, Zinc y Selenio, la perdida de Vitamina

C puede incrementar el riesgo de que el paciente adquiera infecciones oportunistas, ya que los anteriores funcionan como inmunomoduladores (Nova).

3.6 Guía ASPEN y ESPEN de nutrición para pediatría.

Las siglas ASPEN representan a la sociedad americana de nutrición parenteral y enteral (en inglés: American Society for parenteral and enteral nutrición); esta es una organización creada en 1975 en la ciudad de Chicago EEUU fundada después del desarrollo de la nutrición parenteral y que tiene el propósito de dar buena nutrición a todas las personas en todo momento. Esta asociación actualmente se dedica a la investigación de técnicas y temas relacionados con la nutrición de niños y adultos en diferentes estados de salud y cuenta con publicaciones indexadas, entre ellas las guías clínicas para el uso de nutrición enteral y parenteral.

Dentro de estas guías clínicas, en 2009 se publicaron las guías clínicas para el soporte nutricional del niño enfermo crítico. Esta guía fue escrita basada en varios niveles de evidencia que incluyen estudios de cohorte, series de casos, opinión de expertos, estudios cuasiexperimentales y estudios experimentales con grupos randomizados, estos cinco niveles de evidencia proveen a la guía para el soporte de nutrición en el niño enfermo crítico de suficiente respaldo científico para su validez en la clínica.

La guía divide sus recomendaciones en seis pasos:

1. Evaluación nutricional.
2. Requerimientos energéticos en el niño enfermo crítico.
3. Ingesta de macronutrientes durante la enfermedad crítica.

4. Ruta de la ingesta de nutrientes (nutrición enteral).
5. Inmunonutrición en las unidades de cuidados intensivos pediátrica.
6. Equipo de soporte nutricional y protocolos de alimentación.

Evaluación nutricional

Sobre la evaluación nutricional de los niños enfermos crónicos la guía sugiere dos recomendaciones:

- Los niños ingresados con enfermedades críticas deben ser evaluados para detectar a aquellos con desnutrición y a aquellos con riesgo de desnutrición.
- La evaluación formal de la nutrición con el desarrollo de un plan de cuidado nutricional es requerida en especial en niños con estados premórbidos de desnutrición.

Estos puntos se establecen debido a que los niños ingresados en estados críticos que llegan a las unidades pediátricas de cuidados intensivos se encuentran en riesgo de un estado nutricional alterado por periodos prolongados y con cambios antropométricos asociados con mayor morbilidad (Mehta, 2009), Asociado a esto, se ha reportado un mayor índice de mortalidad en niños con desnutrición al momento del ingreso (Leite, et al, citado en Mehta, 2009).

El estado nutricional en niños en estado crítico dentro de las unidades de cuidados intensivos puede realizarse por medio de la medición del balance de nitrógeno y el gasto de energía basal.

Requerimientos energéticos en el niño enfermo crítico.

Dentro de la guía, se realizan dos recomendaciones:

- El gasto de energía debe ser medido durante el curso de la enfermedad para determinar las necesidades energéticas del niño enfermo crítico. Los estimados del gasto de energía utilizando ecuaciones estandarizadas son frecuentemente poco confiables.
- En el subgrupo de pacientes con sospecha de alteraciones metabólicas o desnutrición; es deseable la adecuada medición del gasto de energía utilizando calorimetría indirecta. Si esta no está disponible, el suministro de energía inicial puede basarse en formulas publicadas o en nomogramas. la atención al desbalance entre la ingesta y el gasto de energía ayudara a la prevención de sobrealimentación o deficiencia en esta población en particular.

En muchos niños ingresados por enfermedades críticas o posterior a traumas como cirugías, induce al catabolismo, resistencia a la hormona de crecimiento y a la insulina, entre otros (Mehta, 2009); debido a esto es importante regular que nutrimentos son necesarios para el niño y en qué cantidades, además de vigilar los niveles de glucosa en especial durante la estancia en unidades de cuidados intensivos.

Una falla en dar suficiente energía para cubrir las necesidades del niño enfermo puede tener como consecuencia una perdida critica de masa corporal, además de que incrementa el problema de desnutrición o lo potencializa (Metha, 2009).

Con los niños que están bajo ventilación mecánica, se deben tener en cuenta las modificaciones en el gasto de energía, la disminución del gasto basal por inactividad y una detención del crecimiento durante la fase crítica (Mehta, 2009).

Dentro de la Guía ASPEN para el cuidado nutricional del niño con enfermedad crítica se mencionan varios criterios que hacen que los niños sean candidatos a mediciones estrechas del estado nutricional por su alto riesgo; a continuación, se enlistan estos factores (Tabla 3.6.1) (Mehta, 2009).

Niños con alto riesgo de alteración del estado nutricional.
Bajo peso, riesgo de sobrepeso o sobrepeso, definido como un índice de masa corporal por debajo del percentil cinco para la edad, por arriba del percentil 85 o del percentil 95 para la edad respectivamente. Niños con pérdida o ganancia de peso de más del 10 % durante el internamiento en la unidad pediátrica de cuidados intensivos. Falla para alcanzar las metas de consumo de calorías prescritas. Falla en el destete o aumento de la necesidad de soporte respiratorio. Necesidad de uso de relajantes musculares por más de 7 días. Trauma neurológico (Traumático, hipoxia, isquemia), con evidencia de disautonomía. Diagnostico oncológico (incluyendo a niños con trasplante de células madres o de médula ósea). Niños con quemaduras terminales.

Niños con ventilación mecánica por más de 7 días.

Niños con sospecha de hipermetabolismo (estatus epiléptico, hipertermia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, tormentas disautonómicas, entre otros), o hipometabolismo (hipotermia, hipotiroidismo, coma con midazolam o fentobarbital).

Cualquier paciente con estancia en la unidad de cuidados intensivos por más de cuatro semanas.

Tabla 3.6.1. Niños candidatos a realizar mediciones estrechas del estado nutricional por alto riesgo de alteraciones metabólicas (extraído de Mehta, 2009).

Ingesta de macronutrientes durante la enfermedad crítica.

No existen suficientes datos para recomendar la ingesta de macronutrientes en niños enfermos críticos. Después de la determinación de las necesidades energéticas del niño enfermo crítico, la división racional de sustratos debe ser basada en el entendimiento básico de metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos durante las enfermedades críticas (Mehta, 2009).

Como es sabido durante las etapas críticas de la enfermedad ocurre una respuesta metabólica que lleva al catabolismo, sin embargo, esta respuesta no es igual a la ocurrida durante los periodos de hambruna, en pacientes hospitalizados la administración de macronutrientes como carbohidratos solos no es efectiva para reducir la producción endógena de glucosa, lo que no impide que se continúe la

respuesta metabólica en el cuerpo y se siga llevando a cabo el uso de masa muscular en el catabolismo, lo que puede producir pérdida de masa en el diafragma y los músculos intercostales que tendrá como consecuencia un compromiso mayor a nivel respiratorio (Mehta, 2009). Las necesidades de proteínas por ejemplo son mayores en los niños enfermos críticos, sin embargo, se debe tener cuidado en su aplicación, pues se puede caer en la toxicidad en especial en aquellos niños con compromiso de la función renal (Mehta, 2009).

Ruta de la ingesta de nutrientes (nutrición enteral).

La Guía ASPEN, realiza tres recomendaciones:

- En niños enfermos crítica con tracto gastrointestinal funcional, se prefiere la nutrición enteral para el suministro de nutrientes, esto, si la nutrición enteral es tolerada por el niño.
- Existen numerosas barreras para poder realizar nutrición enteral en las unidades de cuidados intensivos; los médicos deben tener en cuenta estas barreras y prevenir interrupciones para la nutrición enteral en niños enfermos críticos.
- No existen suficientes datos para recomendar un sitio apropiado para la nutrición enteral. La alimentación pilórica o post pilórica pueden tener mejor ingesta calórica comparada con alimentación gástrica. La alimentación post pilórica se puede considerar cuando los niños están en alto riesgo de aspiración o en aquellos en quienes ha fallado la alimentación gástrica.

Una de las razones para preferir la nutrición enteral sobre la parenteral es que reduce considerablemente la probabilidad de infecciones nosocomiales (Mehta, 2009), en general en los estudios aún no existe un consenso sobre un tipo de alimentación enteral sobre otra, sin embargo, hay una mayor orientación por la nutrición post pilórica.

Inmunonutrición en las unidades de cuidados intensivos pediátrica.

La guía ASPEN hace solo una recomendación al respecto, establece que basados en la evidencia, el uso rutinario de inmunonutrición o de dietas inmuno mejorantes no está recomendada en niños enfermos críticos.

Por muchos años se han utilizado dietas o administración de nutrientes dedicadas al mejoramiento del sistema inmune con aparentes buenos resultados, no obstante en el análisis realizado por Mehta en 2009 para la guía ASPEN se ha observado que estos estudios tienen una metodología pobre o mal planteada y muestras de pacientes muy pequeñas lo que hace que su interpretación y generalización no sea confiable. Existe un estudio de Briassoulis en el que se dio alimentación enteral a dos grupos de niños, uno bajo un tratamiento inmuno mejorador y el otro con fórmula estándar, los autores no observaron resultados superiores en el primer grupo que apoyaran el uso de inmuno nutrientes en las dietas de niños en las unidades de cuidados intensivos (Briassoulis, 2005 citado en Mehta, 2009).

Equipo de soporte nutricional y protocolos de alimentación.

Un equipo especializado dentro de las unidades pediátricas de cuidados intensivos y protocolos de alimentación agresivos pueden mejorar la liberación de la nutrición con metas nutricias de tiempos cortos y disminuyan el uso de nutrición parenteral. El efecto de estas estrategias en los resultados de los pacientes no ha sido demostrado.

En un estudio retrospectivo se observaron los resultados de niños ingresados a una unidad de cuidados intensivos pediátrica que contaba con un equipo especializado en soporte nutricional, en este estudio se vio que había un aumento del uso de nutrición enteral y una consecuente disminución del uso de la nutrición parenteral, un hallazgo importante fue que había también una disminución en la mortalidad de los niños que recibían nutrición enteral (Gurgueira, et al, 2005, citado de Mehta, 2009).

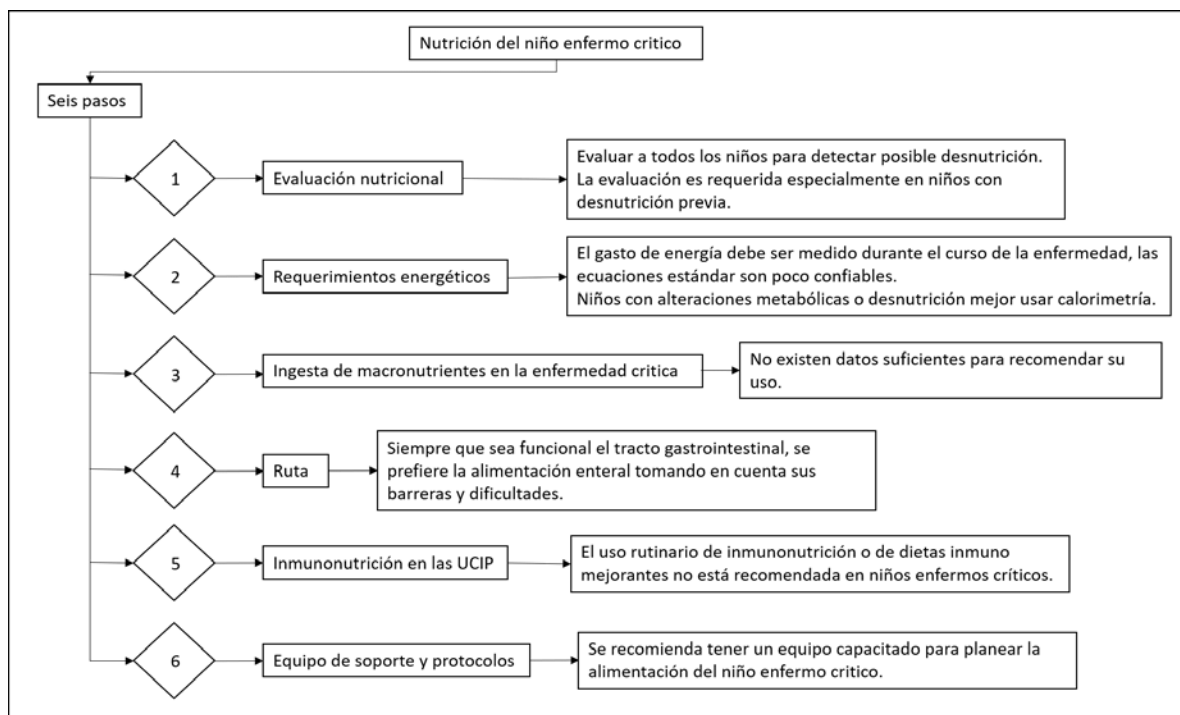


Figura 3.6.1 Recomendaciones de la guía ASPEN (elaborado con información de Mehta, 2009)

3.7 Guía de nutrición para niños con cáncer.

La federación española de padres en conjunto con la consejería de sanidad de la junta de Castilla y León realizaron una guía de nutrición para niños con cáncer, entre los temas abarcados se pueden encontrar recomendaciones para problemas frecuentes en la alimentación de los niños durante el tratamiento que pueden recibir alimentación vía oral; dentro de las recomendaciones podemos encontrar (Fernández et al):

3.7.1 recomendaciones para alteraciones de la percepción de olor y sabor.

- Cocinar carnes y pescados junto con frutas para disimular el sabor.

- No ofrecer ni insistir demasiado en alimentos que no sean atractivos al niño.
- No dar alimentos de aromas fuertes.
- Utilizar enjuagues bucales o chicles para eliminar sabores fuertes.
- Ofrecer los alimentos fríos o templados para evitar la producción de olor.
- Utilizar condimentos suaves o no utilizarlos.
- Usar cubiertos de plástico, ya que usualmente los niños tienen percepción de sabor metálico.
- Evitar uso de alimentos ácidos.

3.7.2 Recomendaciones para náuseas y vómitos

- Dar a beber abundantes líquidos.
- Ofrecer cubos de hielo o helados.
- Durante los periodos de vomito no ofrecer comida o bebidas.
- Ofrecer bebidas con gas si no hay diarrea presente.
- Ofrecer varias comidas al día de pequeñas cantidades.
- Dar alimentos de bajo contenido graso.
- Evitar salsas y alimentos fritos.
- Ofrecer tes si son del gusto del niño.
- Ofrecer caramelos en cantidades moderadas para controlar el sabor a medicamento y las náuseas de este.
- Si hay nauseas durante la comida, ofrecer distractores como platicar o leer.
- Ofrecer alimentos secos al inicio del día.
- Ofrecer los alimentos fríos.

- Evitar que el niño se acueste inmediatamente después de comer, si es necesario que descanse sentado.

3.7.3 Recomendaciones para niños con mucositis.

- Ofrecer alimentos fáciles de masticar con alto contenido calórico como helados o suplementos líquidos.
- Ayudarle a comer en bocados pequeños y masticarlos bien.
- Utilizar gelatinas o alimentos líquidos para ayudar a la deglución.
- Utilizar popotes para comer.
- Evitar los enjuagues bucales con alcohol.
- Utilizar cremas para proteger los labios.
- Dar agua abundante.
- Utilizar cubos de hielo o helados antes de las comidas para facilitar la masticación.
- No utilizar o dar alimentos secos, muy condimentados o con sabor muy fuerte.

3.7.4. Recomendaciones en Xerostomía.

- No usar alimentos secos, grasos, espesos o fibrosos.
- Dar de preferencia alimentos líquidos.
- Dar agua frecuentemente.
- Dar agua de limón para estimular la saliva.
- Dar comidas pequeñas a lo largo del día.
- Utilizar cremas humectantes para los labios.

- Dar líquidos ácidos o con gas, pero sin azúcar.
- Dar caramelos o chicles.
- Enjuagar la boca varias veces al día.
- Realizar ejercicios de estimulación para saliva.

3.7.5 Recomendaciones en diarrea

- Si tolera la vía oral, dar purés, papillas o alimentos hervidos.
- No dar lácteos y sus derivados.
- Dar la comida a temperatura ambiente, no caliente.
- Comer en poca cantidad de manera frecuente.
- Moderar la sal y el azúcar.
- Dar abundantes líquidos.

3.7.6 Recomendaciones en estreñimiento.

- Dar alimentos con fibra.
- Si se ofrecen frutas dejarlas con cascara.
- Dar jugos de frutas.
- Ofrecer pescados.
- No usar taninos.
- Dar de beber a temperatura templada.
- Si el niño puede realizar actividad física.
- Asignar una hora para ir al baño y crearle rutinas.
- No usar enemas o supositorios no recetados.

4. CONCLUSION

El cáncer es una de las enfermedades que más estragos causa en el cuerpo humano, tanto por el curso mismo de la enfermedad como por las consecuencias de los tratamientos, ambas situaciones ocasionan pérdida de peso y desnutrición aguda o crónica. En un cuerpo en desarrollo estas consecuencias pueden ser aún más graves pues al tener lugar una desnutrición crónica el crecimiento puede verse disminuido o incluso detenerse dejando secuelas también en órganos vitales.

La intervención en los niños con cáncer necesita ser realizada de manera integral con varios especialistas de la salud, uno de ellos es el especialista en nutrición, que se encarga de hacer una valoración inicial del estado nutricional del paciente para determinar los pasos a seguir durante el tratamiento y así evitar caer en desnutrición, además mantiene una vigilancia estrecha del niño durante todo el proceso.

La realización de planes nutricionales tanto institucionales como personalizados en niños durante el tratamiento del cáncer es una parte fundamental del éxito a corto y largo plazo, para poder realizar esta labor de la manera más correcta actualmente existen varias guías basadas en evidencias que ofrecen información desde la evaluación del estado nutricional de los niños hasta los mejores alimentos que se pueden emplear y los medios para realizar la alimentación.

REFERENCIAS

American Cancer Society, (2016). Tratamiento de los niños con Leucemia linfocítica Aguda en Sobre el cáncer, disponible en <https://www.cancer.org/es/cancer/leucemia-en-ninos/tratamiento/ninos-con-leucemia-linfocitica-aguda.html> .

Ballón Cossío, David. (2014). L-Asparaginasa, un arma de doble filo, pero de vital importancia. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, 53(1), 24-28

Bernal, M.J., Calixto, H., López, N., Juárez, A., Mancera, H., Hernández, M.A., Zamora, A. (2016). Asociación del cáncer de mama con síndrome metabólico y estado nutricional en mujeres en Querétaro, México. Actualización en nutrición, 17, 102-108.

Bezares, V.R., Cruz, R.M., Burgos, M., Barrera, M.E. (2014). Proceso de Evaluacion y diagnostico del estado de nutrición. Metodologia, criterios y plicaciones en Evaluación del estado de nutrición en el ciclo vital humano. 2ª edición, Mc Graw Hill, México. Pp 21-32. Disponible en línea en <https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=1ICEBgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA17&dq=proceso+de+cuidado+nutricio&ots=dvWMRC0vTi&sig=9TLX3mVYigS1aL-Oq8AjHfo3OIU#v=onepage&q=proceso%20de%20cuidado%20nutricio&f=false>

Cáceres, L., Neninger, E., Menéndez, Y., Barreto, J. (2016). Intervención nutricional en el paciente con cáncer. *Revista Cubana de Medicina*, 55(1).

Canizalez, W. (2015) Incidencia de mucositis asociada al tratamiento de quimioterapia en pacientes con diagnóstico de leucemia mieloblástica aguda y leucemia linfoblástica aguda de alto riesgo ingresados al departamento de oncología pediátrica del hospital nacional de niños benjamín bloom de enero 2008 a diciembre 2012. Tesis para obtener el grado de Especialista en Medicina Pediátrica. Universidad de El Salvador, Facultad de Medicina. San Salvador.

Carrero, C., Leal, J., Mavo, L., Parody, A., Granadillo, V., Fernández, D. (2016). Retinol y zinc séricos en escolares sometidos a suplementación nutricional de la Escuela Bolivariana "Catatumbo", Maracaibo, Estado Zulia. Revista científica General José María Córdova, 14(18),322-330.

Casco, S., Soto-Vega, E. (2016). Development of Metabolic Syndrome Associated to Cancer Therapy: Review. Horm Canc, Publicado en linea, disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s12672-016-0274-1>

Castañeda-Huerta, J.E. (2009). Leucemia Linfoblástica Aguda. Revista Médica MD.4(1).

Castilla, M.F. (2014). Secuelas endocrinológicas en sobrevivientes de cáncer en la edad pediátrica. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 71(3), 180-187.

CENETEC (2009). Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Leucemia Linfoblástica Aguda, Secretaria de Salud, México.

CENETEC. (2009).Protocolo de la atención para leucemia linfoblástica. Guía clínica y esquema de tratamiento. Instituto nacional de salud Pública, disponible en:

<http://www.salud.gob.mx/unidades/dgpfs/micsitio/ptcia/recursos/LEUCEMIA.pdf>

Charney, P. (2007). The Nutrition Care Process and the Nutrition Support Dietitian. Support Line,29(4), 18-22.

Ching-Hon, P. (2012). Childhood Leukemias. Cambridge Medicine. 3a Edicion. United Kingdom.

Cortes, F. (2016). Rencillas científicas y disputas terminológicas a propósito de leucemia. Panacea, 17(44),85-86.

Cruzado, M., Cedron, J.C. (2012)Nutraceuticos, alimentos funcionales y su producción. *Revista de Química PUCP*, 26, (1-2), 33-36.

Dorantes-Acosta, E., Zapata-Tarrés, M., Miranda-Lora, A., Medina-Sansón, A., Reyes-López, A., Peña, H., Cortés-Gallo, G., Muñoz-Hernández, O., Garduño-Espinosa, J.. (2012). Comparación de las características clínicas al diagnóstico de niños con leucemia linfoblástica aguda afiliados al Seguro Popular, con respecto al desenlace. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 69(3), 190-196.

Ducasse, K., Fernández, J.P., Salgado, C., Álvarez, A.M., Avilés, C.L., Becker, A., Topelberg, S. Tordecilla, J. Varas, M., Villarroel, M., Viviani, T., Zubieta, M., Santolaya, M.E. (2014). Caracterización de los episodios de neutropenia febril en niños con leucemia mieloide aguda y leucemia linfoblástica aguda. *Revista chilena de infectología*, 31(3), 333-338.

Durán, S. Freixas, A., Saavedra, J., Maureira, R., Berrios, D., Gaete, M.C. (2012). CONSUMO DE ALIMENTOS FORTIFICADOS EN ESTUDIANTES SECUNDARIOS DE LA REGIÓN METROPOLITANA DE CHILE. *Revista chilena de nutrición*, 39(2), 144-150.

Fernández et al. Nutrición para niños y jóvenes oncológicos. Asociación de padres, familiares y amigos de niños oncológicos de Castilla de León.

García, T., Bárbara E, Saldaña, B., Alberto, Saldaña, L. (2013). El estrés oxidativo y los antioxidantes en la prevención del cáncer. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 12(2), 187-196.

García-Jiménez, L., Gutiérrez-Espeleta, G., Narod, S. A. (2012). Epidemiología descriptiva y genética molecular del cáncer de mama hereditario en Costa Rica. *Revista de Biología Tropical*, 60(4), 1663-1668.

Gomez, E.M., Maldonado, M.E., Rojas, M., Posada, G. (2015). Asociación entre los niveles de zinc intracelular y el estado nutricional de los niños infectados y los niños expuestos al virus no infectado. *Revista Chilena de Pediatría*, 86(2),103-111.

Gómez-Candela, C., Canales Albendea, M. A., Palma Milla, S., de Paz Arias, R., Díaz Gómez, J., Rodríguez-Durán, D., Villarino-Sanz, M., Arribas Hortigüela, L., & Burgos Peláez, R.. (2012). Nutritional intervention in oncohematological patient. *Nutrición Hospitalaria*, 27(3), 669-680.

Gonzalez, C. A., Goday, A. (2015). Obesidad y cáncer “las amistades peligrosas”. *Medicina Clínica (English Edition)*,145(1),24-30.

Hambidge, M. (2000). Human Zinc Deficiency. *Journal of nutrition*, 130(5),13445-13495.

Hindi, N., Lamarca, A., Feliu, J. (2012). Cáncer de colon hereditario. *Med Clin (Barc)*, 138(5), 220–223.

Hurtado, R., Solano, B., Vargas, P. (2012). Leucemia para el médico general. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 55(2), 11-25.

Instituto Nacional para el corazón, los pulmones y la sangre. (2016). Assessing Your Weight and Health Risk, disponible en https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/risk.htm#limitations

Itriago, L., Silva, N., Cortes, G. (2013). Cáncer En Chile Y El Mundo: Una Mirada Epidemiológica, Presente Y Futuro. *Rev. Med. Clin. Condes*, 24(4), 531-552.

Jaime, J.C., Gómez, D. (2012). Capítulo 17 Breve Historia de la hematología II: Las leucemias, en Hematología, la sangre y sus enfermedades. McGraw Hill, 3ª Edición, México.

Jereb, S., Asus, N., Blumtritt, M., Kreff, Y., Lipovestky, F., Magnífico, L., Rebagliati, V., Vittal, A., Yudi, M. (2016). Inmunonutrición en el paciente crítico. *Diaeta*, 34(155), 48-55.

Lama, R.A. Nutricion enteral. Protocolos diagnosticos-terapeuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica SEGHNP-AEP. 385-391. Disponible en https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/nutricion_enteral.pdf

Lama, R.A., Morais, A. (2013). Detección precoz de la desnutrición y/o riesgo de desnutrición en niños. *Nutrición hospitalaria*. 6(1), 24-29.

Madariaga, A., Sanabria, D. E., Gutiérrez, L. D. (2015). Mutaciones del gen RAD51 en el cáncer familiar de ovario: revisión de la literatura. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 80(2), 166-174.

Manrique, J.E., Sulcahuamán-Allende, Y., Limache-García, L. (2013). Asesoría genética sobre cáncer en el Perú. *Rev. perú. med. exp. salud pública*, 30(1), 118-123.

Márquez-González, H., García-Sámano, V.M., Caltenco-Serrano, M.L., García-Villegas, E.A., Márquez-Flores, H., Villa-Rome, A.R. (2012). Clasificación y evaluación de la desnutrición en el paciente pediátrico. *El residente*, 7(2), 59-69.

Martinuzzi, A.L., Delarriva, A.L., Fierro, J., Baeza, G., Vargas, J.M., Cornú, M., Gimarayz, M., Aragües, M., Sepúlveda, M., González, B., Núñez, A., Varezco, A. (2014). Estado del selenio sérico en los pacientes atendidos en una unidad polivalente de cuidados intensivos. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, 24(2), 211-219.

Martinuzzi, A.L.N., Delarriva, A.L., Vargas, J.M., Cornú, M., Gimarayz, M., Sepúlveda, M., Núñez, A. (2015). Sobre las asociaciones entre el selenio sérico y los indicadores bioquímicos del estado nutricional del paciente crítico. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición*, 25(1), 208-212.

Martell, L. de la C., Arencibia, A. (2014). Aspectos a tener en cuenta en la atención integral de enfermería durante la quimioterapia en pediatría: issues to consider in nursing comprehensive care. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 30(2), 114-124.

Mehta, N.M., Compher, C., and A.S.P.E.N. Board of Directors. (2009). A.S.P.E.N. Clinical Guidelines: Nutrition Support of the Critically Ill Child. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 33(3), 260-276

Moreno, J.M. (2014). Evolución del soporte nutricional artificial en un hospital pediátrico terciario a lo largo de 20 años Tesis para obtener el grado de Doctor, Universidad complutense de Madrid. Madrid, España.

Moreno, J.M., Varea, V., Bousoño, C. (2016). Malnutrición en el niño ingresado en un hospital. Resultados de una encuesta nacional. *Anales de Pediatría*, artículo en prensa, disponible online en <http://www.analesdepediatria.org/en/malnutrition-in-children-admitted-hospital-/avance-resumen/S2341287917300728/>

Nieva, A. Guía práctica clínica de soporte nutricional del Paciente pediátrico crítico. Asociación Argentina de nutrición enteral y parenteral.

Núñez-Enríquez, J.C., Mejía, J.M. (2015). Biología molecular y leucemia: E2A-PBX1 y recaída al sistema nervioso central. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 53(3):S236-9.

Nova, E., Montero, A., Gomez, S., Marcos, A. La estrecha relación entre la nutrición y el sistema inmunitario. En: Soporte Nutricional en el Paciente Oncológico. Gómez Candela C, Sastre Gallego A (eds). Barcelona: Glosa; 2004, pp. 9-21

Oliver, P. (2014). Relación entre el consumo calórico y proteico, los índices P/E, P/T, T/E y hemoglobina con la etapa de quimioterapia en niños con leucemia linfoblástica aguda del HNP. Tesis para obtener el grado de: Maestra en Nutrición Clínica. Universidad Iberoamericana, Puebla.

OMS (2009). Patrones de crecimiento infantil Organización Mundial de la Salud, Departamento de nutrición. disponible en <http://www.who.int/childgrowth/standards/es/>

OMS/UNICEF (2012). Evaluación del crecimiento de niños y niñas, material de apoyo para equipos de atención primaria a la salud. Argentina.

Ortega, M.A., Osnaya, M.L., Rosas, J.V. (2007). Leucemia linfoblástica Aguda. Med Int Mex, 23, 26-33.

Ortiz-Hidalgo, C. (2013). Notas sobre la historia de la Leucemia. Patología, 51, 58-69.

Marín Caro, M. M., Gómez Candela, C., Castillo Rabaneda, R., Lourenço Nogueira, T., García Huerta, M., Loria Kohen, V., Villarino Sanz, M., Zamora

Auñón, P., Luengo Pérez, L., Robledo Sáenz, P., López- Portabella, C., Zarazaga Monzón, A., Espinosa Rojas, J., Nogués Boqueras, Raquel, Rodríguez Suárez, L., Celaya Pérez, S., & Pardo Masferrer, J.. (2008). Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del grupo español de Nutrición y Cáncer. *Nutrición Hospitalaria*, 23(5), 458-468.

Palma, P., Folatre, I., Kyonen, M., Cea, G., Yilorm, M., Martínez, P.. (2013). Evaluation and characterization of hyperglycemia in children with acute lymphoblastic leukemia treated with L-asparaginase. *Revista chilena de pediatría*, 84(4), 387-395.

Perez-Lizaur, A.B. (2014). Capítulo I: Desarrollo del plan alimentario en dietas normales y terapéuticas, sexta edición, McGraw-Hill. México, pp 2-14. Disponible en <https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=FESNCgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PR7&dq=proceso+de+cuidado+nutricio&ots=6KYqKS2iZi&sig=DNcBaErFnWJuLXW-zvBv6eeC-io#v=onepage&q&f=false>

Programa de acción específico 2013-2018. Cáncer en la infancia y la adolescencia. Programa sectorial de salud, México.

Rafacho, A., Ortsater, H., Nadal, A., Quesada, I. (2014). Glucocorticoid treatment and endocrine pancreas function: implications for glucose homeostasis, insulin resistance and diabetes. *Journal of Endocrinology*, 223, R49–R62.

Ramoz-Jimenez, D. (2012). Aplicación de Proceso de Cuidado Nutricio en Pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 en Mazapiltepec, Puebla. Tesis. Universidad Iberoamericana Puebla.

Rebolledo, M., Escalante, M., Espitia, S., Carmona, Z. (2012). Tipos de tabaquismo como factor de riesgo asociado a cáncer bucal. Reporte de dos casos. *Revista Salud Uninorte*, 28(3), 438-444.

Reynoso-Noverón, Nancy, & Mohar, Alejandro. (2014). El cáncer en México: propuestas para su control. *Salud Pública de México*, 56(5), 418-420.

Rios-Gonzalez, R., Anaya-Flores, M.S., Gutierrez-Hernandez, J.I., Moran-Villota, S. (2015). Nutricion Parenteral en pacientes pediátricos: indicación y complicaciones en tercer nivel. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 53(3), S262-9.

Sánchez C., Ibáñez, C., Klaassen, J. (2014). Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. *Revista médica de Chile*, 142(2), 211-221.

Secretaria de Salud, México. (2008). Protocolo para la orientación nutricional en la prevención y control de enfermedades crónicas: sobrepeso, riesgo cardiovascular y diabetes. México. Disponible en: <http://www1.paho.org/prfep/capacitacion/5%20Secretaria%20de%20Salud%20de%20Mexico/version%20final%20materiales%202008/Preprensa%20Manual%20de%20informacion%20COA/Manua%20Informacion.pdf>

Secretaria de Salud. (2014). Comportamiento epidemiológico del cáncer en menores de 18 años. México, 2008-2014.

Siege, R. Naishadhman, D. (2013). Cancer statistics 2013. CA: A cáncer journal for Clinicians. 63(1),11-30

Sociedad Americana de Cancer (American Cancer Society). (2015). Agentes cancerígenos en los productos de tabaco. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/causas-del-cancer/tabaco-y-cancer/agentes-cancerigenos-en-los-productos-de-tabaco.html>

Solidoro, A. (2010). Pobreza, Inequidad y Cancer. Acta méd. Peruana, 27(3), 204-206.

Steliarova-Foucher, E., Frazier A.L. (2014). Childhood cancer, World cancer report 2014. World Health Organization.

Suárez, A., Álvarez, M.R., Gómez, J.F., Carrasco, M.M., Burbano, D.C., (2016). Caracterización clínica y de laboratorio de pacientes con neutropenia febril en un hospital pediátrico en Pasto-Colombia. Pediatr,49(2),48–53.

Torres-Sánchez, L.E., Rojas-Martínez, R., Escamilla-Núñez, C., de la Vara-Salazar, E., Lazcano-Ponce, E. (2014). Tendencias en la mortalidad por cáncer en México de 1980 a 2011. *salud pública de México*, 56(5), 473-491.

Vargas-Arce, Y., Abarca-Gomez, L. (2016). Prevalencia de la caquexia oncológica en pacientes a nivel de atención primaria: un enfoque paliativo. *Acta méd costarric* Vol 58 (4), 171-177.

Villasís, M. A., Arias, J., Escamilla, A., Bonilla, J. (2012). Metaanálisis sobre los factores pronóstico relacionados con la mortalidad en niños con leucemia linfoblástica aguda. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 69(3), 175-189.

Zapata-Tarrés, Marta, Klünder-Klünder, Miguel, Cicero-Oneto, Carlo, Rivera-Luna, Roberto, Ortega-Ríos Velasco, Fernando, Cortés Gallo, Gabriel, & Dorantes-Acosta, Elisa. (2012). Análisis de la atención de las complicaciones durante el tratamiento de niños con leucemia linfoblástica aguda. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 69(3), 218-225.

Zorrilla, A. E., Eirez, M., Izquierdo, M. (2004). Papel de los radicales libres sobre el ADN: carcinogénesis y terapia antioxidante. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 23(1), 51-57.

