

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

# Nutrición y cáncer

\* A. Maiz G.

\*\*J. Madrid A.

## INTRODUCCION

Aunque las enfermedades neoplásicas son extraordinariamente heterogéneas en su forma de presentación, localización y extensión del tumor y en la repercusión de éste sobre el paciente, existe una alta asociación entre cáncer y malnutrición. Esto también puede ser consecuencia de los efectos de tratamientos médicos, quimioterapia, radioterapia y quirúrgicos, que pueden limitar una alimentación normal. Por otra parte, la malnutrición influye en la evolución y pronóstico del paciente, limitando sus posibilidades terapéuticas y aumentando el riesgo de complicaciones derivadas de los diversos tratamientos. El desarrollo de las técnicas de evaluación y asistencia nutricional ha permitido prevenir o corregir la malnutrición de muchos pacientes cancerosos, por lo que deben incluirse en un programa de tratamiento integral y multidisciplinario.

*\*Departamento de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

*\*\*Departamento de Hematología y Oncología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

## ASOCIACION ENTRE CANCER Y MALNUTRICION

### Prevalencia de malnutrición

El cáncer es una patología que produce déficit nutricionales, especialmente desnutrición calórica y proteica por múltiples factores. Empleando técnicas simples de evaluación del estado nutricional como baja de peso, déficit de peso e hipoalbuminemia y considerando incluso que puede haber una subestimación del problema, diversos autores destacan una prevalencia de desnutrición entre el 30 y 80%. Meguid (1), en 365 pacientes con cáncer gastrointestinal señala cifras del 44%. De Wys y col. (2), encontraron significativas pérdidas de peso del orden del 30 a 40% en pacientes con Hodgkin y cáncer de mama y sobre el 80% en neoplasias gástricas y de páncreas. Nixon y col. (3), reportan pérdida de masa grasa en el 42% y de masa muscular en el 88% de enfermos con cáncer diseminado. Estos valores son coincidentes con la observación clínica y un gran número de estos pacientes fallecen en condiciones de caquexia.

### Patogenia de la malnutrición

Existen numerosas interrogantes en la patogenia de la caquexia por cáncer y si bien es común en pacientes con neoplasias diseminadas, también se produce en casos con enferme-



dad localizada. Esto se explica porque tiene un origen multifactorial (4, 5).

#### BALANCE NUTRITIVO NEGATIVO

Se debe a una ingesta insuficiente y/o a un aumento de los requerimientos nutricionales.

La reducción de ingesta se debe a *anorexia* cuya causa parece ser múltiple: anormalidad de metabolismo de aminoácidos, aumento del lactato, sustratos generados por el tumor, estados depresivos, alteraciones del gusto y aversión a alimentos recibidos durante quimioterapia (6, 8).

También es frecuente el *compromiso gastrointestinal* obstructivo o que genera malabsorción en neoplasias digestivas y las alteraciones producidas por las terapias antineoplásicas (9).

Asimismo, es importante destacar que la baja ingesta nutritiva puede ser secundaria a *iatrogenia* por una falta de preocupación del equipo médico tratante en emplear las técnicas de asistencia nutricional y prevenir la desnutrición.

El *aumento de los requerimientos nutricionales* puede ser importante en muchos pacientes con cáncer. Se señala que en ellos frecuentemente hay una situación de semiayuno asociado a stress metabólico. Este último se puede expresar en un *aumento del gasto energético* y a una falta de adaptación a la baja ingesta calórica (10). Sin embargo, estudios de gasto con calorimetría indirecta han mostrado una gran variabilidad que hace difícil la estimación clínica de los requerimientos energéticos en pacientes cancerosos (11). La infección intercurrente y la cirugía elevan las necesidades de energía y otros nutrientes.

#### ANORMALIDADES METABOLICAS

La célula tumoral tiene un comportamiento aberrante, pues mantiene su replicación en condiciones de deterioro nutricional sistémico. Se ha descrito una mayor captación de aminoácidos y de glucosa que sostiene el crecimiento autónomo (12, 13).

Muchos pacientes con cáncer tienen una elevada neoglucogenia hepática con incremento en el turnover de la glucosa por aceleración del ciclo de Cori (reciclaje del lactato para neogluco-

genia) (14). El recambio proteico también aumenta por proteólisis y los aminoácidos liberados, especialmente en el músculo, son sustratos para neosíntesis de glucosa en el hígado (15). Ambos procesos elevan las demandas energéticas y producen hipermetabolismo. Las causas de estas alteraciones metabólicas no han sido totalmente aclaradas. Pueden deberse a aumentos en hormonas catabólicas como el cortisol, la secreción tumoral de hormonas o sustancias hormonosímiles y otros mediadores hormonales desde el tumor o de células normales como los macrófagos (Caquectina) (16).

#### EFFECTOS NUTRICIONALES DE LA TERAPIA ANTINEOPLASICA (17-20)

Son de variable intensidad y pueden ser transitorios (ejemplo: la mucositis de la quimioterapia) o definitivos (ejemplo: gastrectomía total).

La *cirugía*, método primario para el tratamiento de la mayoría de los tumores del tubo digestivo, tiene un impacto sobre la nutrición del huésped dependiendo del sitio del tumor, la extensión de la resección y si se efectúa vagotomía.

En cabeza y cuello, las resecciones de carcinomas de la cavidad oral y faringe provocan dificultades para masticar y deglutir. Estas son importantes después de resecciones de más del 50% de la lengua o del complejo hipomandibular, como también en la mandibulectomía segmentaria. Los problemas se acentúan si el paciente recibe radioterapia que produce xerostomía y fibrosis. Pittman y col., comprobaron que el 43% de los pacientes con cirugía radical requiere sonda de alimentación por más de 15 días.

Las resecciones de esófago se han asociado a diarrea y esteatorrea, probablemente secundarias a la vagotomía. En general, los problemas nutricionales son menores y se corrigen elevando el aporte calórico y sustituyendo las grasas con triglicéridos de cadena mediana.

Mucho más frecuente son los trastornos nutricionales después de cirugía gástrica. Después de gastrectomía total, el 30% de los pacientes tiene déficit de peso. Se ha comprobado una menor absorción de grasas y proteínas. Sin embargo, el mayor problema de la gastrectomía



total es la menor ingesta alimentaria por la plenitud precoz, esofagitis y síndrome de dumping. Un 75% de los pacientes presenta diarreas, náuseas, cólicos intestinales y descarga simpática autonómica, pero ese síndrome es significativo en un 10 a 25% de ellos. Para prevenir el dumping se aconseja una dieta fraccionada, frecuente y a menores volúmenes, restringida en hidratos de carbono refinados. En casos severos puede ser necesaria la cirugía para transformar un Billroth II en I, interposiciones de un trozo de yeyuno antiperistáltico entre estómago y duodeno y la creación de un reservorio intestinal. La anemia ferropriva (déficit de absorción de Hierro) se describe hasta en el 50% y anemia por déficit de vitamina B12, en un 30% de los casos. También puede existir malabsorción de calcio y producir con el tiempo, osteomalacia u osteoporosis. Por ello, es conveniente evaluar a estos pacientes para suplementarlos con hierro y vitamina D por vía oral y vitamina B12 por vía parenteral.

Las resecciones importantes de intestino delgado son poco frecuentes. Sin embargo, si ellas son extensas producen serios trastornos nutricionales. Ellos dependen de la extensión de la cirugía, si ella es de yeyuno o íleon y si se compromete la válvula ileocecal. Las resecciones de íleon son peor toleradas que las de yeyuno, pues comprometen la absorción de sales biliares, vitamina B12, grasas, vitaminas liposolubles, calcio y magnesio. En la pérdida de la válvula ileocecal no sólo se acelera el tránsito, sino también se favorece la colonización bacteriana del intestino delgado, hechos que favorecen las diarreas por esteatorrea y por el efecto catártico de las sales biliares desconjugadas sobre el colon. Adicionalmente, las resecciones de duodeno y yeyuno favorecen la insuficiencia pancreática (disminución de colecistokinina) y la hipersecreción gástrica secundaria a un intestino corto reduce las capacidades de digestión intraluminal. Los pacientes con intestino corto invariablemente requieren de una nutrición parenteral, para progresar lentamente a una nutrición enteral y oral en un proceso de adaptación que dura meses o años, a dietas pobres en grasas, oxalato y lactosa. Los suplementos de minerales (Ca, Mg, Zn) y vitaminas (liposolubles, B12), ácidos grasos esenciales, triglicé-

dos de cadena mediana, etc., son muy frecuentemente necesarios.

Los trastornos nutricionales secundarios a colectomías son menores. Los pacientes con colectomía total y anastomosis ileoanal tienen diarreas con importantes pérdidas de agua y electrolitos que luego se reducen con la adaptación del intestino.

La resección quirúrgica de páncreas produce insuficiencia exocrina en el 25% de los pacientes con pancreatoduodenectomía. Ello se traduce en malabsorción de grasas, vitaminas liposolubles, aminoácidos y minerales (Ca, Mg). La antrectomía y vagotomía asociada puede producir dumping y saciedad precoz que limitan la ingesta oral, por lo que varios autores proponen que se preserve el píloro. En la pancreatectomía total para el tratamiento del cáncer resecable, además de los trastornos nutricionales se presenta Diabetes Mellitus.

La *quimioterapia* puede contribuir a la malnutrición del paciente canceroso por numerosos mecanismos. Las náuseas y vómitos que acompañan a la administración de la mayoría de las drogas antineoplásicas, son mediados a través del centro del vómito que se localiza en la parte medular de la formación reticular, en el área postrema del cuarto ventrículo. Su severidad y duración dependen de la droga misma, dosis y vía de administración (Tabla 1). El metotrexato produce náuseas y vómitos en el 70% de los casos cuando se usan altas dosis y no se observan a dosis convencionales. Los antieméticos como la metoclopramida y dexametasona suministrados previos a las drogas, disminuyen estos síntomas. El 25% de los enfermos, especialmente cuando alcanzan el cuarto ciclo de quimioterapia, presenta náuseas y vómitos anticipatorios, en los que influyen también la depresión y la ansiedad.

El daño mucoso es frecuente, ya que las mucosas del tubo digestivo tienen un rápido recambio. Se manifiesta en estomatitis, esofagitis, glositis y úlceras orales (Tabla 2), siendo el metotrexato el que produce más mucositis. La radioterapia concomitante acentúa el daño mucoso y más aún, éste es mayor cuando la quimioterapia se hace en pacientes previamente irradiados (efecto de llamada). En general, la mucositis es transitoria y ayudan a aliviarla los



cambios de pH de la boca, el uso de anestésicos orales y un régimen líquido o blando.

**Tabla 1**  
**AGENTES CITOTOXICOS ASOCIADOS**  
**A NAUSEAS Y VOMITOS SEVEROS**

DROGA	SEVERIDAD Y DURACION
Mostaza nitrogenada	Ocurre en todos los pacientes. Puede ser severa, pero dura 24 hrs.
Cloroetil nitrosaureas	Variable, pero puede ser severa.
Streptozotocina	Ocurre en casi todos los pacientes. Se produce tolerancia con cada dosis dada en esquemas de 5 días.
Cisplatinum	Puede ser severa y dura algunos días. Tolerancia mejora con hidratación y esquemas de 5 días.
Imidazole Carboxamida	Ocurre en casi todos los pacientes. Tolerancia mejora con cada dosis dada en esquemas de 5 días.

**Tabla 2**  
**DROGAS CITOTOXICAS ASOCIADAS**  
**A MUCOSITIS**

DROGA	SEVERIDAD
Metotrexato	Puede ser severa con infusiones prolongadas o si existe insuficiencia renal. Severidad aumenta con radioterapia. Se previene con ácido fólico
5 Fluoracilo	Severidad aumenta con la dosis, frecuencia de los ciclos e infusiones arteriales.
Actinomicina D	Es muy frecuente. Severidad aumenta con radioterapia.
Doxorubicina	Puede ser severa y ulcerativa. Severidad aumenta con radioterapia y si hay disfunción hepática.
Bleomicina	Puede ser severa y ulcerativa.
Vinblastina	Frecuentemente es ulcerativa.

La aversión a las comidas deriva de los síntomas gastrointestinales desagradables, secundarios, la mayoría de las veces a la quimioterapia asociada a la alimentación. Es otra causa de insuficiente alimentación.

La hepatotoxicidad no es infrecuente y tiene implicancias nutricionales. Se ha descrito para el metotrexato, especialmente cuando se administra por vía oral y a intervalos mayores entre altas dosis. La mitramicina, reservada para la hipercalcemia maligna, uniformemente produce daño hepático. La L-asparaginasa puede producir, además de hepatotoxicidad, pancreatitis.

Por último, las infecciones asociadas a quimioterapia pueden limitar la ingesta alimentaria y aumentar los requerimientos nutricionales. La candidiasis oral, faríngea y esofágica es común, especialmente en tratamiento de leucemias y linfomas y, al producir odinofagia y disfagia, dificultan la alimentación. Lo mismo produce una estomatitis herpética. Los estados de hipercatabolismo grave asociados a sepsis en pacientes con agranulocitosis o inmunosupresión producen o agravan la desnutrición.

Los efectos de la *Radioterapia* no son menos importantes que los antes señalados. En cabeza y cuello se emplean frecuentemente y entre los problemas que produce, podemos citar las alteraciones del gusto (hasta en el 85% de los pacientes), la xerostomía cuando se incluyen las glándulas salivares mayores en los campos de radiación (salivación escasa y viscosa), la mucositis, estomatitis y úlceras bucales. Todas ellas causan reducciones de la ingesta oral. Más del 90% de los pacientes tratados con intento curativo de cánceres de oro e hipofaringe, baja de peso. El 50% de ellos requiere de sondas de alimentación para mejorar su nutrición. También se ven efectos tardíos de la radioterapia como úlceras mucosas, osteorradionecrosis de mandíbula y trismus.

En radioterapia de lesiones torácicas, la esofagitis es de regla y los efectos tardíos pueden producir estenosis, perforación o ulceración.

La radioterapia de abdomen o pelvis, con frecuencia produce daño intestinal, siendo más susceptible el estómago y el intestino delgado (Tabla 3), especialmente si hay laparotomías previas. Entre los efectos agudos que duran



Tabla 3  
EFECTOS NUTRICIONALES DE LA RADIOTERAPIA

REGION IRRADIADA	EFECTOS PRECOCES	EFECTOS TARDIOS
Cabeza y cuello	Odinofagia Xerostomía Mucositis Disosmia Hipogeusia Anorexia	Ulceración Xerostomía Caries dentales Osteoradionecrosis Trismus Hipogeusia
Tórax	Disfagia	Fibrosis Fístulas Estenosis
Abdomen y pelvis	Anorexia Náuseas Vómitos Diarrea Enterocolitis aguda	Ulceración Malabsorción Diarrea Enterocolitis crónica Fístulas Ileo mecánico

semanas, destacan náuseas, vómitos, diarreas y enteritis. Se puede producir malabsorción de grasas, proteínas e hidratos de carbono. La enteropatía colerética con malabsorción de sales biliares por injuria actínica ileal se ha descrito hasta en el 45% de los pacientes con irradiación pélvica. El impacto nutricional es mayor en radioterapia de pelvis y abdomen. Los efectos crónicos pueden ocurrir meses o años después del tratamiento y se han descrito en el 0,5 a 15% de los enfermos. La enteritis actínica puede producir perforaciones, fístulas, obstrucciones intestinales o malabsorción crónica que son de difícil manejo.

#### CONSECUENCIA DEL DETERIORO NUTRICIONAL

Los efectos de la desnutrición son múltiples y en la práctica *comprometen la función de todos los órganos y sistemas*. En 1932, Warren estimó que el 22% de 500 pacientes fallecidos por cáncer murió por caquexia, aunque ésta estaba presente en un número mayor de casos (21). Resulta difícil ponderar el rol del compromiso nutricional en la aparición de complicaciones intercurrentes, especialmente infecciosas y como causa directa de muerte. Sin embargo, nadie duda que es un factor importante de considerar.

De Wys y cols. (2) demostraron una significa-

*tiva menor sobrevivida en pacientes cancerosos con pérdida de peso.*

La deprivación calórica y proteica no sólo se refleja en pérdida de peso con disminución de la masa magra y tejido muscular esquelético, sino, también *compromete las proteínas viscerales esenciales* para funciones enzimáticas, estructurales y mecánicas. Frecuentemente hay deterioro de la inmunocompetencia y aumenta la susceptibilidad a infecciones que puede aún ser exacerbada por los efectos indeseables de la quimio y radioterapia. Existe mala cicatrización, dehiscencia de suturas, íleos prolongados, que explican el aumento de la morbimortalidad de procedimientos quirúrgicos. Más aún, *una desnutrición grave impide el acceso del paciente a las terapias oncológicas óptimas.*

Los estudios de Nixon (3), revelan que el *peor pronóstico se observa en pacientes depletados de masa magra y de proteínas viscerales*. La mortalidad a los 70 días de iniciado el tratamiento antitumoral fue de 53% en enfermos con albuminemia menores a 3,5 g/dl, en comparación a un 18% en quienes las cifras de albúmina eran mayores.

Smale y cols. (22), en un análisis retrospectivo, evaluaron los indicadores nutricionales que predecían una mayor morbimortalidad postoperatoria de cirugía mayor por cáncer. Aplicando un *Índice Nutricional Pronóstico* que toma



en cuenta el pliegue tricípital, la albuminemia, los niveles de transferrina y la respuesta a test cutáneos de hipersensibilidad retardada, encontraron en los pacientes depletados una morbilidad de 51% y una mortalidad de 29%, mientras las cifras para aquellos con bajo riesgo nutricional fueron de 9 y 0%, respectivamente.

Todas estas consideraciones apuntan a que la desnutrición está presente en muchos pacientes portadores de neoplasias y que ella es un elemento de real importancia para el pronóstico y posibilidades terapéuticas oncológicas. Cabe preguntarse, entonces, si es posible prevenir o tratar la desnutrición en estos pacientes en que frecuentemente presentan aberraciones metabólicas que favorecen la caquexia y, de ser ello posible, si realmente la repleción nutricional mejora las expectativas de vida para estos pacientes.

#### INTERVENCION NUTRICIONAL EN CANCER

Existe una antigua controversia en relación a que el aporte nutritivo a un enfermo con cáncer, puede lograr más bien un avance de la enfermedad sin obtener el propósito de nutrir al paciente. Estudios efectuados en animales, especialmente en ratas, demuestran que *la ingesta insuficiente de alimentos reduce la velocidad de crecimiento tumoral, sin embargo, esto se asocia invariablemente a una desnutrición del huésped* (23, 24). Las dietas deficientes en proteínas hacen que ellas sean utilizadas preferentemente por el tumor con acentuación de la desnutrición del animal. Daly (25), demostró que la repleción nutricional de ratas desnutridas con cáncer, mediante dietas balanceadas, favorece tanto el crecimiento del tumor como la recuperación nutricional del animal sin estimular preferentemente al tumor. Oram-Smith y cols. (26), estudiaron la síntesis proteica tumoral en ratas con tumor mamario con diferentes aportes nutricionales parenterales y demostraron que fórmulas completas con dextrosa y aminoácidos tampoco estimulan el crecimiento tumoral en forma especial y, como lo señalan otras experiencias, se obtiene una adecuada nutrición del huésped que mantiene un balance nitrogenado positivo y preservación de sus proteínas.

En humanos hay pocos estudios. Mullen y

cols. (27), evaluaron pacientes operados por neoplasias digestivas, demostrando que *la nutrición parenteral total con aportes de más del doble que un grupo control, obtuvo un balance nitrogenado significativamente más positivo sin estimular la síntesis proteica del tumor*. Copeland publicó una serie de 406 pacientes con cáncer tratados con nutrición parenteral, sin que hubiera evidencias de estimulación del crecimiento tumoral (28).

De todas las consideraciones analizadas se puede desprender que el manejo nutricional forma parte del tratamiento integral del paciente con cáncer y los objetivos de él serán *prevenir y tratar la desnutrición* (29, 31).

#### Evaluación del estado nutricional

Debe realizarse en todo paciente, aun en etapas tempranas de la enfermedad para prevenir la desnutrición con medidas simples (32).

#### EVALUACION RUTINARIA

Consiste en consignar las *bajas de peso* recientes, que son significativas si son mayores al 10% del peso habitual; el *índice de peso para la talla* ( $\text{peso real} \times 100 / \text{peso aceptable}$ ), considerando un déficit del peso cuando es menor a 090 y el nivel de *albúmina sérica* que es patológico bajo 3,5 g/dl.

#### EVALUACION COMPLETA

Es de utilidad cuando la evaluación rutinaria muestra alteraciones importantes, cuando el paciente presenta una patología intercurrente grave que produce rápido deterioro nutricional (por ejemplo, sepsis) o cuando será sometido a un tratamiento que significará mayor riesgo nutricional (por ejemplo, gran cirugía).

Es recomendable, entonces, completar la evaluación antropométrica con indicadores de *masa muscular y grasa* (circunferencia muscular braquial y pliegues cutáneos) y de la función del *sistema inmunocompetente* (recuento de linfocitos y test cutáneos a PPD, Varidasa u otros).

El *Índice Nutricional Pronóstico* desarrollado por Mullen y cols. (22), parece ser útil en pacientes que serán sometidos a cirugía:



INP (%) =  $158 - 16,6 (\text{Alb}) - 0,78 (\text{PT}) - 0,20 (\text{T}) - 5,8 (\text{TC})$ .

Alb = Albuminemia en g/dl

PT = Pliegue tricípital en mm

T = Transferrina en mg/dl

TC = Test cutáneos de hipersensibilidad retardada (0: no reactivo; 1: induración < 5 mm; 2: induración > 5 mm).

Valores superiores a 40 se asocian a una significativa mayor morbilidad y mortalidad postoperatoria que se reduce significativamente con un apoyo nutricional preoperatorio.

### Indicaciones de asistencia nutricional

El apoyo nutricional debe plantearse en todo paciente cuando hay *desnutrición y/o estado hipercatabólico-hipermetabólico* (cirugía, sepsis) y/o una *ingesta alimentaria insuficiente* por algunos días (7 días) (33).

Sin embargo, las técnicas de asistencia nutricional más complejas y de riesgos, especialmente la nutrición parenteral central, *no se justifican en pacientes terminales* fuera del alcance terapéutico oncológico específico. *El objetivo del apoyo nutricional es sólo prevenir y corregir déficit nutricionales* con el fin que el paciente tenga menos enfermedades intercurrentes, pueda ser tratado oncológicamente, tolere mejor esos tratamientos y mejore su bienestar general. Hasta el momento, la nutrición no cura el cáncer.

El grupo de pacientes oncológicos en quienes se ha estudiado el efecto del apoyo nutricional, son los quirúrgicos. En el estudio de Smale y cols. (22) antes aludido, se demostró que las complicaciones y mortalidad postoperatoria disminuyeron muy significativamente en los pacientes depletados cuando ellos recibieron una nutrición parenteral preoperatoria. Cuatro estudios prospectivos han tratado de evaluar el efecto de la nutrición parenteral preoperatoria en la evolución posterior de los pacientes con cáncer. Algunos (34, 35), no mostraron un efecto positivo cuando el apoyo nutricional fue hecho por menos de una semana. En cambio, Müller y cols. (36), encontraron una significativa caída de la morbimortalidad cuando se realizó nutrición parenteral antes de la cirugía durante 7-10 días.

Pareciera, entonces, que el paciente con cán-

cer tiene indicaciones de apoyo nutricional similares a otros pacientes. Ya detallamos la importancia de la evaluación del estado nutricional para definir los casos con déficit que requieran atención. El estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo puede estimarse con la simple determinación de la excreción de *nitrógeno ureico* en orina de 24 horas.

La encuesta alimentaria y el *registro de ingesta calórica y proteica* es de gran utilidad para poder estimar el balance energético y nitrogenado:

*Balance energético* = Calorías ingeridas - Gasto energético

Las calorías ingeridas se calculan recordando que cada gramo de proteínas e hidratos de carbono aporta 4 Calorías y los lípidos 9 Calorías por gramo.

El gasto energético de un adulto en reposo es del orden de 25 Calorías/kg de peso y en pacientes hipermetabólicos (infección grave, gran cirugía complicada, etc.) puede llegar a 45 Calorías/kg de peso (37).

*Balance nitrogenado* = Nitrógeno ingerido - Nitrógeno excretado

El nitrógeno ingerido se calcula dividiendo la ingesta proteica en gramos, por 6,25.

El nitrógeno excretado se estima con el nitrógeno ureico urinario + 4 (1, por pérdidas fecales y 3, por pérdidas nitrogenadas urinarias diferentes a urea y las pérdidas por otras vías).

En los pacientes que tienen balances negativos, especialmente si no podrán reasumir una alimentación suficiente en pocos días y más aún si ya tienen un déficit nutricional o serán sometidos a una terapia de riesgo, debe plantearse la necesidad de asistencia nutricional. Si ella está en definitiva indicada, dependerá de una evaluación integral del paciente, considerando especialmente su pronóstico por la enfermedad de base y sus expectativas terapéuticas.

### Técnicas de asistencia nutricional

El manejo nutricional del paciente con cáncer debe ser preocupación constante del equipo tratante. La dieta debe ser apropiada al paciente considerando su capacidad de absorción (di-



gestibilidad), de deglución y masticación (consistencia), según los requerimientos (densidad calórica y proteica) y hábitos, en lo posible individuales. Las restricciones en la dieta, muchas veces impopulares, deben ser las estrictamente necesarias.

El apoyo más especializado dependerá del objetivo nutricional (mantención o repleción del paciente desnutrido) y de la condición clínica del enfermo. Esto es muy importante en la elección de la vía para el aporte de nutrientes.

Todas las técnicas son complementarias y frecuentemente se usan en forma coincidente o sucesiva.

#### VIA DIGESTIVA

Debe emplearse siempre que ello sea posible, aunque esté parcialmente limitada. El reposo intestinal produce atrofia del tracto digestivo. Interesantes observaciones de Donaldson y cols. (38), indican que las complicaciones por enteritis actínica son menores cuando los pacientes reciben alimentación líquida pobre en

residuos, continua durante la radioterapia abdominal.

*Suplementación oral:* En pacientes que tienen una ingesta insuficiente por anorexia, compromiso tumoral o secundario a terapia oncológica que dificulta una dieta habitual, etc., es aconsejable la indicación de suplementos calóricos, proteicos y de micronutrientes. Existen fórmulas comerciales (Ensure®, ADN®, Hipalen®, etc.) que se ingieren en forma líquida en densidades de 1 caloría/cc y tienen una apropiada proporción de proteínas, vitaminas y minerales (Tabla 4).

*Nutrición enteral:* Empleando sondas de intubación (nasogástricas, nasoyeyunales, gastrostomía, yeyunostomía) se administra un aporte nutritivo líquido, habitualmente a flujo continuo y ocasionalmente en bolos (39, 40).

Debe haber una capacidad gastrointestinal de digestión y de absorción suficientes y su indicación es progresiva hasta obtener los aportes deseados en volumen y densidad de las fórmulas. En nuestro medio se pueden usar

Tabla 4  
FORMULAS ENTERALES COMERCIALES. COMPOSICION POR LITRO DE FORMULA

	ENSURE <sup>1,2</sup> (Abbott)	ENSURE PLUS <sup>2</sup> (Abbott)	OSMOLITE <sup>2</sup> (Abbott)	HIPALEN <sup>1</sup> (Coval)	ADN <sup>1</sup> (Davis)	COMPLAN <sup>1</sup> (Glaxo)	SUSTAGEN <sup>1</sup> (Mead Johnson)
Preparación	22%	—	—	22%	22%	22.6%	25.5%
Calorías (Cal)	1000	1500	1060	1000	1000	1000	1000
Proteínas (g)	36	55	37	37	36	45	60
H de C (g)	136	200	145	126	132	124	170
Lípidos (g)	36	53	38	40	40	36	9
Lactosa (g)	0	0	0	11	0	63	61
Osmolaridad (mOsm)	412	600	300	587	297	475	702
Na/K (mEq)	29/31	50/60	23/25	22/42	29/32	34/49	25/47
Ca/P (g)	0.5/0.5	0.7/0.7	0.5/0.5	1.2/0.9	0.7/0.6	1.6/1.3	1.8/1.4
Mg/Fe (mg)	200/9	326/15	210/10	100/5	110/9	160/15	228/10
Zn/Cu (mg)	15/1	24/2	16/1	5.5/0.6	13/1	5/1.1	11/1.1
Vitaminas (ml) <sup>3</sup>	1890	2000	1890	3000	1000	3000	1800
Sabores	Vainilla Frutilla Chocolate	Natural Frutilla Chocolate	Natural	Natural Vainilla	Vainilla	Natural Frutilla Chololate	Vainilla Frutilla Chocolate

<sup>1</sup>Fórmulas en polvo

<sup>2</sup>Fórmulas líquidas

<sup>3</sup>Volumen de la fórmula para cubrir las recomendaciones de aporte de vitaminas (U.S.-R.D.A.)



fórmulas artesanales (mezclas licuadas de alimentos), pero en la actualidad se prefieren algunas comerciales de excelente tolerancia y costo razonable (Ensure<sup>R</sup>, Hipalen<sup>R</sup>, ADN<sup>R</sup>, Osmolite<sup>R</sup>, etc.). Ellas también pueden modificarse con módulos calóricos (Polycose<sup>R</sup>, Nessucar<sup>R</sup>) y proteicos (caseinato) que permiten ajustar los aportes al caso individual.

El mayor riesgo de la nutrición enteral es la aspiración bronquial. La sonda de intubación debe estar correctamente ubicada (duodeno - yeyuno) con comprobación radiológica y el manejo de enfermería es fundamental para evitar esa complicación y las aceleraciones de flujo que producen diarrea. Las complicaciones metabólicas son poco frecuentes pero obligan a una monitorización mínima (glicemias, BUN, electrolitos).

#### VIA PARENTERAL

*Suplementación parenteral:* Está indicada en pacientes con ingesta oral o nutrición enteral insuficiente y en casos que, estando en un aceptable estado nutritivo no podrán alimentarse por algunos días (1 semana). Es la situación de pacientes postoperados de cirugía digestiva mayor (resecciones gastrointestinales), íleos prolongados, etc., en quienes se trata de evitar un deterioro nutricional acelerado. Si el paciente está hipercatabólico (según N ureico urinario) o el ayuno se prolonga, debe indicarse una nutrición parenteral total.

Las soluciones de aminoácidos en concentraciones menores (3,5%), que por su osmolaridad pueden administrarse por venas periféricas, tienen ventajas sobre las infusiones de glucosa, ya que disminuyen el balance nitrogenado negativo y favorecen la síntesis proteica (41, 42).

*Nutrición parenteral total:* Por su mayor frecuencia de complicaciones y alto costo, debe quedar reservada para pacientes en que no se puede o no es aconsejable emplear vía digestiva (43, 46).

Se puede realizar, por pocos días, por vía periférica, con aportes máximos de 1.000 cc de aminoácidos al 8%; 1.000 cc de suero glucosado al 5% y 1.000 cc de emulsiones de lípidos (1.590 cal. y 80 g de aminoácidos), junto a vitaminas (MVI-12<sup>R</sup>) y minerales (Na, K, Fosfato, Ca, Mg,

Oligoelementos). Sin embargo, concentraciones mayores de nutrientes no se pueden infundir y, en general, por la aparición de flebitis, el procedimiento no se puede mantener más allá de una semana.

La nutrición parenteral total central obliga a mantener un catéter en vena cava superior y esta técnica permite mayores aportes nutritivos por períodos indefinidos. La introducción aséptica y según normas establecidas y la mantención del catéter son de extrema importancia para evitar el mayor riesgo que es la sepsis. La vigilancia de enfermería las 24 horas del día y la monitorización de laboratorio son indispensables. Se administran soluciones de aminoácidos al 8-10%, glucosa al 30-50%, minerales y vitaminas endovenosas preparadas en una bolsa de mezcla. Las emulsiones de lípidos por vena periférica de uso diario (o al menos dos veces por semana) son una excelente fuente calórica y de ácidos grasos esenciales. Una composición habitual para un adulto llega a 120 g de aminoácidos (1.500 cc al 8%), 500 g de glucosa (1.000 cc al 50%) y 500 cc de lípidos (2.730 calorías totales).

La monitorización de los niveles de glicemia (con cintas de Hemoglukotest<sup>R</sup>) es importante para evitar hiperglicemias. Niveles superiores a 200 mg/dl obligan a usar insulina cristalina que se agrega a la mezcla de glucosa y aminoácidos. Aportes de glucosa mayores a 7 mg/kg/min se asocian a hiperglicemia, hígado graso y retención de CO<sub>2</sub> (47).

Las complicaciones hidroelectrolíticas y de minerales (Mg, P, Ca) no son infrecuentes y deben evitarse y tratarse. Se han descrito carencias de vitaminas (hidrosolubles), de ácidos grasos esenciales y oligoelementos (Zn, Cu, Se) cuando las soluciones son incompletamente diseñadas.

Todas las técnicas de asistencia nutricional, pero especialmente la nutrición enteral con sondas y la nutrición parenteral total exigen la concurrencia de un *equipo multiprofesional* para optimizar resultados y reducir los riesgos (48). En nuestro hospital, basado en experiencias extranjeras, se ha creado una *Unidad de Asistencia Nutricional* formada por médicos internistas y cirujanos, enfermeras, nutricionistas y farmacéuticos que han unificado criterios, elaborado



normas de manejo y monitorización. Esto permite una mejor utilización de los recursos y reduce la frecuencia de complicaciones, tratando siempre de emplear las técnicas más simples y de mejor rendimiento.

## CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta la alta frecuencia de compromiso nutricional de causa multifactorial en los pacientes con cáncer y los efectos que ello tiene en la evolución y en sus expectativas terapéuticas, es evidente la necesidad de incorporar al manejo nutricional como un elemento en el tratamiento integral de estos pacientes.

La preocupación por la nutrición del paciente debe iniciarse junto a los procedimientos diagnósticos y terapéuticos para prevenir o corregir déficit menores, ya que ello siempre será más fácil que la repleción de un enfermo gravemente comprometido. Junto a la nutricionista y al médico nutriólogo, deben analizarse las causas de una alimentación insuficiente, evaluar el estado nutricional y buscar su corrección con las técnicas más simples.

Las terapias oncológicas agresivas como la cirugía, quimio y radioterapia, probablemente tendrán mejores resultados si se considera el estado nutricional y se presta un apoyo pertinente para evitar o reducir las complicaciones de esas terapias y el deterioro nutricional que en alguna forma producen.

Las técnicas más complejas de asistencia nutricional requieren de una infraestructura de recursos materiales y especialmente humanos, que permitan que los beneficios superen los riesgos y justifiquen los costos de estos procedimientos.

Algunos conceptos de manipulación nutricional pueden abrir nuevas expectativas terapéuticas en un futuro cercano. Sin embargo, en este momento nuestra preocupación debe enfocarse a mantener la mejor condición nutricional posible del paciente aquejado de cáncer. □

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Meguid, M.M.; Debonis, D.; Meguid, V. y cols.: Nutritional support in cancer. *Lancet* II: 230, 1983.

2. De Wys, W.D.; Begg, C.; Lavin, P.T. y cols.: Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am. J. Med.*, 69: 491, 1980.
3. Nixon, D.W.; Heymsfield, S.B.; Cohen, A.E.; y cols.: Protein-calorie undernutrition in hospitalized cancer patients. *Am. J. Med.*, 68: 683, 1980.
4. Lawson, D.M.; Richmond, A.; Nixon, D.W. y Rudman, D.: Metabolic approaches to cancer cachexia. *Ann. Rev. Nutr.*, 2: 277, 1982.
5. De Wys, W.D.: Pathophysiology of cancer cachexia: current understanding areas for future research. *Cancer Res. (suppl.)*, 42: 721s, 1982.
6. Theologides, A.: Cancer cachexia. *Cancer*, 43: 2004, 1979.
7. De Wys, W.D. y Walters, K.: Abnormalities of taste sensation in cancer patients. *Cancer*, 36: 1888, 1975.
8. Berstein, I.L.: Physiological and psychological mechanisms of cancer anorexia. *Cancer Res.*, 42: 715s, 1982.
9. Shils, M.E.: Nutritional problems associated with gastrointestinal and genitourinary cancer. *Cancer Res.*, 37: 2366, 1977.
10. Brennan, M.F.: Uncomplicated starvation versus cancer cachexia. *Cancer Res.*, 37: 2359, 1977.
11. Knor, K.S.; Crosby, L.O.; Feurer, J.D. y cols.: Energy expenditure in malnourished cancer patients. *Ann. Surg.*, 197: 152, 1983.
12. Heber, D.; Byerley, L.O. y Chebowski, R.T.: Known metabolic abnormalities in the cancer patient. *Nutr. Supp. Serv.*, 5: 11, 1985.
13. Van Eys, J.: The metabolic consequence of cancer. En: *Nutritional Management of the Cancer Patient* (edit. J. Wollard). Raven Press, N. York, 1979, pp. 1-11.
14. Holroyde, C.P.; Crabuzda, T.G.; Putnam, R.C. y cols.: Altered glucose metabolism in metastatic carcinoma. *Cancer Res.*, 35: 3710, 1975.
15. Norton, J.A.; Stein, T.P. y Brennan, M.F.: Whole body protein synthesis and turnover in normal man and malnourished patients with and without cancer. *Ann. Surg.*, 194: 123, 1981.
16. Beutler, B. y Cerami, A.: Cachectin: more than a tumor necrosis factor. *N. England, J. Med.*, 316: 379, 1987.
17. Brennan, F.M.: Nutritional support. En: *Cancer, Principles and Practice of Oncology*. De Vita, Hellman y Rosenbergs (ed.). Lippincott Book Co., 1985, pp. 1907-1920.



18. Volverding, P. y Friedman, A.: Nutritional effects of anticancer therapy. En: *Fundamentals of Cancer Chemotherapy*. Hellman y Carter (ed.). McGraw-Hill Book Co., 1987, pp. 406-415.
19. Salman, K.C. y Feanon, K.C.H. (ed.): *Nutritional Support for the Cancer Patients*. Clinics in Oncology 5, N° 2, July, 1986.
20. Kokai: The impact of antitumor therapy on nutrition. *Cancer*, 55: 273, 1985.
21. Warren, S.: The immediate cause of death in cancer. *Am. J. Med. Sci.*, 184: 610, 1932.
22. Smale, B.F.; Mullen, J.L.; Buzby, G.P. y Rosato, E.F.: The efficacy of nutritional assessment and support in cancer surgery. *Cancer*, 47: 2375, 1981.
23. Steiger, E.; Oram-Smith, J.; Miller, E. y cols.: Effects of nutrition on tumor growth and tolerance to chemotherapy. *J. Surg. Res.*, 18: 455, 1975.
24. Lowry, S.F.; Goodgame, J.T.; Norton, J.A. y cols.: Effect of chronic protein malnutrition on host tumor composition and growth. *J. Surg. Res.*, 26: 79, 1979.
25. Daly, J.M.; Reynolds, H.M.; Rowlands, B.J. y cols.: Tumor growth in experimental animals. Nutritional manipulation and chemotherapeutic response in the rat. *Ann. Surg.*, 191: 316, 1980.
26. Oram-Smith, J.C.; Stein, T.P.; Wallace, H.W. y cols.: Intravenous nutrition and tumor host protein metabolism. *J. Surg. Res.*, 22: 499, 1977.
27. Mullen, J.L.; Buzby, G.P.; Gertner, M.N. y cols.: Protein synthesis dynamics in human gastrointestinal malignancies. *Surgery*, 87: 331, 1980.
28. Copeland, E.M.; Daly, J.M. y Dudrick, S.J.: Nutrition and Cancer. *Int. Adv. Surg. Oncol.*, 4: 1, 1981.
29. Copeland, E.M.; Daly, J.M. y Dudrick, S.J.: Nutrition as an adjunct to cancer treatment in the adult. *Cancer Res.*, 37: 2451, 1977.
30. Nixon, D.W.: Hyperalimentation in the undernourished cancer patient. *Cancer Res.*, 42: 727, 1982.
31. Wollard, J.J. (ed.). *Nutritional Management of the Cancer Patient*. Raven Press, N. York, 1979.
32. Velasco, N.: Evaluación del estado nutritivo. En: *Avances en Asistencia Nutricional Intensiva y Nutrición Clínica* (N. Velasco ed.). Series Clínicas. Sociedad Médica de Santiago. Vol. II, N° 4. Editorial Universitaria, Santiago, 1983, pp. 67-76.
33. Maiz, A.: Asistencia Nutricional Intensiva. *Rev. Med. Chile*, 107: 1036, 1979.
34. Holter, A.R.; Fischer, J.E.: The effects of perioperative hyperalimentation on complications in patients with carcinoma and weight loss. *J. Surg. Res.*, 23: 31, 1977.
35. Heathey, R.V.; Williams, R.H.P. y Lewis, M.H.: Preoperative intravenous feeding - a controlled trial. *Postgrad. Med. J.*, 55: 541, 1979.
36. Müller, J.M.; Dienst, C.; Brenner, U. y cols.: Preoperative parenteral feeding in patients with gastrointestinal carcinoma. *Lancet*, 1: 68, 1982.
37. Long, C.I.; Shaffel, N.; Geiger, Y.W. y cols.: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *J.P.E.N.*, 3: 452, 1979.
38. Donaldson, S.A.: Effects of therapy on nutritional status of the pediatric cancer patient. *Cancer Res.*, 42: 7295, 1982.
39. Maiz, A.: Alimentación enteral. *Apuntes médicos. Laboratorio Chile*, 15: 29, 1982.
40. Meguid, M.M.; Gray, G.E. y Debonis, D.: The use of enteral nutrition in the patient with cancer. En: *Enteral and Tube Feeding* (Rombeau, J.L. y Caldwell, M.D., ed.). W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1984, pp. 303-337.
41. Flatt, J.P. y Blackburn, G.L.: The metabolic fuel regulatory system: implications for protein-sparing therapies during caloric deprivation and disease. *Am. J. Clin. Nutr.*, 27: 175, 1974.
42. Moldawer, LL.; O'Keefe, S.J.D., Bothe, A. y cols.: In vivo demonstration of nitrogen-sparing mechanisms for glucose and aminoacids in the injured rat. *Metabolism*, 29: 173, 1980.
43. Fischer, J.E. (editor). *Total Parenteral Nutrition*. Little Brown and Co., Boston, 1976.
44. Grant, J.P.: *Handbook of Total Parenteral Nutrition*, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
45. Maiz, A. y Velasco, N.: Nutrición parenteral total central. *Bol. Esc. Med. Univ. Católica*, 29: 57, 1982.
46. Maiz, A. y Velasco, N.: Nutrición parenteral total central. Experiencia en 111 casos. *Rev. Med. Chile*, 108: 214, 1980.
47. Burke, J.F.; Wolfe, R.R.; Mullany, C.J. y cols.: Glucose requirements following burn injury. *Ann. Surg.*, 190: 274, 1979.
48. Nehme, A.E.: Nutritional support of the hospitalized patient. The team concept. *J.A.M.A.*, 243: 1906, 1980.