



**Importancia de la nutrición
en el paciente oncológico**

 **NOVARTIS**
MEDICAL NUTRITION

Índice

	Pág.
1 Introducción	3
Epidemiología de la enfermedad neoplásica	
Papel de la dieta en la epidemiología del cáncer	
2 Desnutrición en el paciente neoplásico	6
Incidencia	
Causas de desnutrición en el paciente neoplásico	
Valoración del estado nutricional en el paciente neoplásico	
Consecuencias de la desnutrición	
3 Objetivos del soporte nutricional	16
4 Manejo nutricional del paciente neoplásico	17
5 Tratamiento de la sintomatología relacionada con la nutrición	19
6 Plan estratégico para conseguir ingestas adecuadas	24
Vía oral	
Suplementación	
Nutrición artificial	
7 Bibliografía	34

Dra. Mercè Planas Vilà
Coordinadora Médico
Unidad de Soporte Nutricional
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona

Dra. Emma Camarero González
Jefe de Sección de Nutrición y Dietética
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario
Departamento de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela
Santiago de Compostela

1 INTRODUCCIÓN

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

NEOPLÁSICA

Para conocer el impacto del cáncer y evaluar los gastos económicos que genera es importante determinar su incidencia (número de casos nuevos de cáncer que se diagnostican anualmente), para lo cual se parte de los datos obtenidos mediante los registros de cáncer de base poblacional.

Así, sabemos que cada año se producen en el mundo más de 10 millones de casos nuevos de cáncer, cifra en la que no se incluyen los cánceres de piel diferentes del melanoma. Por órganos, y considerando ambos sexos, el cáncer de pulmón es el de mayor incidencia, seguido del de mama, colon-recto y estómago⁽¹⁾.

Estimación de la incidencia de cánceres para el año 2000 y de la distribución en porcentaje de los principales

- 12,3% cáncer de pulmón
- 10,4% de mama
- 9,4% de colon-recto
- 8,7% de estómago
- 5,6% de hígado
- 5,4% de próstata

A pesar de todos estos datos, y si bien el cáncer es la tercera causa de muerte en el mundo -produce más de 4 millones de muertes al año-, en los varones la mortalidad global por cáncer está disminuyendo en la mayoría de los países europeos⁽²⁾.

En 1999, en Estados Unidos de América se diagnosticaron 1.221.800 nuevos casos de cáncer, con una media de más de 560.000 muertes anuales, lo que corresponde a 1 de cada 4 muertes⁽³⁾

La gran variabilidad en la incidencia global del cáncer entre distintas regiones del mundo se explica por la existencia de diferencias tanto genéticas como ambientales. A partir de estudios realizados en Estados Unidos de América con poblaciones de emigrantes, se sabe que los factores ambientales son los máximos determinantes del riesgo de padecer cáncer y explican su variación étnica.

La incidencia global de cáncer en España es aproximadamente un 15% menor que la media de la Unión Europea. No obstante, este porcentaje difiere en los distintos tipos de cánceres. Así, mientras que la incidencia del cáncer de estómago, hígado y sistema nervioso central es superior en España a la media de la Unión Europea, la de mama, colon-recto, páncreas, piel, linfoma y cuello de útero es inferior⁽⁴⁾.

PAPEL DE LA DIETA EN LA EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER

Sólo una pequeña proporción de cánceres tiene un origen exclusivamente genético. De hecho, el 95% de los cánceres más comunes están causados por factores ambientales y, de ellos, más de la tercera parte están ligados a factores dietéticos como causa principal, según demuestran numerosos estudios epidemiológicos⁽⁵⁻⁷⁾. La dieta es, pues, un vehículo para diferentes compuestos con capacidad para influir sobre el desarrollo del cáncer, de modo que algunos de esos elementos se comportan como carcinógenos y otros como anticarcinógenos.

Carcinógenos de la dieta

Su acción se lleva a cabo de dos formas: actuando como carcinógenos propiamente dichos, que inducen lesiones mutagénicas en la célula, o actuando como promotores que estimulan el desarrollo del cáncer ya iniciado⁽⁸⁾.

Estos compuestos pueden o no ser nutrientes, ya que en ocasiones están presentes en los alimentos pero carecen de valor nutritivo. Es el caso de algunos carcinógenos que se forman durante la manipulación de los alimentos (para su conservación, durante el cocinado, por sustancias producidas por la actividad industrial, o simplemente son sustancias que se incorporan a los alimentos a través del aire o el agua); otras veces se trata de acompañantes habituales en la dieta humana, como por ejemplo el alcohol.

Tabla 1. Carcinógenos de la dieta

Carcinógenos naturales:
Nitratos (espinacas)
Teobromina (hojas de té)
Hidracinas (setas)
Alcaloides (patata)
Cafeína (café, té, colas, chocolate) y alcohol
Micotoxinas:
Aflatoxinas de los hongos (almacenamiento de cacahuetes, maíz...)
Aflatoxina B ₁ : (Acción hepatocarcinógena)
Compuestos N-nitrosos:
Nitrosamidas (se destruyen por técnicas culinarias)
Nitrosaminas (reacción entre aminas de alimentos y nitritos aditivos)
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP):
Contaminación ambiental
Preparación culinaria (ahumados o a la brasa)
Aminas aromáticas heterocíclicas:
Cocinado a la brasa
Grasa:
Aumento de radicales libres

La exposición a compuestos carcinógenos de la dieta por parte de individuos con una determinada variante genética puede inducir el proceso del cáncer en el caso de que exista una intensa exposición al carcinógeno en cuestión⁽⁹⁾. Así pues, es importante la interacción entre dieta y genes, hasta tal punto que podemos afirmar que los factores genéticos pueden modificar el grado de asociación entre la dieta y algunos tipos de cánceres⁽¹⁰⁾.

Las características de la dieta con acción carcinogénica son:

- El aporte energético elevado se considera un factor potencialmente inductor de cáncer. Estudios epidemiológicos muestran una fuerte relación positiva entre talla elevada y cáncer de mama en mujeres (por una menarquia más temprana que aumenta el tiempo de exposición total a las hormonas sexuales, o por obesidad). La obesidad presenta también una correlación positiva intensa con el cáncer de endometrio, el de vías biliares y el de mama en la posmenopausia⁽¹¹⁾.
- Los efectos carcinogénicos de la grasa de la dieta no siempre se han confirmado en humanos⁽¹²⁾. En algunos estudios se demuestra una fuerte correlación entre ingesta poblacional de grasa animal e incidencia de cáncer; esta correlación es más relevante para el cáncer de próstata, ovario, endometrio y colon⁽¹³⁾.
- Otros trabajos han observado una relación positiva entre cáncer de colon y consumo de carnes rojas, independientemente de su contenido graso⁽¹³⁾, si bien otros estudios no confirmaron esos hallazgos. Existe una relación más intensa entre el cáncer de colon y un determinado patrón dietético, el llamado "patrón dietético occidental", que incluye, además de la ingesta abundante de carnes rojas, la comida rápida, los lácteos con grasa animal y un aporte elevado de cereales refinados y azúcares; este patrón se opone al de la "dieta prudente", en el que predomina la ingesta de frutas, vegetales, cereales integrales, pescado y aves⁽¹⁴⁾.

Componentes anticarcinógenos de la dieta

La ingesta elevada de verduras y frutas disminuye el riesgo de padecer cáncer. Ello se manifiesta más intensamente con el consumo global de estos alimentos, que con ninguno de los nutrientes que contienen estudiados aisladamente.

Tabla 2. Componentes de la dieta con efecto anticarcinógeno

NUTRIENTES:
Ácido fólico (hortalizas de hoja)
Vitamina C (cítricos, vegetales de hoja, patata)
β-caroteno (tomate, zanahoria, espinacas, lechuga,
Vitamina E (aceites vegetales, frutos secos)
Selenio (cereales, setas)
Fibra (verduras, leguminosas, cereales integrales, frutas)

NO NUTRIENTES:
Fitoestrógenos (leguminosas, guisantes, soja, cereales integrales)
Flavonoides (frutas, verduras, cereales)
Isotiocianatos e indoles (col, coliflor, coles de Bruselas)
Alisulfuros (ajos y cebollas)
Inhibidores de las proteasas (leguminosas, maíz)
Polifenoles (té verde, soja, manzana, patata, avena, café)

Esta relación entre ingesta de frutas y verduras y cáncer es especialmente relevante para el de pulmón y el gástrico, y en segundo lugar para el colorectal ⁽¹³⁾. Los mecanismos de acción de estos nutrientes son diversos e incluyen la prevención de las alteraciones en la síntesis del ADN, la acción antioxidante, la potenciación de la inmunidad celular y de la apoptosis, o la disminución de la proliferación celular.

En función de estos conocimientos y dada la elevada prevalencia de cáncer en la población, diversos organismos han establecido recomendaciones⁽¹⁵⁾ para la prevención del cáncer, recomendaciones que en muchos de sus puntos se parecen a las elaboradas para la realización de una dieta saludable y también a la composición de lo que se ha convenido en llamar “dieta mediterránea”.

Tabla 3. Recomendaciones dietéticas para prevenir el cáncer

Disminuir ingesta de grasas (especialmente saturadas)
Controlar el peso y evitar la obesidad (incremento ejercicio físico)
Evitar alcoholismo y tabaquismo
Disminuir ingesta de alimentos curados, ahumados o en salazón
Tomar diariamente frutas y verduras
Tomar alimentos ricos en fibra (cereales integrales, leguminosas)
Conservar los alimentos con las medidas higiénicas adecuadas

2 DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE NEOPLÁSICO

INCIDENCIA

Entre un 40% y un 80% de los pacientes con cáncer desarrollan algún grado de desnutrición

La desnutrición es un problema común en los pacientes neoplásicos. Tanto la enfermedad en sí como su tratamiento pueden comportar una desnutrición calórico-proteica importante, que llega a ser una causa principal de morbilidad y mortalidad.

La presencia y grado de desnutrición se afecta por el tipo de tumor, la fase de la enfermedad y el tratamiento antineoplásico administrado. La malnutrición se presenta con más frecuencia en el cáncer de pulmón, de cabeza y cuello, de próstata y de estómago⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

En un estudio sobre 644 pacientes con cáncer seguidos ambulatoriamente, se observó que el 59% había perdido más del 5% de su peso habitual. De ellos, el 59% había disminuido claramente el apetito, el 67% la ingesta de comida y el 54% presentaba un peso inferior al peso ideal⁽¹⁹⁾.

En otro estudio retrospectivo, realizado en 3.047 pacientes que iban a iniciar tratamiento con quimioterapia, se evaluó la pérdida de peso y se observó que, si bien la pérdida de peso igual o mayor al 6% era habitual y además factor pronóstico, esta pérdida de peso oscilaba desde el 31% en pacientes con linfoma favorable no-Hodgkin hasta el 87% en pacientes con cáncer gástrico⁽²⁰⁾.

El efecto que la pérdida de peso en el momento del diagnóstico del cáncer ejerce sobre la supervivencia media de ciertos cánceres, es mayor que el impacto de la quimioterapia

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE NEOPLÁSICO

Las causas de desnutrición en el cáncer son múltiples, y frecuentemente se encuentran asociadas.

Tabla 4. Causas de desnutrición en el paciente neoplásico

1	Relacionadas con el tumor:
	1.1 Alteraciones mecánicas o funcionales del aparato digestivo (ver tabla 5)
	1.2. Glicolisis anaeróbica
	1.3 Secreción de sustancias caquetizantes
2	Relacionadas con el paciente:
	2.1 Hábitos adquiridos
	2.2 Anorexia y caquexia cancerosa
3	Relacionadas con el tratamiento:
	3.1 Cirugía
	3.2 Radioterapia
	3.3 Quimioterapia

1. CAUSAS DE DESNUTRICIÓN RELACIONADAS CON EL TUMOR

1.1 Alteraciones mecánicas o funcionales del aparato digestivo

El tumor, cuando se desarrolla en el aparato digestivo o en sus proximidades, produce alteraciones mecánicas y funcionales del mismo que interfieren gravemente en la alimentación y nutrición del paciente, por lo que es uno de los factores más importantes de desnutrición en el cáncer.

Tabla 5. Desnutrición en el cáncer por alteraciones del aparato digestivo debidas al tumor

Obstrucción mecánica alta: impide el paso del bolo alimenticio (tumores de cabeza y cuello y de esófago)

Alteraciones anatómicas a nivel gástrico: originan intolerancia alimentaria (nauseas y vómitos)

Obstrucción mecánica de tramos bajos del tubo digestivo: origina obstrucción intestinal

Lesiones mucosas originadas por el tumor: impiden la alimentación (hemorragias digestivas, ulceraciones y fistulas)

Alteraciones de la absorción de nutrientes: invasión tumoral de la mucosa del intestino delgado

Alteraciones de órganos que intervienen en la digestión de los alimentos: páncreas o vesícula biliar

Carcinomatosis peritoneal: intolerancia alimentaria (náuseas y vómitos rebeldes)

1.2 Glicólisis anaeróbica de la glucosa

Desde el punto de vista energético, la mayoría de tumores dependen de la glucosa como sustrato preferente. Su metabolización se realiza a través de la glicólisis anaerobia (quizás como consecuencia de una pobre vascularización del tumor asociada a alteraciones en isoenzimas) con menor rendimiento energético y mayor producción de lactato, el cual va a ser utilizado por el hígado para volver a formar glucosa a través del ciclo de Cori, proceso que requiere un alto consumo energético⁽²¹⁾.

1.3 Secreción de sustancias caquetizantes

Si bien se acepta el papel básico de determinadas citoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interferon gamma, interleucinas 6 y 1) en los cambios metabólicos que son parte de la respuesta del huésped al tumor, también se cree que están involucrados otros factores con efecto caquetizante, como el factor inductor de la lipólisis o el factor inductor de la proteólisis muscular, o sustancias que originan anorexia, como la serotonina o la bombesina⁽²²⁻²⁶⁾.

2. CAUSAS DE DESNUTRICIÓN RELACIONADAS CON EL PACIENTE

2.1 Papel de los hábitos adquiridos en la desnutrición del paciente.

En muchos casos existe ya una desnutrición previa al diagnóstico de cáncer debida a determinados hábitos adquiridos.

Con frecuencia, en un mismo paciente se asocian varios de estos hábitos, como ocurre en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello o cáncer de esófago, en los que con gran frecuencia coexiste el hábito tabáquico y el consumo excesivo de alcohol.

El hábito de fumar y la ingesta excesiva de alcohol disminuyen notablemente el apetito. El alcohol, además, interfiere con la absorción y la bio-disponibilidad de algunos micronutrientes, como el ácido fólico, vitamina B₁₂, vitamina C, magnesio y zinc, ocasionando desnutrición calórico-proteica y déficit de nutrientes esenciales.

El bajo aporte energético y, sobre todo, el sedentarismo, también común en este tipo de pacientes, hace que la masa muscular esté disminuida. El abandono de unos hábitos higiénicos básicos origina gingivitis, caries y caída de piezas dentales, lo que también dificulta la alimentación. La detección de la existencia de estos factores y el tratamiento precoz de los déficits nutricionales, si los hay, es imprescindible en el paciente con cáncer, especialmente si va a ser sometido a terapia antineoplásica agresiva.

De especial importancia es la corrección de las alteraciones bucodentales si el enfermo va a recibir radioterapia de cabeza o cuello, porque este tratamiento puede favorecer la infección de la cavidad oral⁽²⁷⁾.

2.2 Anorexia y caquexia

La anorexia, de etiología múltiple, es muy frecuente y prácticamente constante en el cáncer avanzado.

Causas posibles:

Síndrome ansioso-depresivo originado por el diagnóstico

Existencia de dolor

Alteraciones del gusto y del olfato

Náuseas o vómitos causados por la enfermedad o su tratamiento

Complicaciones infecciosas

La anorexia más intensa y de más difícil tratamiento es la que se produce en la caquexia cancerosa.

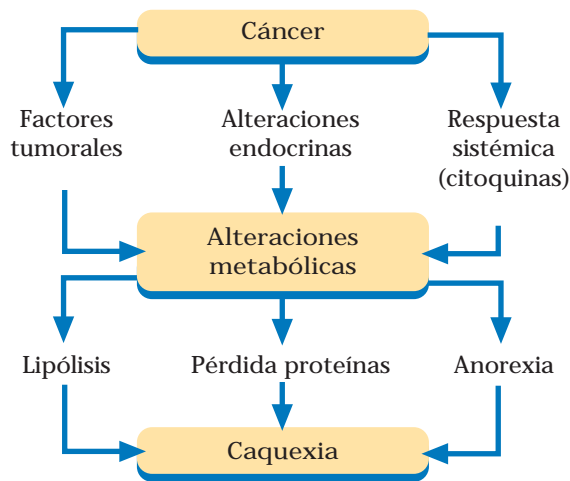
La caquexia asociada a las enfermedades malignas es un complejo síndrome paraneoplásico caracterizado por la pérdida progresiva e involuntaria de peso, anorexia, anormalidades metabólicas y devastación tisular.

Pese a que este síndrome se asocia a las fases terminales de la enfermedad, en ocasiones se presenta precozmente; se cree que afecta entre la mitad o las dos terceras partes de los pacientes con enfermedades cancerosas en algún momento evolutivo de la enfermedad^(28, 29).

Se conoce el impacto negativo de la caquexia sobre la respuesta al tratamiento, sobre la calidad de vida del paciente y, también, sobre la supervivencia. Pero se ha demostrado que esta pérdida de peso en el paciente neoplásico es difícilmente reversible y es el resultado de la anormal respuesta metabólica que impide el uso eficaz de la comida, cuya ingesta ya está disminuida^(30, 31).

En el paciente neoplásico, a pesar de existir disminución de la ingesta de calorías y proteínas, se mantiene un gasto energético elevado. Ello se acompaña de un incremento en la oxidación de ácidos grasos libres del tejido adiposo con finalidades energéticas, sin que se consiga frenar la gluconeogénesis hepática, con la consiguiente utilización de aminoácidos derivados del catabolismo muscular. De ahí que la pérdida de peso vaya unida a una disminución importante de masa muscular^(32,33).

Factores que participan en la caquexia del cáncer:



Consecuencias clínicas de la caquexia.

- Adelgazamiento con pérdida progresiva de las reservas calóricas y redistribución de algunos compartimentos.
- Anorexia con pérdida de apetito y saciedad precoz.
- Astenia con debilidad, cansancio y fácil fatiga, lo que incrementa el tiempo que permanece sentado o encamado.
- Afectación rápida del estado general (rostro emaciado; piel pálida, grisácea, rugosa y sin elasticidad; pérdida del vello).
- Alteraciones metabólicas que comportan:
 - anemia ferropénica
 - edemas por hipoproteïnemia
 - signos de déficit vitamínicos
 - alteraciones hidroelectrolíticas
 - signos neurológicos, como apatía e irritabilidad
 - alteraciones digestivas, como gastritis y diarreas
 - déficits inmunológicos con alteraciones cutáneas y mayor facilidad para las infecciones⁽³⁴⁾

La inactividad, como consecuencia de la progresiva pérdida de peso, contribuye a disminuir la capacidad funcional por desarrollo de atrofia muscular. El adelgazamiento con importante pérdida de peso y la desnutrición consecuente se asocian, además, a una menor respuesta a la radioterapia y a la quimioterapia, un claro incremento en la morbilidad -con aumento de las estancias hospitalarias-, una peor calidad de vida, un incremento del coste sanitario y, en definitiva, un aumento de la mortalidad^(35,36).

De hecho, la pérdida de peso es la mayor causa de morbilidad y mortalidad en el cáncer avanzado. Según el Instituto Nacional de Cáncer y la Sociedad Americana de Cáncer, la muerte de 1 de cada 3 pacientes con cáncer está relacionada con la nutrición^(37,38).

3. CAUSAS DE DESNUTRICIÓN RELACIONADAS CON EL TRATAMIENTO ANTINEOPLÁSICO

El tratamiento antineoplásico es siempre agresivo e interfiere en la alimentación normal. Por ello es una de las causas más importantes de desnutrición en el paciente con cáncer.

3.1 Efectos relacionados con la cirugía

Son comunes en cualquier tipo de cirugía el dolor, la anorexia, la astenia, la gastroparesia y el íleo paralítico (debidos a la propia cirugía o a la anestesia/ analgesia utilizada), que comprometen la ingesta alimentaria. Como además, y simultáneamente, las necesidades de energía y proteínas están aumentadas, existe una evolución más tórpida en el postoperatorio de los pacientes que se operan con malnutrición.

Estos efectos son más severos y prolongados en la cirugía mayor y en la de aparato digestivo, pero son limitados en el tiempo y no afectan al estado nutricional en pacientes bien nutridos y sin complicaciones. En estos casos, los efectos sobre el estado nutricional se producen si aparecen complicaciones quirúrgicas y/o en la cirugía que reseca algún tramo del aparato digestivo.

Tabla 6. Cirugía como causa de desnutrición en el cáncer:

Cirugía de cabeza y cuello:

Alteraciones de masticación y deglución, sequedad, xerostomía, disfagia, odinofagia, riesgo de broncoaspiración.

Resección esofágica:

Alteraciones de la deglución, reflujo, saciedad precoz.

Resección gástrica:

Saciedad precoz, estasis gástrico, síndrome de Dumping, malabsorción de vit. B₁₂ y D, Fe, Ca, intolerancia a la leche.

Resección de intestino delgado:

Diarrea, alteraciones hidroelectrolíticas, malabsorción, intolerancia a la lactosa, malabsorción de vitaminas liposolubles y B₁₂, Ca, Fe, Zn.

Resección colorectal:

Diarrea, alteraciones hidroelectrolíticas, malabsorción de vit. B₁₂, Mg, Ca, Na, K.

Cirugía pancreática:

Malabsorción de grasa, vitaminas liposolubles y B₁₂, Ca, Fe, Zn. Hiper glucemia.

Cirugía del hígado:

Hiper glucemia, hiperlipidemia, encefalopatía hepática. Déficit vitaminas liposolubles, ácido fólico, Mg, Zn.

Cirugía de vesícula y vías biliares:

Gastroparesia y malabsorción de grasa, déficit vitaminas liposolubles y B₁₂, Ca, Fe, Zn.
Alteraciones hidroelectrolíticas.

3.2 Efectos relacionados con el tratamiento radioterápico (RTP)

Los efectos indeseables del RTP dependen de la localización del tumor que se debe irradiar, de la extensión y de la dosis total administrada y su fraccionamiento. Los efectos aparecen a los 8-15 días de comenzar el RTP, presentan su máxima agudización cuando se han administrado los 2/3 de la dosis total y no desaparecen hasta 2-4 semanas después de haber terminado el tratamiento. Algunos síntomas, como las alteraciones del gusto o del olfato y la disminución de la secreción salival, pueden tardar varios meses en recuperarse o, incluso, mantenerse indefinidamente. El RTP de cabeza y cuello es el que produce más sintomatología. Como secuelas a largo plazo puede ocasionar caries, osteorradionecrosis y trismus por fibrosis.

Tabla 7. Efectos secundarios de la radioterapia (RTP):

De cabeza y cuello:

Odinofagia, disfagia, alteración percepción sabores y olores, alteración secreción salival, náuseas, xerostomía y mucositis.

Torácica:

Disfagia, vómitos, esofagitis, fibrosis y estenosis esofágica.

Abdominal alta:

Náuseas, vómitos, dolor abdominal y anorexia.

Pélvica:

Enteritis tardía, diarrea aguda y crónica y fibrosis intestinal.

Corporal toral:

Intensa emesis aguda.

3.3 Efectos de la quimioterapia

La quimioterapia es un tratamiento sistémico, que incluye el tratamiento citostático, antibiótico y hormonal, y que afecta a todo el organismo. Los agentes quimioterápicos actúan fundamentalmente sobre las células de rápida proliferación, como las de la mucosa intestinal, donde ocasionan enteritis con edema, ulceraciones y hemorragias que causan malabsorción y diarrea (ésta puede llegar a ser explosiva, muy intensa y con sangre).

La aparición de la sintomatología y su intensidad dependen del agente quimioterápico, de la dosis, de la duración del tratamiento y de la susceptibilidad individual de cada paciente, en la que influye el estado clínico y nutricional previo.

Tabla 8. Efectos secundarios de la quimioterapia

Enteritis aguda:

Malabsorción y diarrea.

Mucositis y esofagitis: orofaríngea y esofágica

Menor ingesta.

Náuseas y vómitos: agudos, retardados y anticipatorios

Menor ingesta.

Alteraciones del gusto y olfato:

Disminuye el umbral para sabores amargos y salados.
Aumenta el umbral para sabores dulces.
Aparece frecuentemente el sabor metálico.

Estreñimiento:

Más intenso con alcaloides de la vinca.
Aumentado por tratamiento antiemético y analgésico

Los efectos indeseables más frecuentes del tratamiento quimioterápico son las náuseas y los vómitos, que aparecen en más del 70% de los pacientes. Se puede producir emesis aguda en las primeras 24 horas, vómitos diferidos al cabo de uno o varios días, o vómitos anticipatorios antes del tratamiento en personas que los han presentado en tratamientos anteriores^(39,40).

Tabla 9. Factores inductores de náuseas y vómitos en el tratamiento quimioterápico⁽⁴¹⁾

Edad y sexo (más frecuentes en mujeres)
Tipo de agente quimioterápico
Forma de administración: más intensos en administración rápida
Vómitos durante quimioterapia previa
Ansiedad
Emesis en otros pacientes del entorno inmediato
Antecedentes de hiperemesis gravídica
Susceptibilidad al mareo en vehículos mecánicos
Ingesta calórica previa al tratamiento

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE NEOPLÁSICO

La evaluación del estado nutricional del paciente canceroso debe realizarse al diagnosticarlo para detectar precozmente el déficit de nutrientes específicos y la malnutrición general o el riesgo de desarrollarla. Pese a que la evaluación del estado de nutrición es de gran importancia clínica, no existe el método de valoración ideal que permita predecir cuando un individuo incrementa su morbilidad y mortalidad en ausencia de soporte nutricional. Ello se debe básicamente a que la enfermedad y la nutrición están íntimamente relacionadas, de modo que, mientras la enfermedad puede causar desnutrición, la desnutrición puede, a su vez, influir negativamente en la evolución de la enfermedad⁽⁴²⁾.

El estado nutricional puede valorarse usando diversos parámetros, tanto clínicos como antropométricos o bioquímicos; de todos ellos, la pérdida de peso es el mejor método para utilizar en pacientes neoplásicos (tabla 10).

La pérdida de peso severa se asocia a un incremento significativo de la morbilidad o mortalidad.

Tabla 10. Pérdida de peso en el paciente neoplásico con desnutrición severa

Tiempo	% de pérdida de peso
1 semana	≥2,0%
1 mes	≥5,0%
3 meses	≥7,5%
6 meses	≥10,0%

Modificada de Ottery, FD⁽⁴²⁾

Si además la pérdida de peso va unida a alteraciones de funciones fisiológicas (astenia, disnea, intolerancia al ejercicio), aún cobra mayor relevancia la evaluación nutricional en el contexto clínico del paciente⁽⁴³⁾.

En relación con los marcadores antropométricos (pliegue tricipital y circunferencia muscular del brazo), lo ideal es compararlos con medidas previas del paciente más que con valores de referencia. Sin embargo, al inicio de una valoración nutricional no solemos disponer de valores previos individuales. En este caso, el seguimiento del paciente nos permitirá ver cómo evolucionan.

Los marcadores bioquímicos (albúmina, prealbúmina, colesterol, linfocitos) presentan el gran inconveniente de que se alteran por factores no nutricionales presentes también en el paciente canceroso.

Así, aunque la síntesis proteica está relativamente conservada en el cáncer, tanto la sepsis como la inflamación o la respuesta a determinados tratamientos, entre ellos la cirugía, comportan disminuciones de la misma⁽⁴⁴⁾.

Por ello, la Valoración Global Subjetiva es un instrumento que puede ser de gran utilidad en estos pacientes⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾. Se establece una graduación a partir de:

■ La historia clínica, que incluye la pérdida de peso, la ingesta dietética, la presencia de síntomas gastrointestinales con impacto nutritivo, el estado funcional y las demandas metabólicas derivadas de la enfermedad de base.

■ El examen físico, que considera la pérdida de grasa subcutánea y la presencia de devastación muscular, edemas o ascitis.

Este método, que puede usarse tanto en pacientes ambulatorios como hospitalizados, permite clasificar al paciente en:

A: bien nutrido

B: moderadamente desnutrido o con riesgo de desarrollar desnutrición

C: severamente desnutrido

La versión más actualizada de este método es la Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente⁽⁴⁸⁾. Con ella se obtiene una puntuación numérica que permite valorar el nivel de actuación nutricional necesario para cada enfermo.

Valoración Global Subjetiva Generada por el Paciente

PESO actual _____ kg Peso hace 3 meses _____ kg ALIMENTACIÓN respecto hace 1 mes: <input type="checkbox"/> como más <input type="checkbox"/> como igual <input type="checkbox"/> como menos Tipo de alimentos <input type="checkbox"/> dieta normal <input type="checkbox"/> pocos sólidos <input type="checkbox"/> sólo líquidos <input type="checkbox"/> sólo preparados nutricionales <input type="checkbox"/> muy poco	DIFICULTADES PARA ALIMENTARSE <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Si la respuesta era SÍ, señale cuál/cuales de los siguientes problemas presenta: <input type="checkbox"/> falta de apetito <input type="checkbox"/> ganas de vomitar <input type="checkbox"/> vómitos <input type="checkbox"/> estreñimiento <input type="checkbox"/> diarrea <input type="checkbox"/> olores desagradables <input type="checkbox"/> los alimentos no tienen sabor <input type="checkbox"/> sabores desagradables <input type="checkbox"/> me siento lleno enseguida <input type="checkbox"/> dificultad para tragar <input type="checkbox"/> problemas dentales <input type="checkbox"/> dolor ¿Dónde? _____ <input type="checkbox"/> depresión <input type="checkbox"/> problemas económicos
ACTIVIDAD COTIDIANA en el último mes: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> menor de lo habitual <input type="checkbox"/> sin ganas de nada <input type="checkbox"/> paso más de la mitad del día en cama o sentado	

MUCHAS GRACIAS. A PARTIR DE AQUÍ, LO COMPLETARÁ SU MÉDICO

ENFERMEDADES: _____ _____ TRATAMIENTO ONCOLÓGICO: _____ _____ OTROS TRATAMIENTOS: _____ _____ ALBÚMINA antes de tratamiento oncológico: _____ g/dl PREALBÚMINA tras el tratamiento oncológico: _____ mg/dl	EXPLORACIÓN FÍSICA: Pérdida de tejido adiposo: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Pérdida de masa muscular: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Edemas y/o ascitis: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Úlceras por presión: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Fiebre: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO
---	--

Modificado de Baker, JP⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾

Teniendo en cuenta el formulario, señale lo que corresponda a cada dato clínico para realizar la evaluación final:

DATO CLÍNICO	A	B	C
Pérdida de peso	<5%	5-10%	>10%
Alimentación	normal	deterioro leve /moderado	deterioro grave
Impedimentos para la ingesta	NO	leves /moderados	graves
Deterioro de actividad	NO	leve/moderado	grave
Edad	≤65	>65	>65
Úlceras por presión	NO	NO	SÍ
Fiebre/corticoides	NO	leve/moderada	elevada
Tratamiento antineoplásico	bajo riesgo	medio riesgo	alto riesgo
Pérdida adiposa	NO	leve/moderada	elevada
Pérdida muscular	NO	leve/moderada	elevada
Edemas/ascitis	NO	leve/moderados	importantes
Albúmina (previa al tratamiento)	>3,5 g/dl	3,0-3,5 g/dl	<3,0 g/dl
Prealbúmina (tras el tratamiento)	>18 mg/dl	15-18 mg/dl	<15 ng/dl

VALORACIÓN FINAL

A	Bien nutrido
B	Moderadamente desnutrido o con riesgo de desarrollar desnutrición
C	Severamente desnutrido

Valorar según clasificación predominante, con especial atención a: pérdida de peso, albúmina y prealbúmina.

CONSECUENCIAS DE LA DESNUTRICIÓN

La desnutrición en el paciente neoplásico es de tipo energético-proteica mixta (MEP) y su déficit de aporte calórico es coadyuvante en la situación.

Tiene consecuencias clínicas importantes sobre el aumento de morbilidad y mortalidad, como ya se indicó en apartados anteriores, especialmente la debida a complicaciones infecciosas y quirúrgicas, a causa de la afectación de la inmunocompetencia y de la síntesis proteica que origina este tipo de MEP. Todo ello comporta que el paciente dependa más de los cuidados sanitarios, prolonga los ingresos hospitalarios y disminuye la calidad de vida^(49,50).

Tabla 11. Efectos de la desnutrición en el cáncer

Disminuye síntesis proteica:

- Impide cicatrización heridas quirúrgicas → dehiscencias, eventraciones, fistulas.
- Impide reparación tejidos dañados por RTP.
- Impide síntesis enzimas digestivos → malabsorción.

Deteriora sistema inmune:

- Potencia inmunosupresión debida al tratamiento.
- Favorece complicaciones infecciosas.

Disminución de la masa muscular → astenia

Disminuye el tono vital y aumenta los síntomas depresivos

Deteriora la calidad de vida

Disminuye la tolerancia al tratamiento

3 OBJETIVOS DEL SOPORTE NUTRICIONAL

El tratamiento nutricional racional requiere el análisis de los diversos factores que contribuyen a que el paciente se deplecione. Ello comporta que se evalúe precoz y periódicamente el estado de nutrición y los factores que pueden contribuir a su deterioro y se inicie sin demora, cuando esté indicado, un tratamiento nutritivo. Los objetivos del tratamiento nutricional son siempre de soporte y variarán en función de si se trata de un paciente en fase curativa o paliativa.

Ante un paciente en fase curativa, susceptible de tratamiento antineoplásico, el soporte nutricional pretende mejorar el estado nutricional si existe caquexia neoplásica y prevenir el deterioro del mismo secundario al tratamiento antineoplásico.

Tabla 12. Objetivos del tratamiento nutricional

Preservar la masa magra corporal

Mejorar el estado inmunológico

Mejorar la tolerancia del tratamiento antitumoral (radio y quimioterapia)

Disminuir el riesgo de complicaciones quirúrgicas

Mejorar el estado funcional

Mejorar la calidad de vida

En los pacientes en fase paliativa, en los que no se considera que existan más opciones terapéuticas específicas, la intervención nutricional contribuirá, junto con otras medidas paliativas, a disminuir la morbilidad y mantener una mejor calidad de vida. Si se consigue incrementar, o por lo menos no disminuir el peso, lograremos más movilidad para el enfermo, menor incidencia de úlceras por decúbito y, en definitiva, mejor calidad de vida.

4 MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE NEOPLÁSICO

Si bien los requerimientos energéticos se deberían ajustar en función de la actividad y del grado de agresión a que estén sometidos, en la práctica son suficientes entre 30 a 35 kcal/kg/d para cubrir sus necesidades.

En la fase curativa cualquier maniobra útil debe ser aplicada para conseguir que el tratamiento no empeore el estado de nutrición del paciente. Ello abarca una amplia gama de posibilidades, tal como muestra la tabla 13, que se individualizarán en función de cada caso concreto.

Tabla 13. Posibilidades de tratamiento nutricional en el paciente neoplásico

Consejos dietéticos

- Cambios de hábitos
- Evitar bebidas alcohólicas
- Evitar determinadas comidas durante radioterapia
- Preparación apetitosa de las comidas
- Dietas blandas o purés

Medicación

- Antieméticos
- Corticosteroides
- Acetato de Megestrol

Suplementos

- Complementar la alimentación oral con fórmulas comerciales líquidas concentradas

Nutrición enteral

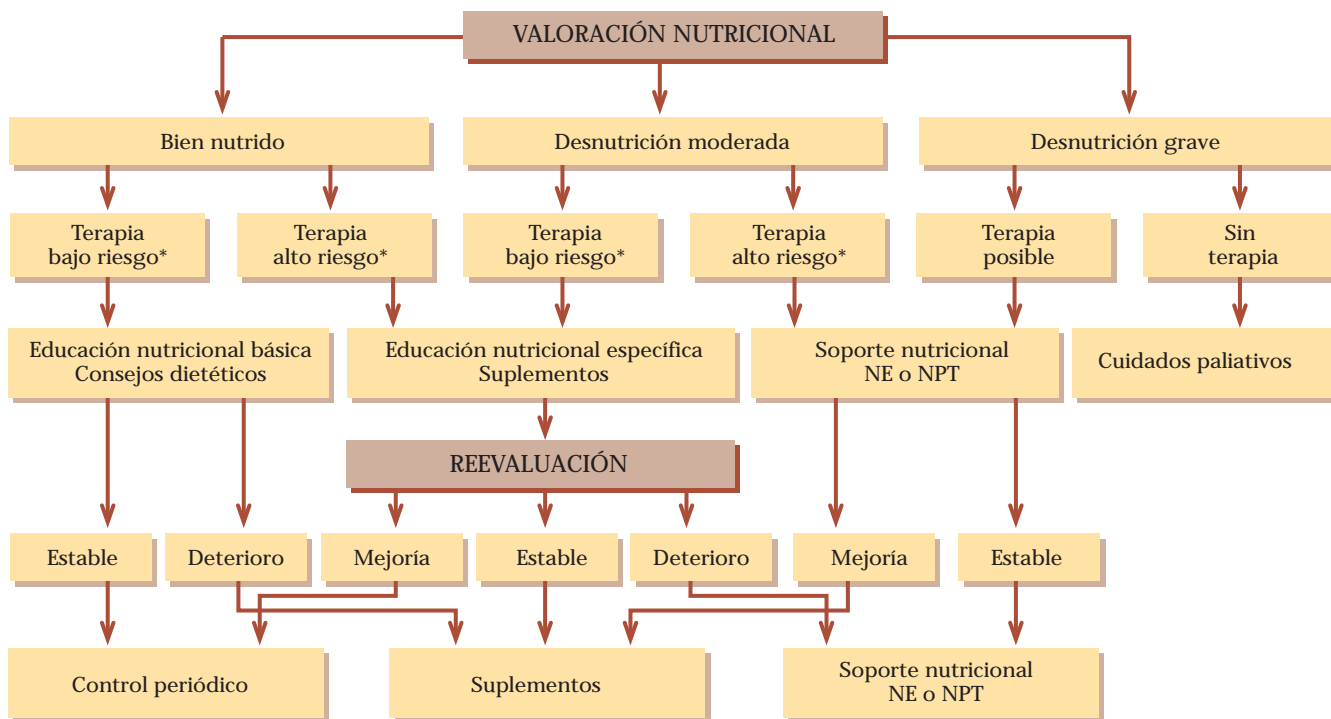
- Vía gástrica
 - Sonda nasogástrica
 - Gastrostomía
- Vía duodenal
 - Sonda nasoduodenal
 - Yeyunostomía

Nutrición parenteral

La decisión sobre qué tratamiento nutricional debe administrarse vendrá dada por la valoración individual de cada paciente. Tendremos en cuenta tanto el estado de nutrición del paciente como el grado de agresión del tratamiento al que va a ser sometido (tratamiento de bajo riesgo o de alto riesgo). No es lo mismo si nos encontramos con un paciente bien nutrido que va a recibir un tratamiento de bajo riesgo, que si se trata de un paciente que, aunque esté también bien nutrido, es tributario de un tratamiento de riesgo elevado.

En este caso deberán tomarse medidas encaminadas no sólo a educar al paciente sino también a suplementarlo para evitar la aparición de desnutrición o para minimizar su presentación. Al respecto es interesante seguir un algoritmo de actuación.

Figura 1. Algoritmo de Intervención Nutricional en Oncología



*Terapia oncológica de bajo o alto riesgo desde el punto de vista nutricional

S. Celaya y M^a. A. Valero
 Nutr. Hosp. (1999) XVI (Sup. 2) 43 (S) - 52 (S)

En el paciente en fase paliativa, se plantea la necesidad de controlar los síntomas que derivan de la progresión del tumor cuando los tratamientos curativos no tienen indicación. Como ya se ha dicho, en esta fase la finalidad es conseguir una mejor calidad de vida.

Muchos pacientes presentan en esta etapa de la enfermedad sintomatología digestiva (anorexia, náuseas y vómitos, constipación, diarreas, disfagia, sequedad de boca, mucositis) asociada a otros síntomas (debilidad, depresión, dolor, ansiedad), hecho que comporta un gran malestar del paciente, por lo cual su tratamiento contribuye a mejorar la calidad de vida.

La nutrición artificial no está indicada en los pacientes terminales con caquexia cuando las complicaciones de la misma superan sus beneficios.

5 TRATAMIENTO DE LA SINTOMATOLOGÍA RELACIONADA CON LA NUTRICIÓN

TRATAMIENTO DE LA ANOREXIA Y LA CAQUEXIA



• **Tratamiento médico:** si bien deberíamos ser capaces de tratar la anorexia y, por otra parte, conseguir modular la respuesta metabólica en la práctica clínica ello no siempre es fácil de lograr. Ciertas medidas farmacológicas se detallan en la tabla 14.



• **Medidas dietéticas:** deben tener como objetivo el incremento de la apetencia por los alimentos y saciar lo menos posible.

Tabla 14. Tratamiento de la anorexia-caquexia



Tratamiento médico

Estimulantes del apetito

- Dexametasona
- Medroxiprogesterona
- Acetato de megestrol

Revertir el anormal metabolismo de los carbohidratos

- Sulfato de hidralacina⁽⁵¹⁾

Combatir la anorexia-caquexia

- Disminuir las concentraciones plasmáticas de triptófano⁽⁵²⁾
- Agentes anabólicos (hormona de crecimiento recombinante, insulina, agentes progestacionales o esteroides anabólicos)
- Estimulantes de la síntesis proteica (mezclas de nutrientes y aminoácidos anabólicos, tipo arginina y glutamina)
- Supresores de la degradación proteica (a través de la inhibición del metabolismo del ácido araquidónico con EPA y tratamientos anticitoquinas)⁽⁵³⁾



Medidas dietéticas

Incrementar la apetencia a los alimentos

- Toma de un aperitivo antes de las comidas
- Alimentación casera de fácil deglución
- Suplementos dietéticos

Modificación de la dieta

- Dieta rica en grasa antes de la terapia antineoplásica y en los periodos intermedios
- Rica en glucosa durante la terapia

TRATAMIENTO DE LAS NÁUSEAS Y VÓMITOS



• Tratamiento médico: el tratamiento debe ser preventivo y es imprescindible durante la quimioterapia con agentes muy emetógenos y en los vómitos anticipatorios⁽⁵⁴⁾. En estos casos son más eficaces las combinaciones de varios fármacos, que también se hacen necesarias cuando se administran varios agentes quimioterápicos con diferentes mecanismos de acción y cuya combinación, por ejemplo, origina vómitos agudos y retardados.

Las combinaciones más eficaces son aquellas que incluyen inhibidores serotoninérgicos (como el ondasetrón, granisetrón o tropisetrón) y corticoides (como la dexametasona). La metoclopramida, que es antagonista de los receptores de dopamina y de serotonina, es también muy eficaz a dosis altas combinada con dexametasona. Para evitar sus efectos secundarios, como el piramidalismo y la sedación que aparecen en las personas jóvenes, se pueden utilizar los inhibidores específicos de los receptores de la 5-OH triptamina, como el ondasetrón.

Antieméticos menos eficaces son las benzodiazepinas, fenotiazinas, butirofenonas y cannabioides, aunque las primeras, como el lorazepam o el diazepam, son útiles en los vómitos anticipatorios asociadas a otros tratamientos. En la emesis por radioterapia, los antiserotoninérgicos específicos, como el ondasetrón, son más eficaces.



• Medidas dietéticas: están dirigidas a evitar el estímulo de la sensación nauseosa, provocada por el propio alimento o por la distensión gástrica que induce la ingesta^(55, 56).



Tabla 15. Tratamiento de las náuseas y vómitos. Medidas dietéticas

Disminuir el estímulo nauseoso producido por los alimentos

- Tomar los alimentos a temperatura ambiente o fríos para disminuir su sabor y aroma.
- Tomar preferentemente alimentos secos como pan tostado, galletas y también sorbetes, helados sin nata, yogur y frutas o verduras cocidas.
- Evitar alimentos grasos, fritos, ácidos, muy dulces o muy condimentados, y los que tienen un intenso aroma.

Disminuir la distensión gástrica

- Hacer comidas pequeñas y frecuentes.
- Beber fuera de las horas de las comidas, líquidos fríos y a pequeños sorbos.
- Masticar bien y comer despacio.

Medidas higiénicas generales

- Evitar comer en lugares que tengan olores penetrantes a comida, perfumes, pintura, etc., u olores desagradables.
- Reposar después de las comidas, sentado o incorporado.
- Usar ropa holgada que no oprima la cintura ni el abdomen.
- No comer ni beber en las dos horas previas a la sesión de tratamiento.



TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA

• Tratamiento médico: la disfagia parcial por el dolor debido a la mucositis o por sequedad se tratará con las medidas recomendadas en el apartado de mucositis. La disfagia debida al edema producido por el tratamiento o la propia enfermedad se tratará con corticoides. La disfagia por invasión tumoral se tratará quirúrgicamente o se valorará la posibilidad de dilataciones esofágicas o de alimentación por debajo de la localización tumoral. La disfagia por la glosectomía o por alteraciones de los pares craneales se tratará con medidas dietéticas y, si existe disfagia completa, es de elección la nutrición enteral por sonda.



• Medidas dietéticas: su objetivo es facilitar la deglución modificando la consistencia de los alimentos, suavizando la textura de los mismos y realizando tomas más pequeñas para evitar la fatiga que puede intensificar la disfagia y disminuir el riesgo de broncoaspiración.



Tabla 16. Tratamiento de la disfagia. Medidas dietéticas

Medidas higiénicas generales

- Comer despacio en ambiente tranquilo sin distracciones, concentrándose en la deglución.
- Entrenamiento supervisado del paciente.
- Mantener una buena higiene de la cavidad oral.

Disfagia por odinofagia

- Tomar los alimentos a temperatura ambiente.
- Hacer comidas pequeñas y frecuentes.
- Tomar alimentos cocidos, blandos, suaves y de consistencia según tolerancia: enteros, blandos con salsas suaves, purés, líquidos.
- Evitar los alimentos irritantes: suprimir picantes, ácidos, fritos, cortezas, piel.

Disfagia por alteraciones neurológicas

- Tomar alimentos en purés de textura homogénea y consistencia según grado de disfagia.

Completa: alimentación por sonda.

Severa: consistencia espesa tipo flan o yogur. Líquidos con espesantes.

Mediana: consistencia tipo miel, natillas.

Menor: consistencia tipo néctar, yogur líquido.

Disfagia por glosectomía

- Tomar alimentos líquidos, lentamente, en pequeñas cantidades.

• Entrenamiento específico del paciente.

Disfagia total: alimentación por sonda.

TRATAMIENTO DE LA MUCOSITIS, DISGEUSIA Y XEROSTOMÍA



• Tratamiento médico: incluye la limpieza e higiene diaria de la boca, con cepillado o, si éste no es posible, con soluciones antisépticas -por ejemplo, la clorhexidina-, y la corrección preventiva de las alteraciones bucodentales. Para el dolor que dificulta la ingesta lo más eficaz son los enjuagues con anestésicos tópicos, como lidocaína al 2%, antes de cada comida. También se pueden utilizar enjuagues con bicarbonato. Si el dolor es intenso, se utilizarán analgésicos por vía parenteral. Es imprescindible suprimir el tabaco y el alcohol.

Para la xerostomía se utilizan los preparados de saliva artificial, y la pilocarpina para estimular la secreción salival.

La sobreinfección de la cavidad oral, que suele ser por virus herpes o por candidas, se tratará con aciclovir o con antifúngicos (fluconazol en administración local y sistémica si es preciso).

En la hipogeusia, los suplementos de zinc, mejor tolerados en preparados polivitamínicos o en suplementos calóricos, son útiles cuando las alteraciones del gusto se deben a la deficiencia de este oligoelemento.



• Medidas dietéticas: su objetivo es evitar el dolor producido por la mucositis, paliar la sequedad originada por la disminución y la modificación de la saliva y recuperar o mejorar el sabor de los alimentos, todo ello con la finalidad última de lograr aumentar la ingesta calórica.



Tabla 17. Tratamiento de la mucositis, disgeusia y xerostomía. Medidas dietéticas

Medidas higiénicas generales

- Comer despacio.
- Ambientes tranquilos sin olores penetrantes
- Mantener una buena hidratación.
- Buena higiene de la cavidad oral.

Disminuir los síntomas de la mucositis y xerostomía

- Tomar los alimentos a temperatura ambiente, evitar los calientes y los muy fríos.
- Hacer comidas pequeñas y frecuentes.
- Beber agua abundante durante las comidas y entre horas.
- Tomar alimentos cocidos, blandos, suaves troceados y mezclados con líquidos o salsas suaves.
- Evitar los alimentos irritantes: suprimir picantes, ácidos, fritos, cortezas, piel.
- Valorar la utilización de suplementos o nutrición enteral.

Mejorar las alteraciones del gusto

Ageusia:

- Aumentar la condimentación con hierbas aromáticas en carnes y pescados, y con alimentos salados como jamón o panceta, en verduras, pasta, arroz, sopas, etc.
- Evitar las temperaturas extremas que disminuyen el sabor de los alimentos.

Disgeusia:

- Suprimir los alimentos preferidos durante el tratamiento, si este origina sabores extraños o desagradables.
- Tomar las carnes rojas mezcladas con salsas dulces como las de frutas o la bechamel.
- Sustituir las carnes rojas por carne de aves, huevos y lácteos.
- Valorar la utilización de un suplemento proteico.

TRATAMIENTO DE LA DIARREA, Y EL SÍNDROME DE MALABSORCIÓN



• Tratamiento médico: son útiles los preparados de fibra soluble, que aumentan la reabsorción de agua en el intestino además de favorecer la normalización de la flora intestinal. Como inhibidor del peristaltismo se utiliza la loperamida, siempre que no exista sospecha de diarrea infecciosa, y la buscapina si la primera no es eficaz y existe dolor cólico. En ocasiones se puede añadir somatostatina en diarreas refractarias.

Es importante tomar muestras para coprocultivos y suspender los inhibidores del peristaltismo si existe sospecha de diarrea infecciosa o si la diarrea se prolonga.

En la malabsorción debida a resecciones quirúrgicas que involucran el páncreas, pueden ser útiles los preparados con enzimas pancreáticos.



• Medidas dietéticas: están dirigidas a evitar la estimulación de la motilidad intestinal, mejorar la absorción de los nutrientes y restaurar el balance hidroelectrolítico. Para ello se debe suprimir el aporte de fibra insoluble, las grasas y las comidas voluminosas que estimulan el reflejo gastro-cólico, los alimentos a temperaturas extremas y los estimulantes del peristaltismo, como café, té, chocolate y picantes. También hay que suprimir aquellos alimentos para los que existe malabsorción temporal, como la leche, debido a la deficiencia de lactasa habitualmente pasajera.



Tabla 18. Tratamiento de la diarrea y malabsorción. Medidas dietéticas

- Tomar los alimentos a temperatura ambiente o templados.
- Hacer comidas pequeñas y frecuentes.
- Sustituir leche natural por preparados sin lactosa.
- Suprimir los quesos grasos y los alimentos grasos y fríos.
- Suprimir las verduras, leguminosas, alimentos integrales y carnes rojas.
- Suprimir las bebidas alcohólicas o con gas.
- Beber 2-3 litros/día de líquido: agua, infusiones de manzanilla, poleo, tila, agua de limón (zumo de 1/2 limón en 1 litro de agua), agua de té (1 bolsita en 1 litro de agua) y caldo de cocer arroz y zanahorias, condimentado con sal.
- Tomar de preferencia: yogur (sin sabores ni frutas), arroz o pasta cocida, jamón cocido, pescado y pollo cocido sin piel ni grasa, pan tostado, papillas de harina de arroz o de maizena.

TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO



• Tratamiento médico: primero se debe descartar la existencia de otras causas de estreñimiento, como obstrucción mecánica tumoral, alteraciones de la motilidad por lesión de la inervación colónica o enfermedades sistémicas. Se utilizan de forma progresiva: preparados de fibra dietética insoluble, como el salvado de trigo para aumentar el peristaltismo y el volumen del bolo fecal, y también de fibra soluble; lubricantes, como supositorios o enemas de glicerina; laxantes osmóticos, como lactulosa o polietilenglicol; enemas de aceite mineral; laxantes salinos, como citrato magnésico o citrato sódico.

Los enemas no deben utilizarse en pacientes inmunodeprimidos y que presenten fisuras anales o fístulas rectales.



• Medidas dietéticas: su objetivo es aumentar el volumen y el contenido de agua de las heces para estimular la motilidad intestinal y facilitar la expulsión de las mismas. De ahí que sea importante aportar líquidos abundantes y aumentar el contenido de fibra dietética. Por otra parte, como la baja ingesta calórica y la ausencia de actividad física son otros factores causantes de estreñimiento presentes en estos pacientes, es conveniente estimular la ingesta calórica global y el ejercicio físico en la medida de lo posible.



Tabla 19. Tratamiento del estreñimiento. Medidas dietéticas

- Beber agua y líquidos abundantes (> 2 litros/día).
- Aumentar progresivamente las cantidades de frutas, verduras, legumbres y cereales integrales.
- Tomar pan integral.
- Tomar las frutas con piel.
- Añadir salvado a la dieta aumentando de forma progresiva (3-6 cucharadas/día en alimentos líquidos o pastosos).
- Aumentar el aceite crudo en la dieta.
- Aumentar la actividad física en lo posible.

6 PLAN ESTRATÉGICO PARA CONSEGUIR INGESTAS ADECUADAS

Una vez que se han valorado las necesidades nutricionales del paciente, se han determinado los objetivos que se pretenden en cada caso y se conoce la sintomatología acompañante que altera la ingesta, debe diseñarse una estrategia nutricional. Las estrategias terapéuticas posibles son varias y lo habitual es que se siga un proceso encaminado a conseguir que el paciente realice ingestas adecuadas a sus necesidades, de acuerdo con un protocolo de intervención nutricional (ver pág. 18).

En una primera fase, todos los esfuerzos irán encaminados a que el paciente reciba una educación nutricional básica y unas recomendaciones dietéticas dirigidas a cambiar hábitos alimentarios, si estos son incorrectos, con vistas a la prevención de la recidiva del cáncer (por ejemplo, la prevención de la obesidad en el cáncer de mama) y a la realización de una dieta saludable.

VÍA ORAL

Lo habitual es que el paciente neoplásico sea tributario de una dieta individualizada adecuada a sus necesidades, gustos y sintomatología, y lo es todavía más cuando nos referimos a dietas orales que requieren de la colaboración del paciente. Esta individualización debe estar basada en los factores siguientes y adaptarse a la sintomatología que presenten: estadio tumoral, posibilidades terapéuticas, estado clínico y estado nutricional del paciente.

Si la Alimentación Tradicional no es suficiente o existen problemas de disfagia, se recomienda la Alimentación Básica Adaptada (ABA). La ABA favorece la nutrición ya que ofrece una serie de productos que se adaptan a las necesidades del paciente en nutrientes, textura, sabor, y que son de fácil preparación manteniendo el aspecto de “plato hecho en casa”.

La ABA comprende:

Dietas trituradas de alto valor nutricional: papillas de cereales (Resource Cereales Instant) para desayunos y meriendas, purés elaborados a base de carnes, aves, pescados, huevos, hortalizas, como plato principal en comidas y cenas (Resource Puré, Resource Puré Instant, Vegenat-3, etc.) y compotas de frutas para el postre (Resource Compota de Frutas Instant, Vegenat-3).

Modificadores de textura: espesantes (Resource Espesante, Nutilis, Vegenat Med Espesante, etc.) para adaptar la consistencia de líquidos y purés a las necesidades del paciente, gelatinas (Resource Gelificante) y bebidas listas para su uso con textura gel (Resource agua gelificada), todos ellos ayudan a la hidratación del paciente.

Enriquecedores de la dieta: ver página 26, apartado Módulos

SUPLEMENTACIÓN

En muchos casos estas recomendaciones dietéticas no logran cubrir los requerimientos y estamos obligados a administrar suplementos nutricionales.

Los suplementos nutricionales son aquellos preparados nutricionales completos o no en cuanto a su composición en macro y micronutrientes, que complementan una dieta oral insuficiente. Además de comportar ventajas nutricionales (composición definida y aportes nutricionales óptimos), se caracterizan por su facilidad de uso y diversidad.

Para determinar la dosis, se calcularán las necesidades energéticas y proteicas y, a partir de una encuesta dietética o del registro, se compararán con los aportes reales; la diferencia se compensará en forma de suplemento.

La pauta de suplementación nutricional se basará, por tanto, en la valoración del estado nutricional, en el cálculo de las necesidades energéticas y proteicas del paciente y en una encuesta dietética, con el fin de valorar las calorías y proteínas ingeridas y determinar si el paciente precisa suplementación nutricional para cubrir las deficiencias.

Actualmente se dispone de distintos tipos de suplementos, que se adaptan a las necesidades nutricionales de cada paciente.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Suplementos energéticos:

Son fórmulas con un mayor o menor contenido de proteínas, pero siempre con un elevado contenido calórico, lo que facilita administrar aportes energéticos elevados en poco volumen. Ejemplos: Resource 2.0, Resource Energy, Isosource Energy, Fortisip, Ensure Plus Drink, Clinutren 1,5, etc.

Suplementos proteicos:

Son fórmulas que aportan un elevado contenido proteico junto con calorías, vitaminas y minerales. Están indicados en situación de agresión importante. Actualmente se dispone de una amplia gama de suplementos proteicos con diferente consistencia:

en polvo: Meritene Polvo, Meritene Fibra, Meritene Sopa, Gevral, Ensure Polvo, etc.

líquidos: Resource Hiperproteico, Meritene Complet, Fortimel, Ensure Hiperproteico, Clinutren HP, etc.

natillas: Resource Crema, Forticreme, Dietgrif Pudding, Clinutren Dessert, etc.

Caquexia:

Son fórmulas que aportan un elevado aporte proteico y energético y que además están enriquecidas en nutrientes específicos (EPA, antioxidantes, mezclas de aminoácidos) destinados a controlar la pérdida de peso (con preferencia preservación de la masa magra) inducida por el tumor (Resource Support, Prosure).

Otros suplementos específicos:

También existen suplementos específicos para diferentes patologías, como diabetes (Resource Diabet, Glucerna SR, etc.) o insuficiencia renal (Resource 2.0, Nepro, Suplena, etc.).

Módulos:

Son productos que aportan un grupo de nutrientes específicos, como diferentes tipos de grasa, proteínas, carbohidratos o micronutrientes. Ejemplos: Resource Aceite MCT, Resource Dextrine Maltose, Resource Protein, Resource Complex, Polycose, Promod, Maxijul, Maxipro, etc.

En cuanto a la pauta de administración, se recomienda tomarlos fuera de los horarios de comidas para que no se conviertan en sustitutos de las mismas. Una buena opción será la administración en combinación con la medicación oral y en sustitución del agua; de esta manera el paciente ingerirá una cantidad adicional de calorías de forma fácil y cómoda sin que ello interfiera apenas con la comida.

No hay que olvidar, no obstante, que existen otros aspectos fundamentales para garantizar una ingesta adecuada que suponga la correcta suplementación oral del paciente. Entre ellos, citaremos la facilidad de uso, el sabor, la textura (la consistencia en forma de pudding o natillas los hace muy útiles cuando el paciente presenta disfagia), el aspecto, la presentación, la temperatura o la diversidad.

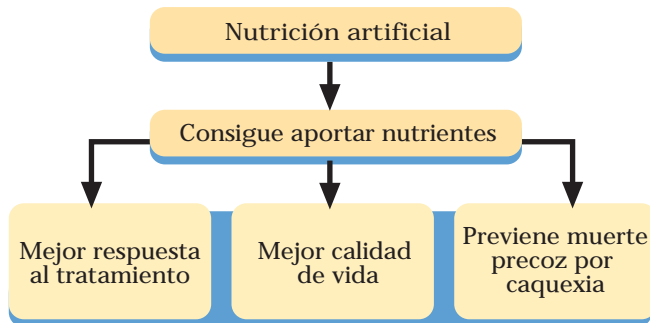
Los suplementos, sin embargo, no deben perder nunca su función de completar una dieta; en el caso de que con la suplementación no se logre aportar los nutrientes suficientes, es preciso valorar la necesidad del soporte total con nutrición artificial.

NUTRICIÓN ARTIFICIAL

Si bien la afectación del estado de nutrición altera la morbilidad y mortalidad del paciente canceroso, la oportunidad de administrar nutrición artificial se ha cuestionado por la posibilidad de que los substratos energéticos administrados, además de replecionar al huésped, comportasen simultáneamente un crecimiento del tumor⁽⁵⁷⁾. Un tratamiento nutricional dirigido a estos enfermos debe basarse en un buen conocimiento de las necesidades del huésped, del tumor y de las relaciones existentes entre ambos, con el fin de mejorar el estado nutricional sin que se estimule -o estimulando mínimamente- el crecimiento del tumor.

La alimentación artificial en un paciente neoplásico se planteará siempre que una ingesta insuficiente de nutrientes pueda comportar:

- Menor respuesta al tratamiento (médico, radioterápico o quirúrgico)
 - Peor calidad de vida
- Éxito anticipado del paciente



En cuanto a qué nutrientes pueden ser más interesantes en estas situaciones, no existe una absoluta unanimidad, sino más bien diversas tendencias. Así, se ha sugerido, sin resultados concluyentes, la posibilidad de administrar soporte nutricional artificial enriquecido en glucosa debido a las diferencias en la utilización de estos substratos por el huésped y el tumor.

Otra posibilidad serían los posibles efectos estimulantes sobre la replicación celular de nutrientes específicos, tipo glutamina, lo que podría incrementar la respuesta del tumor a la quimio o radioterapia⁽⁵⁸⁾.

También se ha sugerido enriquecer las fórmulas de nutrición artificial con ciertos aminoácidos, como la arginina, que podría contribuir a la supresión del crecimiento tumoral y de la aparición de metástasis⁽⁵⁹⁾. Últimamente ha tomado gran interés el uso de substratos dietéticos específicos: arginina, nucleótidos, ácidos grasos omega-3, etc., que podrían modular los mecanismos de defensa del huésped, la respuesta inflamatoria, la función de barrera intestinal, el oxígeno a nivel tisular, el metabolismo nitrogenado, las lesiones de isquemia/reperfusión y, por todo ello, contribuir a una mejor evolución clínica⁽⁶⁰⁾.

Más concretamente, el aceite de pescado (por su contenido en ácido eicosapentaenoico, EPA) por su capacidad de afectar determinados mediadores de la caquexia podría ser utilizado como nueva estrategia terapéutica en la caquexia de los pacientes con cáncer.

De hecho se ha demostrado, no sólo una reducción en la producción de IL-6 y TNF en pacientes con cáncer de páncreas que recibían EPA⁽⁶¹⁾, sino también una estabilización en el peso (sin responder a retención hídrica) en un grupo de pacientes con cáncer de páncreas con caquexia⁽⁶²⁾.

NUTRICIÓN ENTERAL

Si se debe recurrir a la nutrición artificial, lo ideal es usar, siempre que sea posible, la vía enteral. La nutrición enteral es la vía preferencial de administración de la nutrición artificial y está indicada en pacientes que, aunque no pueden ingerir un aporte adecuado de alimentos, conservan suficientemente la función del tubo digestivo.

La nutrición enteral comporta menos complicaciones que la nutrición parenteral, es más fácil de colocar y de usar y, sin duda alguna, resulta más económica. Además, dado que mantiene la anatomía y la fisiología de la barrera intestinal, puede aportar beneficios frente a la nutrición administrada por vía parenteral.

Esta vía permite nutrir a todos aquellos pacientes que, por diversos problemas, en parte debidos al tratamiento, no pueden recibir una administración adecuada y suficiente de alimentos, incluso si éstos están suplementados con nutrientes.

En ocasiones estos pacientes reciben nutrición enteral por vía oral, en otras, precisan sonda. También pueden recibir la alimentación a domicilio; en este sentido, existe una orden ministerial que regula la hospitalización domiciliaria y su financiación.

Las indicaciones más importantes de la nutrición enteral son:

Desnutrición

Cirugía radical orofaríngea

Estenosis esofágicas parciales o no

Malabsorción moderada

Disfagia

Gastroparesia

Mucositis

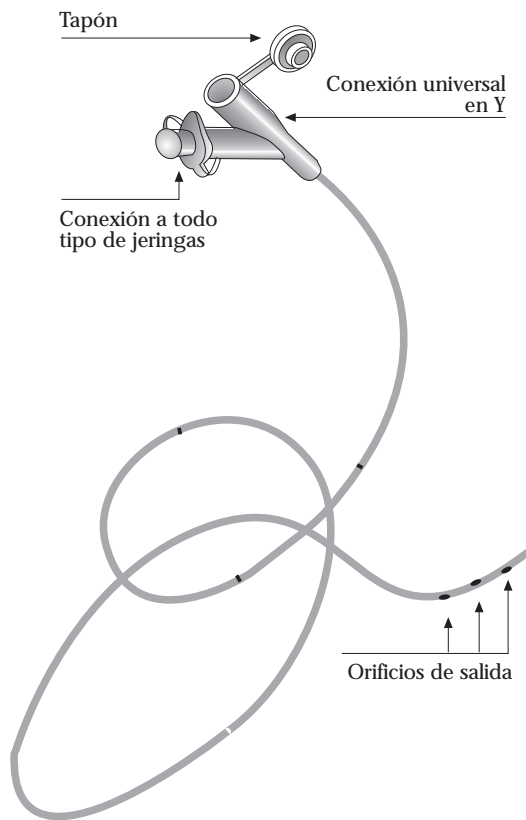
Dolor local

Vómitos

Anorexia

La nutrición enteral permite administrar todos los requerimientos nutricionales del paciente por vía oral, sonda entérica u ostomía.

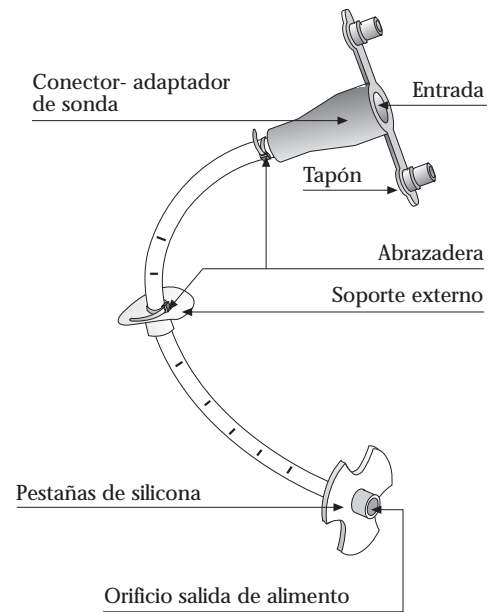
Las sondas nasogástricas, si no hay obstrucción, son muy fáciles de colocar y se emplean, normalmente, si la nutrición enteral debe estar instaurada un tiempo inferior a 4-6 semanas.



Sonda nasoentérica

En los pacientes neoplásicos, si no pueden recibir la nutrición enteral por vía oral, lo ideal es la administración por ostomía. Las ostomías contribuyen, además de nutrir, a mejorar la calidad de vida de estos pacientes ya que frente a las sondas nasogástricas o nasoenterales, comportan menos complicaciones locales, menor discomfort físico y, sin ningún género de duda, menos problemas psicológicos, aspectos que suponen una mejor calidad de vida⁽⁶³⁾.

En la actualidad existen técnicas que permiten la colocación rápida, segura y eficaz de las ostomías: mediante técnicas endoscópicas y radiológicas se colocan sin anestesia general y sin que ello comporte ingresos hospitalarios.



Sonda para ostomía (gastrostomía endoscópica percutánea)

Estas sondas pueden ser sustituidas en un plazo de 6 meses por ostomías de recambio.

Las ostomías de recambio permiten, gracias a su simplicidad y facilidad de uso, que tanto sus cuidados como sus posteriores recambios puedan realizarse en el domicilio del paciente por el cuidador o incluso por el propio enfermo. Las ostomías son, sin duda, las vías de elección para estos pacientes, especialmente para todos aquellos que intentan compaginar tratamientos agresivos con un mínimo de vida sociolaboral.

Existen en la actualidad un gran número de fórmulas de Nutrición Enteral. Un conocimiento exhaustivo de la composición de estas fórmulas es fundamental para elegir la dieta más adecuada para cada paciente.

FÓRMULAS DE NUTRICIÓN ENTERAL

Normoproteicas:

Las proteínas representan entre el 16% y el 20% del VCT y la densidad calórica es de 1 Cal/ml.
Ejemplos: Isosource Standard, Dietgrif Estándar, Nutrison Standard, Sondalis Iso, etc.

Normoproteicas hipercalóricas:

La densidad calórica es de 1,5 Cal/ml.
Ejemplos: Isosource Energy, Nutrison Energy, Sondalis 1,5, etc.

Normoproteicas con fibra:

Aportan fibra dietética añadida.
Ejemplos: Isosource Fibra, Nutrison Multifibre, Ensure con fibra, Sondalis Fibra, etc.

Hiperproteicas:

Las proteínas representan más del 20% del VCT; pueden ser normo o hipercalóricas.
Ejemplos: Isosource Protein, Isosource Protein Fibra, Nutrison Protein Plus, Sondalis HP, etc.

Cada vez está cobrando mayor importancia la utilización de fórmulas de nutrición enteral enriquecidas en nutrientes específicos que, teóricamente, podrían beneficiar la evolución de estos pacientes. Los ejemplos de ello cubren un abanico que comprende desde el posible papel de ácidos grasos, de manera muy especial el ácido eicosapentaenoico (EPA), de la serie Ω_3 , con cuya adición alteramos el cociente Ω_6/Ω_3 , por su papel en la respuesta citoquímica⁽⁶⁴⁾, hasta la posibilidad de influenciar la mucosa y la función intestinal con glutamina, o más específicamente con la mezcla de arginina, ácidos nucleicos y ácidos grasos Ω_3 ^(65,66).

Dependiendo de las necesidades de cada paciente, el sistema de administración de la fórmula nutricional puede ser intermitente (es una vía más fisiológica y mejora la calidad de vida) o continua (mejora la tolerancia y facilita la absorción de nutrientes).

NUTRICIÓN PARENTERAL

La alimentación parenteral se utiliza en pacientes a los que, por alteraciones del tubo digestivo (desde mucositis a fistulas intestinales, síndrome del intestino corto, crisis suboclusivas, etc.), no es posible proporcionar una nutrición adecuada por vía enteral. El acceso para administrar la nutrición es, en este caso, la vía venosa central, de preferencia la vena yugular externa o la subclavia.

Es posible utilizar una vía venosa periférica si se emplea una fórmula de nutrición con osmolaridad no superior a 750 mOsm/l. Las soluciones de nutrición parenteral contienen proteínas -en forma de aminoácidos-, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas, oligoelementos, minerales y agua. Las emulsiones lipídicas pueden estar formadas por triglicéridos de cadena larga o por mezclas de éstos con triglicéridos de cadena media. En la actualidad existen también en el mercado emulsiones enriquecidas con aceite de oliva y con aceite de pescado. La administración de la nutrición parenteral requiere un control riguroso de los líquidos, de los electrolitos, del equilibrio ácido-base y de las constantes metabólicas.

VADEMÉCUM NOVARTIS MEDICAL NUTRITION

ALIMENTACIÓN BÁSICA ADAPTADA (ABA)

Disfagia

Alimentos de textura modificada de alto valor nutricional

RESOURCE® Mix Instant *

Puré

Puré Instant

Puré de Frutas

Cereales Instant

Compota de Frutas Instant

Espesantes y bebidas de textura modificada

RESOURCE® Espesante *

Bebida Espesada *

Agua Gelificada

Gelificante

Necesidades de macro y micronutrientes

RESOURCE® Protein Instant *

Dextrine Maltose *

Complex *

MCT Aceite *

Necesidades especiales

RESOURCE® Benefiber * Diarrea, regulación del tránsito intestinal

Arginaid * Úlceras por presión

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

Necesidad elevada en energía

RESOURCE® Energy (1,5 Cal/ml) *

Isosource® Energy 250 ml (1,5 Cal/ml) *

Necesidad de proteínas elevada Cirugía/RT/QT

RESOURCE® Hiperproteico *

MERITENE® Complet *

MERITENE® Polvo - Fibra - Sopa

Necesidad elevada en energía y proteínas Restricción de líquidos

RESOURCE® 2.0 (2 Cal/ml) *

Disfagia

RESOURCE® Crema *

Necesidades especiales

Novasource® GI Control * Diarrea

IMPACT® Oral * Inmunonutrición

RESOURCE® Diabet * Diabetes

Pérdida de peso inducida por el tumor
Caquexia

RESOURCE® SUPPORT * Cáncer

NUTRICIÓN ENTERAL

Isosource® Energy *

Isosource® Protein *

Isosource® Protein Fibra *

Isosource® Fibra *

Isosource® Mix *

Isosource® Standard *

Novasource® GI Control * Diarrea

IMPACT®
IMMUNONUTRITION *

Inmunonutrición

Novasource® Diabet * Diabetes

Novasource® Diabet Plus * Hiperglicemia

* Financiados por el Sistema Nacional de Salud de acuerdo con lo establecido en la Orden de 2 de Junio de 1998 que regula la Nutrición Enteral Domiciliaria

Bibliografía

1. Parkin DM, Bray FI, Devesa SS. Cancer burden in the year 2000: the global picture. *Eur J Cancer* 2001; 37: S4-S66.
2. Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. The decline in cancer mortality in the European Union, 1988-1996. *Eur J Cancer* 2000; 36: 1965-68.
3. Cancer Facts & Figures – 1999 - Atlanta, GA. The American Cancer Society 1999; 1-36.
4. Ministerio de Sanidad y Consumo. Cáncer en España. Madrid, 1993.
5. Lichtenstein P, Holm NV, Verkasalo PK, et al. Environmental and Heritable Factors in the Causation of Cancer. Analyses of Cohorts of Twins from Sweden, Denmark, and Finland. *NEJM* 2000; 343: 78-85.
6. Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *JNCL* 1981; 66: 1191-1308.
7. Hoover RN. Cancer. Nature, Nurture, or Both (Editorial). *NEJM* 2000; 343 (2): 135-136.
8. Farré Rovira P. Carcinógenos y anticarcinógenos de la dieta. En: Hernández Rodríguez M, Sastre Gallego A. *Tratado de Nutrición*. Díaz de Santos. Madrid 1999.
9. Linder MC. Nutrición y Prevención del Cáncer. En: Linder MC. *Nutrición. Aspectos Bioquímicos Metabólicos y Clínicos*. Eunsa. Pamplona 1998.
10. Freudenheim JL. Genetic Influence on Cancer Risk. En: AM Coulton, CL Rock, ER Monsen. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease*. Academic Press. San Diego. California 2001.
11. Thorling EB. Obesity, Fat intake, energy balance, exercise and cancer risk. A review. *Nutr. Res* 1996; 16(2): 315-368.
12. Birt DF, Shull JD, Yaktine AL. Chemoprevention of Cancer. En: Shills ME, Olson FA, Shike M, Ross AC. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Williams & Wilkins. USA 1999.
13. Willet WC. Diet, Nutrition and the Prevention of Cancer. En: Shills ME, Olson FA, Shike M, Ross AC. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Williams & Wilkins. USA 1999.
14. Slattey ML, Caan BI. Nutrition and Colon Cancer. En: *Nutrition and the Prevention and Treatment of Disease*. Coulston, Rock, Monsen.
15. *Food Nutrition and the Prvention of Cancer*. American Institute for Cancer Research. World Cancer Research Fund. 1997
16. Kern KA, Norton JA. Cancer cachexia. *JPEN* 1988; 2: 286-298.
17. Ollenschlager G, Viell B, Thomas W, et al. Tumor anorexia: Causes, assessment, treatment. *Recent Results Cancer Res* 1991; 121: 249-259.
18. Shike M, Brennan MF. Supportive care of the cancer patient. En: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA. *Cancer: Principles and Practice in Oncology*. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott 1989: 2029-2044.
19. Tchekmedyan NS. Costs and benefits of nutrition support in cancer. *Oncology* 1995; 9: 79-84.
20. DeWys WD, Begg C, Lavin PT, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
21. Mulligan HD, Tisdale MJ. Metabolic substrate utilization by tumor and host tissues in cancer cachexia. *Biochem J* 1991; 277: 321-326.
22. Heber D, Blackburn GL, Go VLW. Introduction: The principles of nutrition oncology. En: Heber D, Blackburn GL, Go VLW. *Nutritional Oncology*. San Diego CA. Academic Press; 1999: 1-10.
23. Moldawer LL, Copeland EM. Proinflammatory cytokines, nutritional support, and the cachexia syndromr. *Interactions and therapeutic options*. *Cancer* 1997; 79: 1828-1839.
24. Todorov P, Cariuk P, McDevitt T. Characterization of a cancer cachectic factor. *Nature* 1996; 379: 739-427.
25. Tisdale MJ. Metabolic abnormalities in cachexia and anorexia. *Nutrition* 2000; 16: 1013-1014.
26. Argilés JM, Alvarez B, López-Soriano FJ. The metabolic basis of cancer cachexia. *Med Res Rev* 1997; 17: 477-498.
27. Berger AM, Kilroy TH. Adverse Effects of treatment. Oral Complications. En: de Vita VT, Jr., Hellman S, Rosenberg SA. *Cancer. Principles & Practice of Oncology*, Lippincot-Raven. Philadelphia 1997.
28. Puccio M, Nathanson L. The cancer cachexia syndome. *Semin Oncol* 1997; 24: 277-287.
29. Body JJ. The syndrome of anorexia-cachexia. *Curr Opin Oncol* 1999; 11: 255-260.
30. DeWys WD, Begg D, Lavin PT, et al. Prognostic effecy of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
31. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, et al. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. Summary of a conference sponsored by the National Institutes of Health, American Society for Clinical Nutrition. *JPEN* 1997; 21: 133-156.
32. Moley JF, Aamodt R, Rumble W, Kaye W, Norton JA. Body cell mass in cancer bearing and anorexic patients. *JPEN* 1987; 11: 219-222.
33. Hyltander A, Drott C, Komer U, et al. Elevated energy expenditure in cancer patients with solid tumours. *Eur J Cancer* 1991; 27: 9-15.
34. Almenar Cubells D. Anorexia y caquexia. En: *Nutrición y cáncer. X Ciclo de Estudios sobre Alimentación y Nutrición de la Fundación Valenciana de Estudios Avanzados*. Centro de Publicaciones. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1995: 97-109.
35. Shills ME. Nutrition and diet in cancer management. En: Shills ME, Obson J, Shike M. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Philadelphia, PA: Lea&Febiger; 1994: 1317-1348.
36. Robinson G, Goldstein M, Levine GM. Impact of nutritional statud on DRG length of stay. *JPEN* 1987; 11: 49-51.
37. Ovesen L, Hannibal J, Mirtensen EL. The interrelationship of weight loss, dietary intake, and quality of life in ambulatory patients with cancer of the lung, breast, and ovary. *Nutr Cancer* 1993; 19: 159-167.

38. Cancer Facts & Figures – 1999- Atlanta, GA: The American Cancer Society 1999; 1-36.
39. Berger AM, Clark-Snow RA. Adverse Effects of Treatment. Nausea and Vomiting. En: de Vita VT, Jr., Hellman VT, Rosemberg SA. Lippincott-Raven. Philadelphia 1997.
40. Artal Cortés A, Artal Torres A. Toxicidad Digestiva del Tratamiento Antineoplásico. En: González Barón M, Tratado de Medicina Paliativa y de Soporte en el Enfermo con Cáncer. Editorial Médica Panamericana, Madrid 1996
41. Thuluvath PJ, Triger DR. How valid are our reference standards of nutrition? *Nutrition* 1995; 11: 731-733.
42. Ottery FD. Rethinking nutritional support of the cancer patient: The new field of nutritional oncology. *Semin Oncol* 1994; 21: 770-778.
43. Hill GL. Body composition research: implications for the practice of clinical nutrition. *JPEN* 1992; 16: 197-218.
44. Ottery FD. Definition of standardized nutritional assessment and interventional pathways in oncology. *Nutrition* 1996; 12(suppl): S15-S19.
45. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE, et al. Nutritional assessment: a comparison of clinical judgement and objective measurements. *N Engl J Med* 1982; 306: 969-72.
46. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status?. *JPEN* 1987; 11: 8-13.
47. McCallum PD. Patient-generated Subjective Global Assessment. In: *The Clinical Guide to Oncology Nutrition*. McCallum PD and Polisena CG (eds.). The American Dietetic Association 2000: 11-23.
48. Ottery FD. Oncology patient-generated SGA of nutrition status. *Nutr Onc* 1994; 1(2): 9.
49. Valero Zanuy MA, León Sanz M, Celaya Pérez S. Nutrición y Cáncer, En: Celaya Pérez S. *Tratado de Nutrición Artificial*. Grupo Aula Médica. Madrid 1998
50. O’Gorman P, Macmillan DC, AcArdle CS. Impact of weight loss, appetite and the inflammatory response on quality of life in gastrointestinal cancer patients, *Nutr. Cancer* 1998. 32: 76-80.
51. Chlebowski RT, Bulcavage M. Hydrazine sulfate in cancer patients with weight loss. A placebo-controlled clinical experience. *Cancer* 1987; 59: 406-410.
52. Cangiano C, Cascino A, Ceci F, et al. Plasma and CSF tryptophan in cancer anorexia. *J Neural Transm* 1990; 81: 225-233.
53. Tisdale MJ. Catabolism of skeletal muscle proteins and its reversal in cancer cachexia. En Manson JB y Nitenberg G. *Cancer & Nutrition: Prevention and treatment*, Nestlé Nutrition Workshop Series Clinical & Performance Program. Vol. 4: 135-146, Nestec Ltd.; Vevey/S. Karger AG, Basel, 2000.
54. Antón Aparicio LM, Calvo Martínez L. Efectos Secundarios de la Quimioterapia Antineoplásica. En: González Barón M, Ordóñez A, Felu J, Zamora P, Espinosa E. *Tratado de Medicina Paliativa y Tratamiento de Soporte del Enfermo con Cáncer*. Editorial Médica Panamericana, Madrid 1996.
55. Camarero E, Candamio S. Recomendaciones Nutricionales en el Paciente Oncológico. En: León M, Celaya S. *Manual y Recomendaciones Nutricionales al Alta Hospitalaria*. Novartis Consumer Health. Madrid 2001.
56. Eldridge B, Rock CL, McCallum PD. Nutrition and the Patient With Cancer. En: Coulston AM, Rock CL, Monsen ER. *Nutrition and the Prevention and Treatment of Disease*. Academic Press. California 2001.
57. Torosian MH, Tsou KC, Daly JM, et al. Alteration of tumor cell kinetics by pulse total parenteral nutrition. *Cancer* 1984; 53: 1409-1415.
58. Torosian MH, Mullen JL, Miller EE, et al. Enhanced tumor response to cycle-specific chemotherapy by parenteral amino acid administration. *JPEN* 1983; 7: 337-345.
59. Hanka LJ. Possibilities for biochemically rational chemotherapy for some malignancies with depleting enzymes and antimetabolites of specific amino acids. *Cancer Treat Rep* 1979; 63: 1009-1011.
60. Heys S, Walker LG, Smith I, Eremin O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer. A meta analysis of randomized controlled trials. *Ann Surg* 1999; 229: 467-477.
61. Wigmore SJ, Fearon KCH, Maingay JP, et al. Down-regulation of the acute-phase response in patients with pancreatic cancer cachexia receiving oral eicosapentaenoic acid as mediated via suppression of interleukin 6. *Clin.Sci.* 1977;92:215-21
62. Wigmore SJ, Ross JA, Falconer JS et al. Effect of oral eicosapentaenoic acid in weight loss in patients with pancreatic cancer. *Nutr. Cancer* 2000, 36:177-84
63. Padilla GV, Presant C, Grant MM, et al. Quality of life index for patients with cancer. *Res Nurs Health* 1983; 6: 117-126.
64. Bagga D, Capone S, Wang HJ, et al. Dietary modulation of omega-3/omega-6 polyunsaturated fatty ratios in patients with breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89: 1123-1131.
65. Collins GL, Wasa M, Souba WW, et al. Regulation of glutamine synthetase in human breast carcinoma cells and experimental tumors. *Surgery (St Louis)* 1997; 122: 451-463.
66. Senkal M, Kemen M, Homann HH, et al. Modulation of postoperative immune response by enteral nutrition with a diet enriched with arginine, RNA, and omega-3 fatty acids in patients with upper gastrointestinal cancer. *Eur J Surg* 1995; 161: 115-122.

Edita:

Novartis Consumer Health S.A.

Gran Via de les Corts Catalanes, 769

08013 Barcelona

www.novartismedicinasubtilias.com/es

2ª Edición: 2003

Reservados todos los derechos. El contenido de esta publicación no puede ser reproducido, ni en todo ni en parte, ni transmitido, ni registrado por ningún sistema de recuperación de la información, en ninguna forma ni por ningún medio, sin el previo permiso escrito de **Novartis Consumer Health S.A.**

 **SERVICIO DE
ATENCIÓN
PROFESIONAL**
900 12 25 67
Atención Profesional