

Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana.

LA IMPORTANCIA DEL ESTADO NUTRICIONAL PARA EL PACIENTE ONCOLÓGICO.

Ivonne Chon Rivas,¹ Daysi Chi Ramírez,² Roberto León González,² Jesús Blanco Bouza,¹ Iván Cuevas Véliz,¹ Alicia Rodríguez Abascal,¹ Nuria Mederos Alfonso,³ Carlos Roca Muchuli.¹

RESUMEN

La incapacidad para mantener un adecuado estado nutricional es un problema frecuente en el paciente oncológico. La propia enfermedad, así como las diferentes variedades de tratamiento oncoespecíficos, puede conducir a la desnutrición energético-nutricional, que puede ser grave, con implicaciones pronósticas, debido a la escasa tolerancia y respuesta a la terapéutica citorreductora. En este artículo se reseña brevemente la fisiopatología de la caquexia tumoral, los efectos locales y sistémicos del propio tumor, así como la repercusión de la terapéutica citorreductora sobre el estado nutricional del enfermo. El apoyo nutricional en el paciente con cáncer continúa siendo controversial. Sin embargo, se constata actualmente una mejor apreciación de la necesidad de la evaluación nutricional temprana, oportuna y regular del paciente oncológico; así como el apoyo nutricional, con los principales objetivos de mejorar la respuesta al tratamiento onco-hematológico, disminuir las complicaciones que puedan originarse de la conducción de los mismos, y permitirle al enfermo una mejor calidad de vida. **Chon Rivas I, Chi Ramírez D, León González R, Blanco Bouza J, Cuevas Véliz I, Rodríguez Abascal A, Mederos Alfonso N, Roca Muchuli C.** *La importancia del estado nutricional para el paciente oncológico. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2009;19(1):133-145. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.*

Descriptor DeCS: CÁNCER / DESNUTRICIÓN / APOYO NUTRICIONAL / EVALUACIÓN NUTRICIONAL.

¹ Especialista de Primer grado en Oncología.

² Especialista de Primer grado en Neurología.

³ Especialista de Primer grado en Medicina Interna.

Recibido: 4 de Septiembre del 2009. Aceptado: 23 de Noviembre del 2009.

Ivonne Chon Rivas. Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Calle 27 equina a E. Vedado. La Habana. Cuba.

Correo electrónico: ichon@infomed.sld.cu.

INTRODUCCION

Las deficiencias nutricionales (entendidas éstas como la amplia gama de trastornos carenciales tanto macro- como micronutrimientales) constituyen un problema frecuente en el paciente atendido/tratado por enfermedades onco-hematológicas.¹⁻² Las encuestas orientadas han revelado que entre el 20.0 – 40.0% de los enfermos oncológicos está desnutrido en el momento del diagnóstico inicial, pero esta cifra puede ser del 80.0% (y más) en las fases tardías de la enfermedad.²⁻³ Se ha demostrado que la anorexia, y la pérdida consecuente de peso, entre otros síntomas dominantes del desmedro nutricional, se presentan en el 15.0 – 25.0% de los pacientes a la inclusión en el protocolo especificado de tratamiento oncoespecífico, pero se vuelven universales en su ocurrencia en la casi totalidad de aquellos con diseminación metastásica de la enfermedad neoplásica.³⁻⁵

La pérdida del peso corporal puede ser tan grave que puede conducir a la caquexia.⁶⁻⁷ En la misma cuerda, la pérdida de peso corporal representa *per se* un importante factor pronóstico de la respuesta del paciente al tratamiento oncoespecífico: aquel enfermo con la pérdida del 20.0% (o más) del peso corporal puede exhibir peor tolerancia a la citorreducción tumoral, no importa la ruta de tratamiento que se aplique.⁶⁻⁸ La disminución de los ingresos energéticos, que suele ser consecutiva a la anorexia, desarrolla un círculo vicioso autoperpetuante y progresivo, que acaba produciendo el agotamiento del tejido muscular, la reducción de la grasa corporal, y por extensión, la disminución significativa de la masa corporal que suele observarse en el paciente oncológico desnutrido, y que afecta a todos los compartimientos de la economía.⁹⁻¹⁰

El paciente con cáncer no puede mantener por sí solo un ingreso energético y nutrimental que sean adecuados para preservar/sostener el estado nutricional. Las causas pueden ser multifactoriales, pero se reconocen 3 dominantes: la antes mencionada pérdida del apetito, los fenómenos malabsortivos, y las anomalías metabólicas.

El deficiente ingreso energético se puede relacionar directamente con la existencia del propio tumor, como suele ocurrir en el cáncer del tracto digestivo. La presencia del tumor causa obstrucción parcial (e incluso completa) al paso de los alimentos y el contenido digestivo, y con ello, vómitos, que pueden desnutrir al paciente al impedirle alimentarse adecuadamente.¹¹ Por otro lado, la presencia de una masa tumoral en el colon puede afectar las normales funciones del órgano, y con ello, diarreas, igualmente nocivas para el estado nutricional.¹² A todo lo anterior se le suman las alteraciones del gusto, el dolor, la astenia, y los cuadros de depresión psicológica.¹³⁻¹⁴

La anorexia observada en el paciente oncológico también podría tener un origen sistémico. Se han descrito moléculas con propiedades anorexígenas, como la serotonina y la bombesina.¹⁵ Estas sustancias pueden actuar sinérgicamente con otras, afectando la sensación de hambre y saciedad, y con ello, el ingreso de alimentos, y el metabolismo energético.¹⁶

La desnutrición asociada al cáncer también puede ser causada por la acción disruptora de productos hormonales elaborados por el propio tumor.¹⁷ Estos productos pueden provocar un aumento del gasto energético basal; trastornos de la utilización periférica de los carbohidratos (que resultan en un consumo inefectivo de la glucosa, y con ello, la disminución de los niveles séricos); y disponibilidad limitada de los lípidos, con aumento de la lipólisis y

disminución concomitante de la lipogénesis.¹⁷⁻¹⁹

La intolerancia a la glucosa se ha descrito como un fenómeno frecuente del enfermo neoplásico; y se ha relacionado con el tamaño del tumor. La tolerancia disminuida a la glucosa ha sido atribuida al aumento de la resistencia periférica a la acción de la insulina, tal vez por reducción de la sensibilidad de los receptores de las células β del páncreas endocrino, al no haberse demostrado cambios en el número de los receptores periféricos.²⁰

hepática exaltada, a pesar incluso de la administración exógena de glucosa.²¹⁻²⁵

Los trastornos del metabolismo lipídico resultan de la movilización y uso de los ácidos grasos como fuente adicional de energía cuando el suministro de glucosa a la célula sana es agotado por el tumor en crecimiento.²⁷

Las alteraciones del metabolismo nitrogenado que suelen observarse en el paciente con cáncer se originan de una mayor absorción de aminoácidos por las células tumorales (cuando se les compara

Tabla 1. Causas de la desnutrición asociada al cáncer.

Relacionados con el tumor maligno	Oclusión intestinal mecánica Cuadros malabsortivos Glicolisis anaeróbica Secreción de sustancias caquetizantes
Relacionados con el paciente	Hábitos culturales y alimentarios adquiridos Anorexia Caquexia cancerosa
Relacionados con el tratamiento oncoespecífico	Cirugía Radioterapia Quimioterapia

La tolerancia disminuida a la glucosa, y el aumento de la resistencia periférica a la acción de la insulina coexisten con un aumento de la gluconeogénesis a expensas del lactato y aminoácidos glucogénicos, lo que resulta en una elevada producción hepática de glucosa, a fin de cubrir las necesidades de sustratos energéticos (glucosa incluida) del propio tumor, antes que el hospedero.²¹⁻²³ El tumor puede obtener de la glucosa gran parte de la energía que necesita mediante mecanismos de glucólisis anaerobia, ineficientemente energéticos, pero eficaces como mecanismos adaptativos de supervivencia.²⁴⁻²⁵ El aumento de la gluconeogénesis hepática está directamente relacionado con el tamaño del tumor.²⁶ En los tumores avanzados no se observa supresión de la gluconeogénesis

con las células sanas), la disminución de la síntesis hepática de proteínas, y el aumento de la degradación proteica con fines energéticos.²⁸ No se debe obviar las pérdidas nitrogenadas visibles a través de fístulas, o en las diarreas y otras efusiones.

La imposibilidad del uso correcto y eficaz de los sustratos energéticos habituales conlleva a la hipercatabolia, y el consumo de proteínas estructurales con fines de sostén energético.²⁹ Estos cambios metabólicos conducen a la disminución de la síntesis proteica, pérdida de músculo esquelético, reducción del pool de nitrógeno corporal, hipoproteinemia, y disminución del tejido adiposo; y éstos, a su vez, al retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica, una susceptibilidad incrementada a la infección, profundización de la astenia, y disminución

concurrente de la capacidad del paciente de desempeñarse por sí mismo, sin ayuda.

fase aguda causa un aumento del gasto energético en reposo, con un incremento

Tabla 2. Consecuencias clínicas de la caquexia tumoral.

Pérdida del peso corporal	Pérdida progresiva de los depósitos energéticos Redistribución de algunos de los compartimientos corporales
Anorexia	Saciedad precoz
Astenia	Abandono de funciones y capacidades Abandono de la actividad física Incremento del tiempo que el enfermo se encuentra sentado o encamado
Alteraciones metabólicas	Anemia ferropénica Hipoproteinemia Trastornos de la distribución hídrica: Ascitis, edemas Signos de déficit vitamínico Alteraciones hidroelectrolíticas Apatía, irritabilidad Gastritis Diarreas Alteraciones cutáneas Mayor susceptibilidad a la sepsis

Se ha demostrado en el paciente oncológico el aumento de los niveles circulantes en sangre de citoquinas proinflamatorias con una actividad hipercatabólica importante, tales como el Factor de necrosis tumoral (reconocido como TNF α por sus siglas en inglés, o caquectina, por la acción depletadora de los tejidos magros que le es inherente); el γ -interferón; así como las interleuquinas 1, 6 y 8; y, probablemente, la interleuquina 2 también.³⁰⁻³³ Estas citoquinas desencadenan una respuesta hormonal, conocida como la "Respuesta de las proteínas de fase aguda" (del inglés APPR: Acute Phase Proteins Response, también observada en el trauma, la inflamación y el estrés), y que se caracteriza por un incremento de la síntesis hepática de proteínas involucradas en la inmunidad sistémica y la reparación de los tejidos.³⁴ Entre estas proteínas se pueden encontrar la Proteína C reactiva, la haptoglobina, la ceruloplasmina, la α -1-glicoproteína ácida, y la α -1-antitripsina.³⁵ La persistente actividad de estas proteínas de

concurrente de la depleción de la masa celular corporal, y, por todo ello, una supervivencia disminuida del enfermo.³⁶⁻³⁷ Los niveles séricos de la Proteína C reactiva puede predecir la supervivencia del enfermo con cáncer de páncreas.³⁸ El Factor de Inducción Proteolítica (de sus siglas en inglés: PIF Proteolysis Inducing Factor): un proteoglicano propuesto como el factor circulante que inicia la caquexia tumoral, puede emplearse también para identificar la presencia de esta condición en el enfermo oncológico, y evaluar la progresión de la misma en aquellos con imposibilidad de sostener el peso corporal.³⁹

La caquexia inducida por el cáncer: término que designa el deplorable estado nutricional en que muchos de estos pacientes se encuentran en el momento de la evaluación nutricional, influye adversamente sobre la morbimortalidad asociada a la citorreducción quirúrgica.⁴⁰⁻⁴¹ No solo eso: la caquexia tumoral puede también afectar la efectividad de la radioterapia y los medicamentos quimioterápicos.⁴¹⁻⁴² Los

márgenes de seguridad de la citorreducción no quirúrgica se encuentran reducidos en el enfermo caquético: a dosis tumoricidas iguales, las dosis letales para los tejidos sanos son más estrechas en el enfermo desnutrido, lo que puede limitar la tolerancia al tratamiento, y en consecuencia, la posibilidad de que el paciente se pueda beneficiar de la administración de una terapia oncológica radical.⁴⁰⁻⁴²

(ovario incluido) puede asociarse con ascitis, lo que produce sensación de saciedad gástrica precoz. Las paracentesis correctivas pueden agravar las pérdidas nitrogenadas, si no se reponen juiciosamente. Los tumores del Sistema Nervioso Central causan confusión y/o somnolencia, y de esta manera, afectan la vigilia del enfermo, y la capacidad de desempeñarse autónomamente, la alimentación por su propia mano como la

Tabla 3. Causas de desnutrición relacionadas con el tratamiento antineoplásico.

Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Cabeza y cuello</u>: Alteraciones de la masticación y la deglución. Xerostomía. Odinofagia. Disfagia. • <u>Esófago</u>: Trastornos de la deglución. Reflujo gastroesofágico. • <u>Estómago y duodeno</u>: Saciedad precoz. Estasis gástrico. Síndrome de Dumping. Malabsorción de vitaminas B₁₂ y D, hierro y calcio. Intolerancia a la leche. • <u>Intestino</u>: Diarrea. Trastornos hidroelectrolíticos. Malabsorción de nutrientes. • <u>Páncreas</u>: Malabsorción de nutrientes. Esteatorrea. Hiperglicemia. • <u>Hígado</u>: Hiperglicemia. Hiperlipidemias. Encefalopatía hepática. Déficit vitamínico.
Radioterapia	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Cabeza y cuello</u>: Odinofagia. Alteración del sabor y el olor. Xerostomía. Mucositis • <u>Tórax</u>: Disfagia. Vómitos. Esofagitis. Estenosis esofágica. • <u>Abdomen</u>: Dolor abdominal. Anorexia. Vómitos. Diarreas. • <u>Cuerpo total</u>: Vómitos.
Quimioterapia	<ul style="list-style-type: none"> Enteritis Malabsorción de nutrientes Mucositis Esofagitis Náuseas y vómitos Constipación

Los efectos locales del tumor también pueden afectar el estado nutricional del enfermo oncológico. Estos efectos dependen de la localización del tumor, en particular, la ubicación que tenga a nivel del tracto gastrointestinal. Sin ser reiterativo, los tumores de vías digestivas pueden causar obstrucción mecánica, erosiones de la mucosa (resultando en hemorragias, ulceraciones, y fístulas); náuseas y vómitos, mala absorción de nutrientes, y retraso del tránsito intestinal.⁴³ El cáncer genitourinario

más afectada. Todo ello repercute inevitablemente sobre la cuantía de los ingresos alimentarios, y por transitividad, el estado nutricional del paciente.⁴²

La desnutrición asociada al cáncer también puede ser también un efecto secundario del tratamiento oncoespecífico. El acto quirúrgico, como opción citorreductora, suele incrementar los requerimientos nutricionales del enfermo. Las soluciones quirúrgicas completada la citorreducción pueden afectar la anatomía y

funcionalidad del tubo digestivo (el caso de las resecciones intestinales), y resultar en alteraciones de la deglución, perturbación del hábito defecatorio (diarrea/constipación), y malabsorción de gravedad variable. Las resecciones esofágicas pueden causar estasis gástrico como resultado de la sección vagal. El síndrome de “dumping”, con saciedad temprana e hipoglucemia reactiva, es una complicación conocida de la resección gástrica. Las pancreatectomías causan malabsorción de nutrientes, y cuadros secundarios de trastornos de la utilización periférica de los glúcidos. Las enterectomías se constituyen también en causa de malabsorción, diarreas, y trastornos hidro-electrolíticos.⁴⁴⁻⁴⁷ No debe dejar de mencionarse muchos pacientes en los que instala una colostomía limitan de forma importante los ingresos dietéticos para disminuir proactivamente la descarga por el ostoma.

Los efectos de la radioterapia citorreductora sobre el estado nutricional del enfermo dependen de la zona irradiada y la dosis administrada sobre la misma. En el caso del cáncer de cabeza y cuello, el tratamiento radiante puede provocar mucositis importante, con odinofagia, xerostomía, alteraciones dentarias y propensión a la infección micótica. Si el área irradiada se corresponde con el abdomen o la pelvis, cabe esperar cuadros malabsortivos que pueden cronificarse rápidamente. No son excepcionales los cuadros suboclusivos en el curso del tratamiento radiante, y que, a su vez, pueden requerir de urgente actuación quirúrgica.⁴⁸⁻⁵¹

Los efectos secundarios de la quimioterapia antineoplásica varían con el fármaco (o la combinación de ellos) empleada. Son frecuentes las náuseas, los vómitos y la malabsorción nutricional consecutivas a la mucositis química, así como el daño hepático, todo lo cual repercute

significativamente sobre el estado nutricional del enfermo.⁵² Una reacción febril neutropénica, evento común desgraciadamente en el curso de la quimioterapia, puede incrementar las necesidades energéticas entre el 10.0 – 13.0% por cada grado de elevación de la temperatura corporal por encima de los 37°C.⁵²

De lo anteriormente expuesto se desprende que la enfermedad neoplásica, con el cortejo sintomático-metabólico que le es característico, junto con las complicaciones derivadas del tratamiento, puede desembocar en una grave desnutrición energético-nutricional: el diagnóstico secundario más común en el enfermo de cáncer. La desnutrición asociada al cáncer debería convertirse en el primer problema a tratar en estos pacientes, debido a que representa una carga importante de morbimortalidad para el paciente oncológico, puede empeorar la tolerancia al tratamiento oncoespecífico, afectar la respuesta a la citorreducción; y disminuir la calidad de vida percibida por estos enfermos y sus familiares. Luego, la preservación del estado nutricional se erige en un pilar importante del tratamiento del enfermo de cáncer sujeto a diferentes protocolos citorreductores. Se espera que el paciente con un estado nutricional preservado tolere mejor el tratamiento oncoespecífico, y sufra menos complicaciones.

La evaluación del estado nutricional debe ser parte integral de los cuidados médicos que se le ofrecen al paciente oncológico. Se han descrito numerosas herramientas clínicas para la evaluación nutricional de enfermos con cáncer sujetos a diferentes rutas de tratamiento.⁵³ La ESG Encuesta Subjetiva Global se ha revelado como un instrumento fácil de entender, sencillo de aplicar, y eficaz en la

identificación de enfermos en riesgo de desnutrirse.⁵⁴

La evaluación antropométrica debe complementar las acciones clínicas al brindar un estado "objetivo" del tamaño y preservación de los compartimientos corporales de la economía.⁵⁵ Se debe registrar regularmente el peso corporal del enfermo, y trazarlo hasta los diferentes momentos de la evolución de la enfermedad neoplásica. Los análisis de reconstrucción corporal (indirectos/directos) permiten identificar cambios tempranos en el tamaño y funcionalidad de los tejidos magros, y alertan al equipo médico sobre la conveniencia y/o necesidad de la implementación de esquemas de apoyo nutricional.⁵⁶ La aplicación de perfiles nutricionales personalizados a intervalos regulares durante la conducción del tratamiento oncoespecífico, y las etapas de quiescencia de la enfermedad, le servirán al equipo médico como guía para determinar la efectividad de la terapéutica.

Deben existir recomendaciones claras sobre la mejor alimentación posible del enfermo con cáncer. Aún prevalecen mitos y sofismas sobre la alimentación del paciente oncológico que solo resultan en colocarlo en riesgo incrementado de desnutrirse. Debe prevalecer el principio de que es mejor que el enfermo coma lo suficiente, antes de pensar en eventuales restricciones alimentarias, más allá de las necesarias para la paliación de un síntoma u otra. La prescripción dietética debe prever los cambios que ocurren en la sensación de saciedad y apetito, la salivación, la masticación y la deglución, del paciente oncológico. Pueden preferirse porciones pequeñas, pero frecuentes, de alimentos; y servidos fríos antes que calientes.⁵⁷ También se pueden administrar alimentos densos tanto energética como nutricionalmente. Se agradecen los cambios en la textura/consistencia de los alimentos para

facilitar la deglución. En tal aspecto, la presencia de una dietista/ nutricionista comprometida se convierte en un elemento esencial para garantizar adecuados ingresos alimentarios y energético en el paciente con cáncer.⁵⁸

Llegado el caso, si se comprobara que la prescripción dietética no alcanza para cubrir las necesidades energéticas y nutrimentales del enfermo, se deben tomar las medidas pertinentes de apoyo nutricional, siempre bajo la premisa de maximizar los beneficios y minimizar los costos para el paciente, incluida la ocurrencia de complicaciones.

La suplementación nutricional puede ser una acción intervencionista que, combinada con la prescripción dietética, sirva para que el enfermo pueda satisfacer las necesidades estimadas de energía y nutrientes. La alimentación del paciente oncológico puede suplementarse con preparados vitamínicos, minerales, e incluso nutrientes genéricos, sin que ello afecte la efectividad de las terapias citorreductoras.⁵⁹⁻⁶⁰

El apoyo nutricional artificial debe ser reservado para aquellos casos en los que las acciones intervencionistas descritas anteriormente fracasan, o cuando el enfermo acusa necesidades nutricionales específicas. La Nutrición enteral debe considerarse en los enfermos en los que la alimentarse por vía oral se dificultará debido al tratamiento oncoespecífico.⁶¹ La discusión sobre la instalación de accesos enterales temporales/permanentes es relevante si ello implica sostener el estado nutricional del paciente, a fin de no afectar la respuesta al tratamiento citorreductor.⁶² No se ha demostrado superioridad de un preparado enteral sobre otro en cuanto al mantenimiento del estado nutricional y/o la efectividad de la respuesta al tratamiento antineoplásico.⁶³ Los nutrientes especializados no han demostrado ser mejores que los genéricos.⁶³ Pueden esperarse beneficios marginales del uso de nutrientes semidigeridos en casos de

malabsorción, o del empleo de soluciones enriquecidas con ácidos grasos $\omega 3$ durante la quimioterapia de ciertas formas de neoplasias.⁶³ En cualquier caso, la consideración sobre la utilización de uno u otro preparado enteral dependerá del mejor juicio clínico del equipo médico, la evidencia documental disponible, la experiencia previa, y la disponibilidad del producto. Igualmente, no se ha demostrado fehacientemente que la conducción de esquemas de Nutrición enteral afecte la efectividad de las terapias anti-neoplásicas.⁶²⁻⁶³

La Nutrición parenteral es un arma potente de apoyo nutricional en aquellos casos en los que su uso está plenamente justificado.⁶⁴⁻⁶⁵ El aporte parenteral de nutrientes con una composición química definida sirve para sostener el estado nutricional en los casos de mucositis grave y/o universal, mientras el tubo digestivo se rehabilita funcionalmente. La infusión periférica de soluciones de lípidos puede ser eficaz para el aporte de energía en los pacientes que debido al avance de la enfermedad neoplásica, las complicaciones del tratamiento onco-específico, y el estado nutricional corriente, no pueden comer lo suficiente, y/o no se benefician de esquemas de suplementación dietética/Nutrición enteral.⁶⁴⁻⁶⁶

El uso de técnicas de Nutrición parenteral plantea retos éticos más formidables que las consideraciones técnicas sobre la colocación y mantenimiento de las líneas de acceso venoso, y la conducción de los esquemas en el ámbito hospitalario o el domicilio del enfermo. La ausencia de beneficios de la Nutrición parenteral en los enfermos terminales contrasta con la proporción desmedida de pedidos de implementación de esquemas de Nutrición parenteral a domicilio para pacientes como éstos.^{65,67-68} Se debe observar siempre el derecho del enfermo a recibir alimentos y

agua, como deber insoslayable de una conducta médica ética, digna y respetuosa. La decisión sobre el inicio y conducción de esquemas de Nutrición parenteral en el enfermo terminal debe tomarse con juicio y racionalidad, apelando incluso a los deseos expresos del paciente en anticipación de etapas de minusvalía e incapacidad para distinguir entre “lo bueno” y “lo malo” para su enfermedad. El Comité hospitalario de Ética debe pronunciarse sobre tal asunto de forma coherente e inequívoca.

No obstante, cabe decir que la Nutrición artificial no es garantía de éxito de remisión de la enfermedad neoplásica, ni de curación de la misma. La Nutrición artificial, como las demás terapéuticas que se apliquen en el paciente con cáncer, debe perseguir objetivos concretos dentro de la ventana de aplicación de tratamiento. No debe pasarse por alto que las terapias de Nutrición artificial son caras, tecnológicamente demandantes, y comportan una elevada cuota de esfuerzo humano orientado a asegurar la conducción de las mismas con el mínimo número posible de complicaciones.⁶¹⁻⁶⁵

CONCLUSIONES

La anorexia y la pérdida de peso son síntomas visibles de la desnutrición en el paciente con cáncer, y pueden afectar el resultado último de la terapia oncoespecífica. Se deben adoptar todos los esfuerzos posibles para asegurar la preservación del estado nutricional del paciente oncológico, a fin de garantizar el completamiento de los tratamientos citorreductores. La evaluación del estado nutricional debe incorporarse a la evaluación global, integral, regular y sistemática del enfermo de cáncer, y guiar la adopción de las acciones intervencionistas nutricionales pertinentes. La prescripción dietética debe constituirse en la primera acción

intervencionista a considerar en el enfermo con cáncer. La suplementación nutricional con vitaminas, minerales, e incluso nutrientes genéricos, puede aplicarse seguramente en el enfermo con cáncer para cubrir las necesidades nutrimentales incrementadas, sin que afecte la efectividad del tratamiento oncoespecífico. La Nutrición enteral completa a través de accesos enterales temporales/permanentes puede ser necesaria en aquellos casos incapaces de usar la vía oral para sostener el estado nutricional. La Nutrición parenteral debe reservarse para aquellos casos en los que la funcionalidad del tubo digestivo se encuentra comprometida, con la consiguiente repercusión sobre el estado nutricional del enfermo neoplásico, y se hace necesario el completamiento de la terapia citorreductora. Las técnicas de apoyo nutricional no se constituyen en garantía de remisión/curación de la enfermedad neoplásica. Se ha constatado un crecimiento exponencial en los pedidos de inicio de esquemas de Nutrición artificial en pacientes terminales. Deben existir indicaciones claras sobre el inicio, conducción y retiro de los esquemas de Nutrición artificial en el enfermo con cáncer en las diferentes etapas de completamiento del tratamiento citorreductor.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Secretario-ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda prestada en la redacción y revisión de este artículo.

SUMMARY

Incapacity to sustain an adequate nutritional status is a frequent problem in cancer patient. Disease by itself, along with different varieties of cancer-specific treatments, can lead to energy nutrient malnutrition that can become a serious

event with prognostic implications, because of low tolerance and poor response to tumor-reducing therapies. Tumor cachexia physiopathology, and local and systemic effects of the tumor are discussed in this article, as well as the influence of tumor-reducing therapy upon patient's nutritional status. Nutritional support in cancer patient remains a controversial issue. However, there is now a better realization of the need for an early, timely and systematic nutritional assessment of cancer patient, as well as nutritional support, both aimed to improve his/her response to anti-tumor treatment, reduce complications that might arise from their conduction, and offer the patient a better perceived quality of life. Chon Rivas I, Chi Ramírez D, León González R, Blanco Bouza J, Cuevas Véliz I, Rodríguez Abascal A, Mederos Alfonso N, Roca Muchuli C. The importance of nutritional status for the cancer patient. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2009;19(1):133-145. RNP: 221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Cancer / Malnutrition / Nutritional support / Nutritional assessment.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Nixon DW. Nutrition and cancer. J Med Assoc Ga 1991;80:141-3.
2. Klimczak A, Malinowska K, Kubiak K. Tumour illnesses and nutrition. Pol Merkur Lekarski 2009;27:242-4.
3. Deeter PJ. Nutritional problems in patients with advanced cancer. Adv Exp Med Biol 1994;354:227.
4. von Meyenfeldt M. Cancer-associated malnutrition: an introduction. Eur J Oncol Nurs. 2005;9 Suppl 2:S35-8.
5. Sala A, Rossi E, Antillon F. Nutritional status at diagnosis in children and adolescents with cancer in the Asociacion de Hemato-Oncologia Pediatrica de Centro America (AHOPCA) countries: preliminary results from Guatemala. Pediatr Blood Cancer 2008;50(2 Suppl):499-501.

6. Kern KA, Norton JA. Cancer cachexia. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1988;2:286-298.
7. Puccio M. The cancer cachexia syndrome. *Semin Oncol* 1997;24:277-87.
8. Tan BH, Fearon KC. Cachexia: prevalence and impact in medicine. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008;11:400-7.
9. Laviano A. Nutritional issues in cancer management. *Nutrition* 1996;12:358-71.
10. Fletcher AL, Marks DL. Central mechanisms controlling appetite and food intake in a cancer setting: an update. *Curr Opin Support Palliat Care* 2007;1:306-11.
11. Dionigi G, Rovera F, Boni L, Carrafiello G, Mangini M, Dionigi R. The surgeon's approach to preoperative evaluation of esophageal cancer: recent developments. *Rays* 2005;30:351-6.
12. Cid Conde L, Fernández López T, Neira Blanco P, Arias Delgado J, Varela Correa JJ, Gómez Lorenzo FF. Hyponutrition prevalence among patients with digestive neoplasm before surgery. *Nutr Hosp [España]* 2008; 23:46-53.
13. Davis MP, Walsh D, Lagman R, Yavuzsen T. Early satiety in cancer patients: a common and important but underrecognized symptom. *Support Care Cancer* 2006;14:693-8.
14. Hong JH, Omur-Ozbek P, Stanek BT, Dietrich AM, Duncan SE, Lee YW, Lesser G. Taste and odor abnormalities in cancer patients. *J Support Oncol* 2009;7:58-65.
15. Ashby D, Choi P, Bloom S. Gut hormones and the treatment of disease cachexia. *Proc Nutr Soc* 2008;67:263-9.
16. Tisdale MJ. Mechanisms of cancer cachexia. *Physiol Rev* 2009;89:381-410.
17. Seretis EC, Agnantis NJ, Golematis VC, Voloudakis-Balatzis IE. Electron immunocytochemical demonstration of serotonin, vasoactive intestinal polypeptide, bombesin, somatostatin and glucagon in mirror biopsies from primary colorectal adenocarcinoma. *J Exp Clin Cancer Res* 2004;23:477-84.
18. Takahashi M, Terashima M, Takagane A, Oyama K, Fujiwara H, Wakabayashi G. Ghrelin and leptin levels in cachectic patients with cancer of the digestive organs. *Int J Clin Oncol* 2009;14:315-20.
19. Tisdale MJ. Catabolic mediators of cancer cachexia. *Curr Opin Support Palliat Care*;2:256-61.
20. Asp ML, Tian M, Wendel AA, Belury MA. Evidence for the contribution of insulin resistance to the development of cachexia in tumor-bearing mice. *Int J Cancer* 2009. Epub ahead of print. 24 de Julio del 2009.
21. Mullingan HD, Tisdale MJ. Metabolic substrate utilization by tumor and host tissues in cancer cachexia. *Biochem J* 1991;277:321-6.
22. DeBerardinis RJ. Is cancer a disease of abnormal cellular metabolism? New angles on an old idea. *Genet Med* 2008;10:767-77.
23. Dills WL Jr. Nutritional and physiological consequences of tumour glycolysis. *Parasitology* 1993;107 (Suppl):S177-S186.
24. Sola-Penna M. Metabolic regulation by lactate. *IUBMB Life* 2008;60:605-8.
25. Pedersen PL. Warburg, me and Hexokinase 2: Multiple discoveries of key molecular events underlying one of cancers' most common phenotypes, the "Warburg Effect", i.e., elevated glycolysis in the presence of oxygen. *J Bioenerg Biomembr* 2007;39:211-22.

26. Cravo ML, Glória LM, Claro I. Metabolic responses to tumour disease and progression: tumour-host interaction. *Clin Nutr* 2000;19:459-65.
27. Nuutinen J, Minn H, Bergman J, Haaparanta M, Ruotasalainen U, Laine H, Knuuti J. Uncoupling of fatty acid and glucose metabolism in malignant lymphoma: a PET study. *Br J Cancer* 1999;80:513-8.
28. Baracos VE, Mackenzie ML. Investigations of branched-chain amino acids and their metabolites in animal models of cancer. *J Nutr* 2006;136(1 Suppl): 237S-242S.
29. Melstrom LG, Melstrom KA Jr, Ding XZ, Adrian TE. Mechanisms of skeletal muscle degradation and its therapy in cancer cachexia. *Histol Histopathol* 2007;22:805-14.
30. Pajak B, Orzechowska S, Pijet B, Pijet M, Pogorzelska A, Gajkowska B, Orzechowski A. Crossroads of cytokine signaling--the chase to stop muscle cachexia. *J Physiol Pharmacol* 2008; 59(Suppl 9):251-64.
31. Moldawer LL, Copeland EM. Proinflammatory cytokines, nutritional support, and the cachexia syndrome. Interactions and therapeutic options. *Cancer* 1997;79:1828-39.
32. Balkwill F, Osborne R. Evidence for tumor necrosis factor/cachectin production in cancer. *Lancet* 1987;2: 1229.
33. Hundsberger H, Verin A, Wiesner C, Pflüger M, Dulebo A, Schütt W, Lasters I, Männel DN, Wendel A, Lucas R. TNF: a moonlighting protein at the interface between cancer and infection. *Front Biosci* 2008;13:5374-86.
34. Heikkilä K, Ebrahim S, Lawlor DA. A systematic review of the association between circulating concentrations of C reactive protein and cancer. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:824-33.
35. Durham WJ, Dillon EL, Sheffield-Moore M. Inflammatory burden and amino acid metabolism in cancer cachexia. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:72-7.
36. McMillan DC. Systemic inflammation, nutritional status and survival in patients with cancer. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2009;12:223-6.
37. Stephens NA, Skipworth RJ, Fearon KC. Cachexia, survival and the acute phase response. *Curr Opin Support Palliat Care* 2008;2:267-74.
38. McKay CJ, Glen P, McMillan DC. Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22:65-73.
39. Todorov P, Cariuk P, Mc Devitt T. Characterization of a cancer cachectic factor. *Nature* 1996;379:739-47.
40. Wang LH, Liu CF. Activities of daily living, quality of life and related factors in cachectic gastrointestinal cancer patients. *Hu Li Za Zhi* 2007;54:33-42.
41. Couch M, Lai V, Cannon T, Guttridge D, Zanation A, George J, Hayes DN, Zeisel S, Shores C. Cancer cachexia syndrome in head and neck cancer patients: part I. Diagnosis, impact on quality of life and survival, and treatment. *Head Neck* 2007;29:401-11.
42. George J, Cannon T, Lai V, Richey L, Zanation A, Hayes DN, Shores C, Guttridge D, Couch M. Cancer cachexia syndrome in head and neck cancer patients: Part II. Pathophysiology. *Head Neck* 2007;29:497-507.
43. Narayanan P, Nobbenuis M, Reynolds KM, Sahdev A, Reznick RH, Rockall AG. Fistulas in malignant gynecologic disease: etiology, imaging, and management. *Radiographics* 2009;29: 1073-83.

44. Pedrazzani C, Marrelli D, Rampone B, De Stefano A, Corso G, Fotia G, Pinto E, Roviello F. Postoperative complications and functional results after subtotal gastrectomy with Billroth II reconstruction for primary gastric cancer. *Dig Dis Sci* 2007;52:1757-63.
45. Hines OJ, Reber HA. Pancreatic surgery. *Curr Opin Gastroenterol* 2009;25:460-5.
46. Davila M, Bresalier RS. Gastrointestinal complications of oncologic therapy. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2008; 5:682-96.
47. Scarpa R. Surgical management of head and neck carcinoma. *Semin Oncol Nurs* 2009;25:172-82.
48. Mahdavi R, Faramarzi E, Mohammad-Zadeh M, Ghaemmaghami J, Jabbari MV. Consequences of radiotherapy on nutritional status, dietary intake, serum zinc and copper levels in patients with gastrointestinal tract and head and neck cancer. *Saudi Med J* 2007;28:435-40.
49. Theis VS, Sripadam R, Ramani V, Lal S. Chronic radiation enteritis. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 2009. Epub ahead of print. 6 de Noviembre del 2009.
50. Murphy BA, Gilbert J. Dysphagia in head and neck cancer patients treated with radiation: assessment, sequelae, and rehabilitation. *Semin Radiat Oncol* 2009; 19:35-42.
51. Alterio D, Jereczek-Fossa BA, Fiore MR, Piperno G, Ansarin M, Orecchia R. Cancer treatment-induced oral mucositis. *Anticancer Res* 2007;27:1105-25.
52. Gudny Geirsdottir O, Thorsdottir I. Nutritional status of cancer patients in chemotherapy; dietary intake, nitrogen balance and screening. *Food Nutr Res* 2008;52. Disponible en: <http://doi:10.3402/fnr.v52i0.1856>. Fecha de última visita: 5 de Enero del 2009.
53. Santana Porbén S. ¿Cómo saber que el paciente quirúrgico está desnutrido? *Nutrición Clínica [México]* 2004;7: 240-50.
54. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is Subjective Global Assessment of Nutritional Status? *JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 1987; 11:8-13.
55. Espinosa Borrás A, Martínez González C, Barreto Penié J, Santana Porbén S. Evaluación antropométrica del paciente hospitalizado. *RCAN Rev Cub Aliment Nutr* 2007;17:72-89.
56. Santana Porbén S, Espinosa Borrás A. Composición corporal. *Acta Médica del Hospital Ameijeiras* 2003;11:45-48.
57. Lorefält B, Wissing U, Unosson M. Smaller but energy and protein-enriched meals improve energy and nutrient intakes in elderly patients. *J Nutr Health Aging* 2005;9:243-7.
58. Urquhart Fewell A. Training the hospital dietitian. *American J Nurs* 1916;16: 970-4.
59. Sáenz Ortiz J. Anorexia treatment in the oncological patient. *Rev Clin Esp* 2004; 204:542-4.
60. Adams LA, Shepard N, Caruso RA, Norling MJ, Belansky H, Cunningham RS. Putting evidence into practice: evidence-based interventions to prevent and manage anorexia. *Clin J Oncol Nurs* 2009;13:95-102.
61. Martínez González C, Santana Porbén S, Barreto Penié J. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición enteral. *RCAN Rev Cub Aliment Nutr* 2001; 15:130-8.
62. Cady J. Nutritional support during radiotherapy for head and neck cancer: the role of prophylactic feeding tube placement. *Clin J Oncol Nurs* 2007; 11:875-80.

63. Raykher A, Russo L, Schattner M, Schwartz L, Scott B, Shike M. Enteral nutrition support of head and neck cancer patients. *Nutr Clin Pract* 2007; 22:68-73.
64. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Espinosa Borrás A. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición Parenteral. I. Nutrición Parenteral Periférica. *RCAN Rev Cub Aliment Nutr* 2007;17:186-208.
65. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Espinosa Borrás A. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición Parenteral. II. Nutrición Parenteral Periférica. *RCAN Rev Cub Aliment Nutr* 2008;18:94-126.
66. Behl D, Jatoi A. Pharmacological options for advanced cancer patients with loss of appetite and weight. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:1085-90.
67. Orrevall Y, Tishelman C, Permert J, Cederholm T. The use of artificial nutrition among cancer patients enrolled in palliative home care services. *Palliat Med* 2009;23:556-64.
68. Gutman M, Singer P, Gimmon Z. Is there an indication for parenteral nutrition support in the terminally ill cancer patient? *Harefuah* 2008;147:224-8, 278, 277.