



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

FARMACIA HOSPITALARIA Y COMUNITARIA
"NUTRICION PARENTERAL EN PACIENTES
CON CANCER DE COLON"

Trabajo de Seminario
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIÓLOGA
P R E S E N T A:
JUANA ISELA CARBALLO RODRIGUEZ

ASESOR: Q. F. B. RICARDO OROPEZA CORNEJO

26 5562

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN
P R E S E N T E .

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN



Departamento de
Exámenes Profesionales

AT'N: Q. MA. DEL CARMEN GARCIA MIJARES
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES-C.

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

El trabajo de seminario de Farmacia Hospitalaria y Comunitaria
" Nutrición parenteral en pacientes con cáncer de colon "

que presenta la pasante: Juana Isela Carballo Rodríguez,
con número de cuenta: 8653161 -0 para obtener el Título de:
Química Farmacéutica Bióloga.

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México, a 12 de Junio de 19 98

MODULO:	PROFESOR:	FIRMA:
<u>I</u>	<u>Q.F.B. Ma. Eugenia Fosada Galarza</u>	
<u>III</u>	<u>Q.F.B. Ricardo Oropeza Cornejo</u>	
<u>IV</u>	<u>Q.F.B. Cecilia Hernández Barba</u>	

Ante toda la adversidad, siempre has estado conmigo y
por hacer de mi sueño una realidad al permitirme llegar.....Gracias Dios mío.

A ustedes que como herencia y con arduas jornadas de labor,
lucha y desvelos, se esforzaron por darme una educación..... A mis padres:
Baltazar y Manuela
con amor e infinito
agradecimiento.

Solo ustedes podrían enseñarme algo tan valioso y hermoso,
como lo es el amor incondicional....por haber llegado a mi vida
haciendo de cada momento algo especial y esperando
algún día recibir de sus manos un regalo semejante a este..... A mi hijo: ANTONIO,
y mis sobrinas: Lucrecia y Blanca.
Gracias, los quiero mucho.

Porque siempre el cariño y la unión que sembraron
entre nosotros nos permitan afrontar juntos el destino..... A mis hermanos: Balta, Edi, Yare,
Juan y Clau.
Gracias por su apoyo y tolerancia.

A la persona que con infinito cariño me ha cuidado y
me ha visto crecer, otorgandole a cada etapa de mi vida
mucha felicidad; Gracias por dedicarme tanto amor y tiempo.....A mi "mamá Petrita".
Eres muy valiosa y te
quiero tanto como a
mi madre.

Donde quiera que te encuentres se que estaras orgullosa
de mí, pues me enseñaste a conseguir mis metas respetando
siempre a los demás y hoy lo he conseguido; gracias a tu ejemplo.. A mi tía Lucrecia^(*)
Siempre estarás conmigo.

Por todo el apoyo incondicional que siempre me has brindado, por haberme alentado y apoyado para regresar a la escuela y porque se que siempre contaré contigo..... A Lino con cariño.
Gracias a ti, se realizó este trabajo.

Gracias a su apoyo, el camino fue más fácil A mis compañeros y amigos.
(especialmente: club “Un nuevo nombre”).

Agradezco de manera especial a los maestros que dedicaron su tiempo y colaboraron para la realización de este trabajo Bety, Ceci, Maru y Ricardo.

Al honorable Jurado

**NUTRICIÓN PARENTERAL EN PACIENTES CON
CÁNCER DE COLON**

INDICE

Página:

I.- INDICE DE FIGURAS	3
II.- INDICE DE TABLAS	4
III.- ABREVIATURAS.....	5
IV.- OBJETIVOS	6
V.- INTRODUCCION.....	7
VI.- COLON:	9
a) Anatomía	11
b) Fisiología	12
c) Cáncer.....	13
d) Mecanismos inmunológicos.....	14
e) Patologías.....	19
f) Métodos de diagnóstico.....	23
g) Tratamientos.	25
VII.- NUTRICION PARENTERAL EN PACIENTES CON CANCER DE COLON:	28
a) Nutrición	29
b) Alimentación artificial	29
c) Objetivos.....	29
d) Clasificación.....	30
e) Indicaciones y Contraindicaciones.....	31
f) Preparación y administración de nutrición parenteral.....	34
g) Nutrimientos en nutrición parenteral y su metabolismo.....	35
h) Alteraciones metabólicas.....	41
i) Complicaciones de nutrición parenteral.....	43
VIII.- CONCLUSIONES	45
IX.- GLOSARIO	46
X.- BIBLIOGRAFIA.....	48

INDICE DE FIGURAS

	Página:
FIGURA 1.- Constitución anatómica del intestino grueso	10
FIGURA 2.- Estadística de cáncer en intestino grueso.....	12
FIGURA 3.- Activación de células NK por medio de IL-2.....	15
FIGURA 4.- Células del sistema mononuclear fagocítico.....	15
FIGURA 5.- Mecanismos de protección del aparato gastrointestinal.....	18
FIGURA 6.- Mecanismo de la caquexia del cáncer.....	33
FIGURA 7.- Vía de acceso “subclavia”, la más común para administrar NP.....	34

INDICE DE TABLAS

	Página:
TABLA 1.- Grados de activación de los macrófagos y su función.....	16
TABLA 2.- Enfermedades malignas del colon.....	19
TABLA 3.- Clasificación de pólipos.....	20
TABLA 4.- Clasificación de los síndromes de poliposis neoplásicos.....	22
TABLA 5.- Síndrome de poliposis adenomatosos.....	22
TABLA 6.- Indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la colonoscopia.....	24
TABLA 7.- Efectos secundarios a la terapia contra el cáncer de colon.....	27
TABLA 8.- Objetivos de la alimentación parenteral.....	31
TABLA 9.- Pacientes candidatos a nutrición parenteral.....	32
TABLA 10.- Indicaciones para administrar nutrición parenteral.....	32
TABLA 11.- Contraindicaciones para administrar nutrición parenteral.....	32
TABLA 12.- Oligoelementos y sus funciones en el organismo.....	40

ABREVIATURAS

ADCC: Citotoxicidad dependiente de anticuerpo

HLA: Antígeno mayor de histocompatibilidad

IL - 2: Interleucina dos

INF ~~γ~~: Interferon gamma

IgA: Inmunoglobulina A

N.E.: Nutrición enteral

N.P.: Nutrición parenteral

N.P.T.: Nutrición parenteral total

a.a.: Aminoácidos

OBJETIVO GENERAL:

- Realizar una investigación bibliográfica sobre el manejo de la nutrición parenteral en pacientes con cáncer de colon.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Determinar el uso de alimentación artificial como nutrición alternativa en pacientes con cáncer de colon.
- Evaluar las indicaciones y contraindicaciones de la nutrición parenteral.
- Seleccionar el mejor tipo de alimentación artificial en pacientes con cáncer de colon.
- Plantear los efectos de riesgo - beneficio que presentan los pacientes con cáncer de colon sujetos al apoyo de la nutrición artificial.

V.- INTRODUCCIÓN

V.- INTRODUCCION:

La división celular es un proceso constante y regular, cuando ocurren cambios que la hacen desorganizada se obtienen como resultado células que pierden su función normal, estas células ahora anormales forman una masa de tejido llamada " tumor " que en el caso de ser maligno, se llaman: "cáncer". Los tumores son masas de tejido inútiles para el organismo y crecen a expensas de él.^(9,38)

Los tumores carcinoides o carcinoma son los únicos malignos más frecuentes en el colon y recto. Al ser más difícil y tardía la obstrucción que generan estos tumores, se produce metástasis con gran frecuencia porque el diagnóstico es tardío.^(2,9,10)

La etiología de las patologías del colon es variada; la sintomatología varía de acuerdo al lugar donde se encuentre la lesión y en personas sujetas a tratamientos para combatir el cáncer de colon se observan modificaciones en los hábitos intestinales, donde el sistema gastrointestinal no funciona con normalidad por lo que para satisfacer las grandes necesidades de energía y proteínas requeridas por el paciente, debe pensarse en alimentación artificial como apoyo nutricional.^(4,7,9,11,22)

Uno de los principales objetivos del apoyo nutricional es prevenir la desnutrición proporcionando un aporte de sustancias específicas para evitar disfunciones orgánicas, permitiendo así una respuesta más rápida en los sujetos que se encuentran en estado crítico y necesitan de la nutrición artificial, para la supervivencia.^(36,37,38)

El término parenteral se refiere a fórmulas nutritivas en solución (donde cada sustrato se maneja de manera exacta) administradas a través de venas y/o catéteres situados en la parte superior del aparato digestivo para ayudar a hacer llegar los nutrientes al torrente sanguíneo.^(3,7,31)

Con el uso frecuente del apoyo nutricio en enfermos en estado crítico, se han ajustado poco a poco las fórmulas y se han mejorado sus componentes.^(3,24)

Desde el inicio de una terapéutica de cáncer hay que estudiar los problemas que cabe esperar y su posible solución. Debemos considerar el seguimiento de la valoración nutricional, tomando en cuenta que las necesidades nutricionales varían de un individuo a otro, dependiendo de su edad, enfermedad, tipo de cáncer y a veces de su sexo.^(16,38)

VI.- COLON

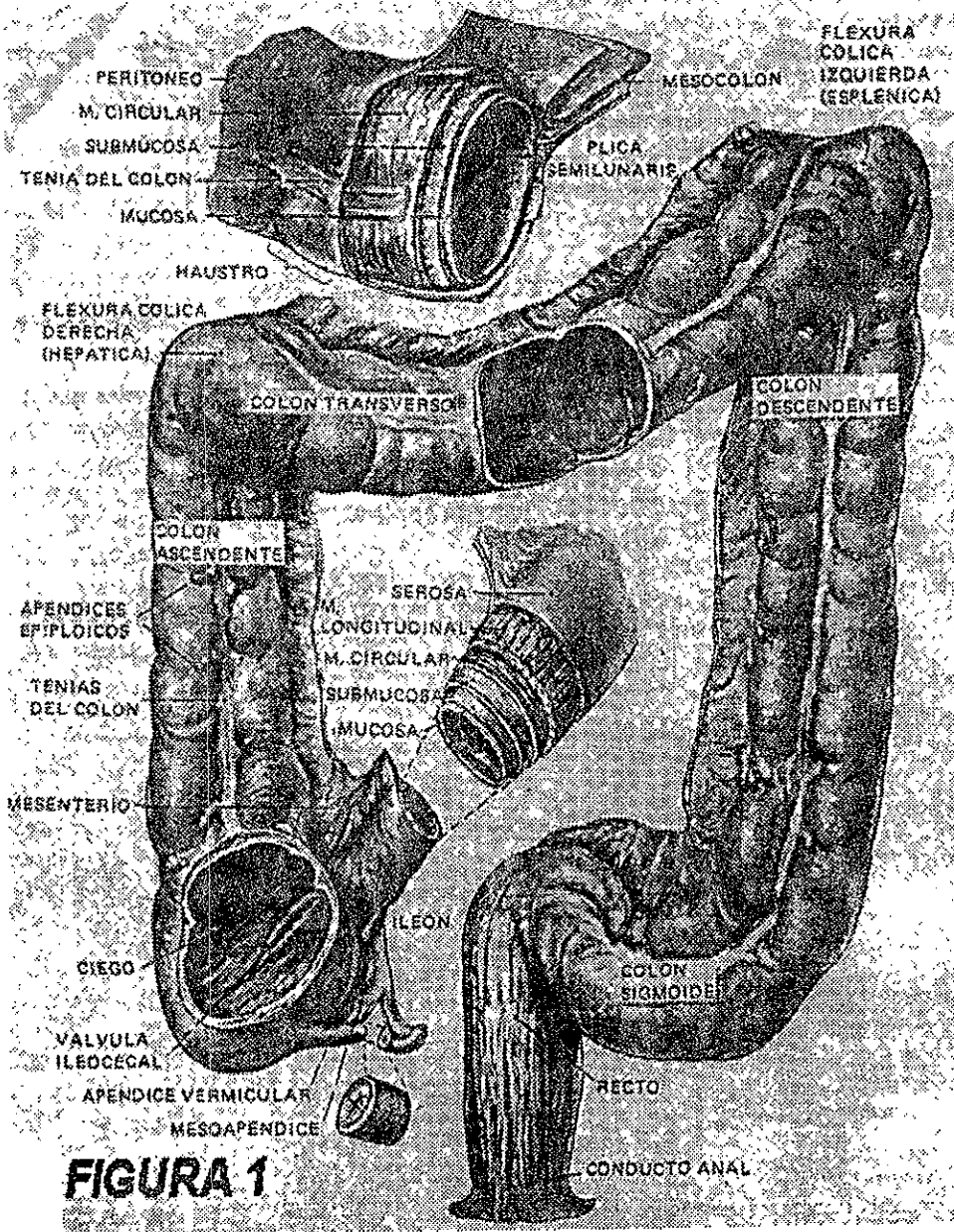


FIGURA 1

VI.- COLON

a) ANATOMÍA:

El intestino grueso es el segmento terminal del tubo digestivo, su longitud total es aproximadamente de 1.65 metros; su diámetro va disminuyendo desde 70 hasta 25 milímetros. Se compone de tres segmentos principales: ciego, colon y recto. ^(23,38,41)

El colon es la parte media del intestino grueso, se extiende del ciego al recto y se encorva dos veces, formando así el codo derecho e izquierdo. Por los cambios de dirección que presenta, se divide en: colon ascendente, transverso, descendente e iliopélvico (ver Figura 1). ^(23,41)

Colon ascendente: Va del ciego a la cara inferior del hígado, pegado a la pared posterior del abdomen del cual está sujeto por el peritoneo. Llega hasta por debajo de la superficie del hígado, inmediatamente por delante del riñón derecho. ^(23,38)

Colon transverso: Va de la extremidad inferior del colon ascendente hasta la extremidad superior del colon descendente. Descansa sobre las asas del intestino delgado y cruza cavidad abdominal por lo que se relaciona con: hígado, estómago (por debajo), bazo, riñones, duodeno y páncreas. ⁽²³⁾

Colon descendente: Comienza cerca del bazo; es más largo (mide 15 cm de longitud), voluminoso y está más profundamente situado en el abdomen, que el ascendente. Se dirige hacia abajo por el lado izquierdo del abdomen hasta la cresta ilíaca donde toma el nombre de colon iliopélvico, pélvico o sigmoide. ^(23,38,41)

Colon iliopélvico: Ocupa la fosa ilíaca pélvica y una parte de la pelvis, de aquí su nombre. Por el curso que toma en forma de "S" dentro de la cavidad pélvica se le llama sigmoide. Es muy móvil; la porción pelviana descansa en el espacio comprendido entre la vejiga y el recto; en la mujer esta en contacto con el útero. ^(38,41)

La constitución anatómica del colon se compone de cuatro tunicas: serosa, muscular, celulosa y mucosa. Su vascularización arterial y venosa pertenece al sistema de la vena porta. La vascularización linfática va a los ganglios del borde adherente del intestino. ^(2,41,42)

Su inervación es mediante un sistema nervioso intrínseco y uno extrínseco. El primero se realiza por el sistema nervioso entérico, formado por ganglios neurales que se distribuyen dando lugar al plexo de Meissner, localizado en la submucosa. La inervación extrínseca se realiza a través del sistema nervioso autónomo cuyas fibras hacen sinapsis con los ganglios celiaco, mesentérico superior e inferior y desde ellos alcanza la pared colónica a través de fibras postganglionares. ^(2,7,41,42)

De acuerdo a la bibliografía, la estadística de cáncer de intestino grueso (fig. 2) es:

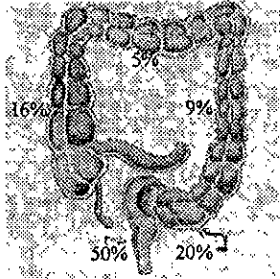


FIGURA 2

16% en el ciego y colon ascendente, 5% en colon transverso, 9% en colon descendente, 20% en colon sigmoide y 50% en el recto (aproximadamente).^(2,22,42)

b) FISILOGIA:

En el tubo digestivo hay dos tipos principales de glándulas que proporcionan secreciones diferentes.⁽⁴⁰⁾

a) En primer lugar la superficie de casi todo el epitelio digestivo presenta millones de glándulas mucosas unicelulares llamadas glándulas caliciformes, son autónomas, respecto a las demás y simplemente expulsan su carga mucosa a la luz del intestino. Se encuentran presentes desde la boca hasta el ano y el moco que producen lubrica y protege toda la superficie del tubo digestivo.^(18,21)

b) Las glándulas pluricelulares son las llamadas criptas de Lieberkühn; siendo estas tubulares y tienen depresiones cuya pared consta de células caliciformes y células de Paneth (que producen principalmente líquidos serosos y una pequeña cantidad de enzimas).^(18,21)

La mucosa del intestino grueso presenta gran cantidad de criptas de Lieberkühn, pero principalmente consta de células caliciformes por lo que su secreción evita excoriaciones de esta (mucosa) protejiendola de la actividad bacteriana que existe en el seno de la masa fecal.⁽³⁰⁾

Las funciones del colon son: Absorción de agua y electrolitos del quimo (mezcla resultante de los alimentos y las secreciones gástricas) y el almacenamiento de materias fecales hasta el momento de su expulsión.^(7,18)

La cantidad total absorbida de líquidos y electrolitos es menor que la que se lleva en el intestino delgado, pero es mucho más eficaz, pues de los 1500 a 2000 ml que llegan a él, sólo se excretan con las heces unos 100 ml al día. Su capacidad de reserva funcional de absorción de líquidos hace que esta pueda llegar a ser de hasta 5000 ml al día, pero la presencia de ácidos biliares puede llegar a inhibirla.^(7,15)

La mucosa del colon, secreta ác. carboxílico y potasio mientras que el sodio y cloro son reabsorbidos por ella; la característica de absorber sodio es de enorme importancia para la regulación del equilibrio hidroléctrico pues se evitan fenómenos de deshidratación. La aldosterona, los glucocorticoides, epinefrina y somatostatina ayudan al aumento de absorción del sodio.^(7,21,39)

El colon se caracteriza por su relativamente alta resistencia mucosa que se traduce en baja permeabilidad; por lo que tiene una capacidad moderada de absorber nutrientes. La resección del colon, puede afectar el estado nutricional en los pacientes que ya han tenido resecciones masivas de intestino delgado.^(17,39,40)

c) CÁNCER

Cuando ocurren alteraciones en la división celular se obtiene como resultado células anormales que son las formadoras de tumores (siendo estos inútiles para el organismo y crecen a expensas de él).^(26,37)

Los tumores pueden ser benignos o malignos. Los primeros crecen localmente y no invaden las células vecinas; pero los tumores malignos son tejidos desorganizados que crecen en distintas partes del cuerpo afectando sus funciones normales por lo que pueden presentarse serias complicaciones. Estos tumores al crecer invaden y destruyen el tejido sano que se encuentra a su alrededor y son a los que genéricamente se llama cáncer.^(22,37)

La tumorigénesis o carcinogénesis es un proceso que incluye las etapas de iniciación, promoción y progresión del tumor. El modelo más sencillo es el que incluye dos etapas: Iniciación: Es la transformación de las células producida por la interacción de sustancias químicas, radiación o virus con el ácido desoxirribonucleico (DNA) celular. Promoción: Ocurre cuando la célula resultante permanece inactiva hasta que llega a ella un agente promotor, estas células iniciadas se multiplican para formar un tumor discreto.^(18,22)

Las células cancerosas pueden viajar por la sangre o la linfa (líquido que se encuentra entre las células) y provocar más tumores (tumores secundarios) en otras partes del cuerpo, a tal expansión se le conoce como metástasis.⁽³⁷⁾

d) MECANISMOS INMUNOLÓGICOS:

Las células más importantes del sistema inmune son los linfocitos, estos pueden ser T porque se diferencian en el timo a partir de células progenitoras procedentes de hígado fetal o médula ósea, o bien, pueden ser B que se diferencian a partir de células progenitoras en médula ósea. Así mismo, son fundamentales las células de la estirpe monocito-macrófago que actúan en dos momentos: al inicio de la respuesta presentando antígenos a los linfocitos y al final actuando como células antiinflamatorias. Finalmente otras células presentes en la circulación sanguínea son los neutrófilos, basófilos y eosinófilos, estos juegan papeles importantes en los mecanismos inflamatorios encaminados a la eliminación del antígeno.^(1,27)

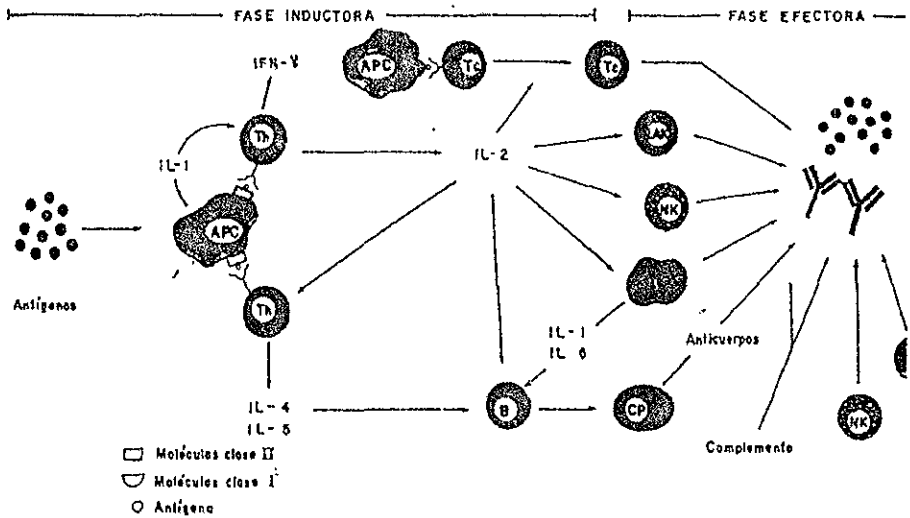
En sangre periférica existe un pequeño porcentaje de linfocitos (alrededor de un 5%) que no presentan las características de los linfocitos T o B (linfocitos no B no T) y si constituyen una población heterogénea que contiene precursores linfoides. En su mayoría esta constituida por los linfocitos grandes granulares llamados también células NK (natural killer), que como su nombre lo indica, tienen función citotóxica natural, o bien, se llaman células K cuando presentan citotoxicidad dependiente de anticuerpo (ADCC).⁽¹⁴⁾

La citotoxicidad natural es la capacidad de lisar a ciertas poblaciones celulares, principalmente neoplásicas sin mediar un reconocimiento antigénico y por tanto sin que una inmunización previa pueda mejorar la respuesta. No tiene restricción del antígeno mayor de histocompatibilidad (HLA), no hay especificidad de cada clon para un determinado antígeno y tampoco existe memoria inmunológica.⁽¹⁴⁾

Se cree que las células tumorales que pueden ser destruidas, tienen ciertos determinantes comunes en su superficie, estos, reconocidos por algún tipo de receptor de la célula NK, pero esto aun se desconoce con exactitud. Otro planteamiento es en el cual las células NK que se muestran activadas en el organismo y que actúan como una barrera primaria de defensa contra células infectadas por virus o células tumorales pueden ser potencializadas por interleucina dos (IL-2). Así mismo se ha demostrado que la IL-2 favorece el fenómeno de células asesinas activadas por linfocinas cuya finalidad es eliminar células tumorales mediante el mecanismo de citotoxicidad (Fig. 3).^(14,27)

De las células capaces de producir citotoxicidad natural, algunas expresan antígenos de diferenciación de linfocitos T. Se ha sugerido, que estas células lisar un amplio espectro de células tumorales, también sin restricción HLA y pueden formar un grupo especial de linfocitos T citotóxicos con actividad NK y tal vez, estén reconociendo algún antígeno común a células neoplásicas.⁽¹⁴⁾

FIGURA 3



Otro mecanismo para combatir la tumorigenesis es el de células del sistema mononuclear fagocítico, estas, se originan en la médula ósea a partir de una célula madre mielóide conocida como unidad formadora de colonias granulocito-monocito (CFU/GM), que da origen a los granulocitos. Las células del sistema mononuclear fagocítico salen de la médula como monocitos y van a localizarse a diferentes tejidos adoptando las características y el nombre de macrófagos histiós (Fig. 4), donde sufren diferenciación y especialización en función del tejido y los estímulos recibidos.^(1,14)

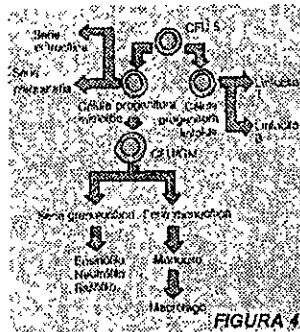


FIGURA 4

El macrófago hístico puede ser: a) No estimulado o residente: guarda semejanza con el monocito por su morfología y su capacidad funcional es limitada. b) Activado: Es capaz de destruir todo tipo de microorganismo intracelular y de lisar células neoplásicas.⁽¹⁴⁾

Entre el macrófago hístico en reposo y el activado hay una serie de estadios intermedios en los que se reciben ciertos estímulos modificando así sus características funcionales (tabla 1). El primer estadio se encuentra inmerso en una respuesta inflamatoria. El segundo es el que se encuentra inmerso en una respuesta inmune y ha sido expuesto a linfocinas, fundamentalmente interferon gamma (IFN- γ), este, desarrolla la capacidad de presentar antígenos de forma eficiente y la de unirse selectivamente a células tumorales. Si además recibe otra señal (ej., endotoxina) su activación se completa, aumentando su capacidad de lisar células tumorales.^(12,27)

Las funciones de los macrófagos son las siguientes: Fagocitosis, lisis de microorganismos, citotoxicidad directa, quimiotaxis, citotoxicidad natural dependiente de anticuerpo y presentación de antígeno. Las más importantes para nuestro estudio son:⁽¹⁴⁾

Citotoxicidad directa: Dirigida contra células tumorales. Se efectúa en dos fases: primero se une a células diana y luego libera productos líticos (el más importante es una proteasa neutral).

Citotoxicidad natural dependiente de anticuerpos. Se realiza en dos fases: primero un anticuerpo hace de puente de unión con la célula y luego la lisis se lleva a cabo principalmente por la liberación de peróxido de hidrógeno, estimulada por la unión de los receptores.

La capacidad fagocítica y citotóxica del macrófago se incrementa en presencia de IL-2 e IFN-

Tabla 1⁽¹⁴⁾

Grados de activación de los macrófagos y su capacidad funcional:			
Residente o en reposo	Inflamatorio o de respuesta	Activado por linfocinas	Totalmente activado
Quimiotaxis	Quimiotaxis	Unión a células tumorales	Bactericida
Fagocitosis	Fagocitosis	Presentación Ag	Presentación Ag
Proliferación	Proliferación	Proliferación	No proliferación

El intestino se encuentra sometido a la acción potencial de una amplia variedad de antígenos, frente a los cuales debe responder de manera diferente. Son muy activos los antígenos que permanecen mucho tiempo en la luz intestinal y aquellos que se unen a la mucosa y determinan un acumulo local de células productoras de IgA.^(14,27)

Los factores a considerar en el antígeno son la naturaleza de éste, su dosis, duración y tiempo de exposición.⁽²⁷⁾

La protección del aparato gastrointestinal se efectúa por medio de tres mecanismos (figura 5), que consisten en:⁽²⁷⁾

a) Sistema de exclusión inmune: Agrupa los mecanismos defensivos de primera línea que protegen la mucosa intestinal. Intervienen la IgA (como mecanismo de defensa local de la mucosa) e IgM secretoras, mínimas cantidades de IgG y diversos factores inespecíficos entre los cuales están la saliva, el moco, secreción gástrica, la acción de las sales biliares, el peristaltismo intestinal y la flora microbiana del intestino.

b) Sistema de regulación inmune: Sus mecanismos se localizan en el tejido linfóide del intestino y se conoce como sistema GALT (gut associated lymphoid tissue). Los antígenos son captados por células especiales del epitelio intestinal, llamadas M, que presentan en su superficie determinantes codificados por la clase II del HLA, desde donde se presentan a los linfocitos T, estos, una vez activados, secretan linfocinas, que actúan sobre el resto de la población de linfocitos del intestino, provocando su diferenciación, aquí, los estímulos antigénicos los transforman en células plasmáticas secretoras de IgA, que pasa a la luz del intestino, en donde ejerce su acción, por transporte activo a través del epitelio.

c) Sistema de eliminación inmune: Son los mecanismos específicos de eliminar el cuerpo extraño que traspasa la barrera mucosa; estos, probablemente actúan en combinación con células T y K. Aquí también colabora el mecanismo inespecífico de inflamación. El fracaso de este sistema, da lugar a diferentes enfermedades.

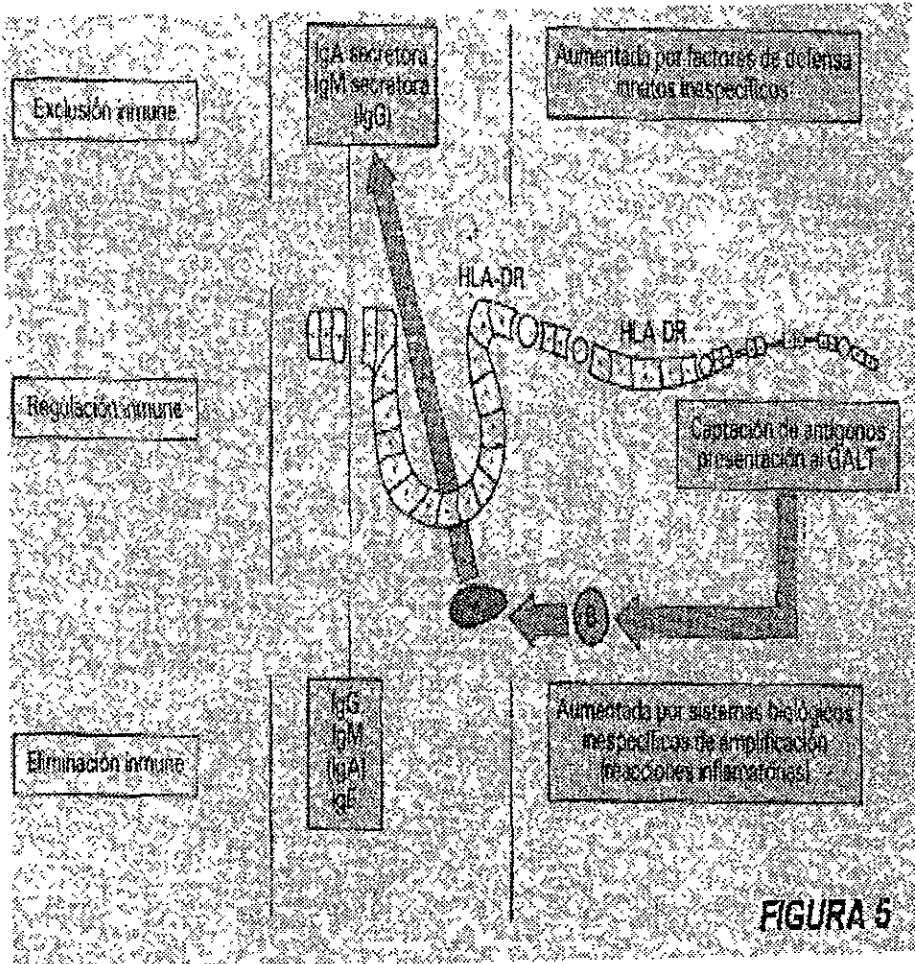


FIGURA 5

e) PATOLOGÍAS:

En las patologías más comunes del colon influyen factores ambientales, socio - económicos, culturales, alimenticios y de edad.⁽³⁸⁾

La influencia de los factores ambientales se observa de los estudios de migración entre culturas; en muchas enfermedades se caracterizan por cambios en el patrón de ocurrencia de la enfermedad.⁽²²⁾

Existen alteraciones que permiten etiquetar a una enfermedad intestinal como maligna (Tabla 2), entre ellas están:⁽³³⁾

1.- Engrosamiento de la pared intestinal, con contornos internos y externos irregulares y lobulados, y/o masas de tejido que normalmente sobresalen 2 cm. o más de la luz a la superficie serosa.

2.- Estrechamiento de la luz intestinal.

Tabla 2 ⁽³³⁾

Enfermedades malignas del colon:
Adenocarcinomas
Linfomas
Linfosarcomas
Leiomiomas

Patologías más frecuentes:

CARCINOMA:

Su origen ha sido atribuido a las células de Kulchitsky, abundantes en duodeno y se extienden a todo lo largo del intestino delgado, apéndice, colon y recto. Su situación en el intestino es la base de las criptas de Lieberkühn. Estos tumores, son de núcleo grande, con fina red de cromatina y un nucleólo muy evidente. En la porción basal del citoplasma contienen unos gránulos que reducen el nitrato de plata amoniacal y toman un intenso color amarillo con el bicromato; por estas propiedades, se les llama también argentafines.^(2,9,10)

En el colon, por su mayor diámetro y por el carácter poliploide de la mayoría de los carcinoides, se produce metástasis con gran frecuencia pues el diagnóstico es tardío.⁽¹²⁾

En el carcinoma de colon derecho, la obstrucción es menos frecuente por lo que el síntoma inicial es la flatulencia que progresa hasta un dolor tipo cólico simulando colecistitis. Se encuentra anemia secundaria con pérdida de peso y sangre oculta en heces y un primer indicio de cáncer puede ser el descubrimiento de una masa palpable en el cuadrante inferior derecho.^(2,10)

A diferencia de este, en el colon izquierdo hay constipación progresiva y en ocasiones el primer signo es la obstrucción aguda del colon; existe la presencia de sangre fresca en las evacuaciones. La hemorragia de carcinoma de colon es rara, ya que suele ulcerarse muy raras veces.^(2,12)

POLIPOSIS:

Los pólipos son una formación excrecente que se asienta sobre la pared del tubo digestivo y obstruye la luz intestinal. Puede ser sesil, cuando su base de implantación es ancha o pediculado cuando presenta un tallo delgado. Puede aparecer en cualquier tramo del tracto gastrointestinal, siendo los segmentos más afectados el colon sigmoide y recto.^(4,9)

Las lesiones poliploideas, son procesos de origen submucoso que histológicamente no son polipos verdaderos. Entre estas encontramos los pólipos linfoides benignos, poliposis benignas y malignas, lipomas, poliposis lipomatosas, neurinomas, neurofibromas, leiomiomas, leiomiomasarcomas y la neumatosis quística. En la tabla 3, se esquematiza la clasificación actual de los pólipos⁽⁴⁾

El mayor interés clínico que suscitan los pólipos es su gran potencial de malignización y la preocupación principal es saber cual va a ser el comportamiento de este; por lo que aquellos pólipos de naturaleza neoplásica (adenomatosa) tienen un claro potencial maligno; los de naturaleza no neoplásica (hamartomatosa, inflamatoria ó hiperplásica) no se malignizan.⁽⁴⁾

Tabla 3⁽⁴⁾

Clasificación de pólipos:	
<u>Naturaleza</u>	<u>Pólipos</u>
Neoplásicos	Adenoma tubular, tubulovelloso y velloso Adenocarcinoma confinado a la mucosa Adenocarcinoma invasivo
Hamartomatosos	Pólipo juvenil o de retención Pólipo de Peutz - Jeghers
Inflamatorios	Pólipo inflamatorio o pseudopólipo
Inclasificables	Pólipo hiperplásico o metaplásico

Los pólipos adenomatosos son de tres tipos histológicos: Tubular, Tubulovelloso y Velloso.^(4,9)

a) Adenoma tubular: Constituido por glándulas colónicas densamente agrupadas, que asemejan el epitelio colónico normal, muestran pérdida de las células caliciformes y ramificación de las glándulas. Son los más comunes y los más pequeños.

b) Adenoma velloso: Son los menos frecuentes y más grandes, la mayoría se localiza en el recto y el colon sigmoide, se asocia con un mayor grado de displasia y carcinoma.

c) Adenoma tubulovelloso: Es combinación de los anteriores, pues inicia como tubular y al final alcanza una estructura vellosa pura.

Los adenomas coexisten con frecuencia con carcinomas, pues gran parte de las piezas quirúrgicas que contienen cáncer de colon también presentan un adenoma cuya presencia duplica el riesgo de recurrencia del cáncer de colon.^(2,4)

Los pólipos adenomatosos, se distribuyen más uniformemente a lo largo del colon que los carcinomas que predominan más en recto y colon sigmoide, estos hallazgos sugieren que los pólipos del colon distal y recto pueden llegar a malignizarse.⁽⁴⁾

En muchos casos se ha relacionado el adenoma como precursor del carcinoma pero no es así, porque existen factores que definen el riesgo de malignización, entre ellos están: tamaño, número, tipo histológico, gravedad de la displasia y antecedentes familiares.^(2,4,9)

Tamaño: Los adenomas mayores de 2 cm. se malignizan en un 46% de los casos.

Tipo histológico: Hay que buscar en los adenomas tubulares, posibles zonas vellosas, ya que estas dirigirán hacia un peor pronóstico y evolución al tumor; pues los adenomas vellosos se malignizan en un 40% y los tubulares en 5%.

Grado de displasia: El potencial maligno de los adenomas, se incrementa con el grado de displasia. Los adenomas menores de 1 cm. que presentan displasia grave se malignizan en un 27%.

Antecedentes familiares: Los familiares con antecedentes de pólipos adenomatosos, cáncer de colon y pólipos múltiples, influyen en el riesgo de que un adenoma se malignice.

Existen síndromes de poliposis gastrointestinales clasificados como hereditarios y transmitidos autosómicamente, estos se representan en las tablas 4 y 5 respectivamente.

Tabla 4⁽⁴⁾

Clasificación de los síndromes de poliposis neoplásicos:	
<u>Síndrome de poliposis</u>	<u>Carácter</u>
Poliposis colónica familiar	Hereditario
Síndrome de Gardner	"
Síndrome de Turcot	"

Tabla 5⁽⁴⁾

Síndromes de poliposis adenomatosas:			
Síndrome	Herencia	Localización	Predisposición al cáncer
Poliposis colónica familiar	Autosómica dominante	Colon, duodeno, ileon y estómago.	Alta en colon
Síndrome de Gardner y Turcot	Aut. dom. Autosómica recesiva	Colon, duodeno, yeyuno.	Alta en colon y recto Alta en colon y S.N.C.

Nota: En la poliposis juvenil y los síndromes de Peutz - Jeghers y Cowden la predisposición al cáncer de colon es baja.

La mayor parte de estos tumores son asintomáticos y se diagnostican en etapas ya muy avanzadas por lo que puede presentarse una urgencia abdominal por perforación u obstrucción colónica (por el estrechamiento de este).⁽⁴²⁾

LINFOMA:^(12,15,44)

La hiperplasia linfoide o nodular es una patología frecuente en los niños y tiene dos variantes:⁽⁴⁴⁾

a) Focal: Es un agregado de tejido linfoide benigno generalmente aislado en una zona.

b) Nodular: Hay lesiones en toda la trayectoria colónica e inclusive del tracto gastrointestinal. Su localización en colon puede ocasionar sangrados, hay infección no identificada con reacción linfoide; los cambios inflamatorios las diferencian de la enteritis regional. Se observa más frecuentemente en colon izquierdo y recto, aunque puede localizarse en todo el colon.^(42,44)

La importancia de este linfoma radica en su asociación con hemorragias del tubo digestivo y puede llegar a la perforación intestinal. La mayoría de los pacientes con hiperplasia nodular, presentan síndrome de mala absorción y diarreas.^(15,44)

El linfoma, el carcinoide maligno, el melanoma, fibrosarcoma, y otros tipos de sarcoma raramente invaden el colon.⁽²⁾

El carcinoma de colon y recto, producen más muertes que cualquier otra forma de cáncer gastrointestinal.^(2,44)

Los hombres son más afectados que las mujeres, en proporción 3:2, y la mayor frecuencia es en pacientes de más de 50 años de edad, pero se han reportado casos en jóvenes y niños.^(2,4,15)

f) METODOS DE DIAGNOSTICO:

La mitad o casi dos terceras partes de todas las lesiones del colon y recto se encuentran al alcance del sigmoidoscopio, por lo que el diagnóstico se establece mediante sigmoidoscopia (endoscopia) y colonoscopia con biopsia y enema de bario. La colonoscopia puede ser total (se logra estudiar todo el colon) o parcial (se estudia en partes). En la tabla 6 se observan algunas indicaciones, contraindicaciones y complicaciones de la colonoscopia.^(2,4,43)

Puede hacerse una correcta exploración del colon por medio de una endoscopia y se recomienda en hallazgos radiológicos anormales o dudosos.⁽⁴³⁾

Tabla 6⁽⁴³⁾

<p><u>Indicaciones de la colonoscopia:</u> En sintomatología colónica con enema baritado normal Diagnóstico diferencial y extensión de patología inflamatoria intestinal Diagnóstico y control de neoplasia colónica operada Extirpación de pólipos detectados radiológicamente</p> <p><u>Contraindicaciones de la colonoscopia:</u> Mala preparación del colon Patología cardiorrespiratoria Megacolon tóxico Cirugía reciente de colon Embarazo</p> <p><u>Complicaciones de la colonoscopia:</u> Perforación Hemorragia cardiopulmonar Infecciones secundarias a la medicación.</p>
--

Los estudios por resonancia magnética (RM) aportan grandes ventajas sobre el canal anal, abscesos y fistulas en relación con el tubo digestivo; pues evidencia con certeza su localización, recorrido y afectación de órganos vecinos, lo que es muy importante para el tratamiento quirúrgico. El inconveniente principal que limita estudiar el tubo digestivo por este medio, son los movimientos peristálticos.⁽¹²⁾

Tanto radiológica como endoscópicamente, puede establecerse un diagnóstico de malignidad en el colon, dependiendo de la localización del tumor.⁽¹⁰⁾

La tomografía computarizada (TC) es de gran utilidad, pues en pacientes con tumores conocidos el principal papel de esta es apreciar la presencia y extensión del tumor, lo que permite ayudar a la selección de la terapia. En pacientes con radioterapia o quimioterapia se utiliza TC para monitorear la respuesta al tratamiento.⁽³⁵⁾

Los pólipos colorrectales producen hemorragias ocultas. Las alteraciones intestinales se manifiestan con estreñimiento o diarrea; se ha descrito un cuadro de diarrea mediada por prostaglandina E₂, producida por adenomas vellosos que puede llegar a generar deshidratación, hiponatremia, hipopotasemia e insuficiencia renal. Esto sólo es detectable mediante pruebas de laboratorio.^(5,34)

g) TRATAMIENTOS:

De acuerdo al tipo de cáncer y al lugar que afecte se decide el tratamiento, que puede ser local o sistémico (cuando se requiere un efecto total en el cuerpo).

En algunos casos a los pacientes se les administran dos o más tratamientos juntos a fin de que en conjunto sumen su efecto antitumoral, a esto se le conoce como terapia combinada.^(19,37)

Las drogas anticáncer actúan también y de diferente manera en tejidos normales, afectando de manera general a todas las células del cuerpo. Con la terapia combinada los efectos negativos de los fármacos no se suman, por lo que no provocan efectos indeseados tan severos en las células normales; de estas, las que con mayor frecuencia se ven afectadas son las de médula ósea, aparato digestivo, sistema reproductivo y cabello, sin embargo estos tejidos son capaces de recuperarse rápidamente, una vez concluido el tratamiento.^(2,9,23,37)

El cáncer de colon se trata de diferentes formas, entre ellas están: Quimioterapia, radiación, inmunoterapia, cirugía y / o terapia combinada.⁽³⁸⁾

INMUNOTERAPIA: Se administran agentes biológicos. Son productos naturales que se elaboran por clonación e ingeniería genética. Se utilizan directamente como citotóxicos o indirectamente como estimulantes de las defensas naturales del paciente. Los agentes biológicos pueden destruir las células tumorales.⁽³⁹⁾

RADIACION O RADIOTERAPIA: Los efectos de esta varían según la región radiada. Ocasiona desde faringitis hasta daño intestinal grave, puede presentarse enteritis por radiación crónica con síntomas de obstrucción que aumentan el riesgo de desnutrición. Deprime la función inmunológica lo que limita su aplicación.⁽¹⁰⁾

La radioterapia preoperatoria de 2000 a 2500 rads en 10 fracciones, administradas por más de 12 días, mejora la supervivencia en los enfermos que se someten a resección quirúrgica.

QUIMIOTERAPIA: Es el uso de drogas o medicamentos para tratar enfermedades. El término proviene de las palabras química y terapia. A pesar de que el nombre podría utilizarse para cualquier método químico de curación, actualmente se aplica específicamente para describir los medicamentos utilizados en el tratamiento del cáncer.^(19,37)

La selección de los esquemas de quimioterapia se basa en las características de crecimiento del tumor. La programación de estos esquemas tiene dos principios básicos.^(37,38)

1) Tiempo de duplicación del tumor: Son dosis administradas en intervalos menores en relación al tiempo de duplicación del tumor y se repiten antes de que este vuelva a crecer.

2) Tiempo de recuperación de la toxicidad: Es la recuperación de los tejidos normales por los efectos tóxicos de la quimioterapia.

La quimioterapia, depende de la fase de la enfermedad para elegir el tratamiento a seguir y esta puede ser:⁽³⁷⁾

Post - remisión: El objetivo de esta fase, es erradicar al mayor número de células cancerosas residuales que persisten y que posteriormente son responsables de recaídas tempranas. Aquí se administran los mismos o diferentes medicamentos con los que se logró la remisión pero a dosis más altas.

De mantenimiento: En esta fase deben mantenerse niveles terapéuticos de quimioterapia y evitar la recaída del padecimiento. La duración mínima del tratamiento es de tres años.

Adyuvante: Sólo se aplica a tumores sólidos. Se administra después de cirugía y / o radioterapia de un tumor primario. Es un tratamiento que ayuda a prevenir la recurrencia del tumor eliminando las células cancerosas que pudieran permanecer en el organismo sin ser detectadas.

Combinada: Es la inclusión de varios medicamentos en un sólo programa de quimioterapia y las respuestas son de tres a cuatro veces mayores de lo que se logra con medicamentos solos. En parte se debe al efecto sinérgico entre ellos.

De salvamento: Es cuando un esquema inicial de quimioterapia sólo logra la remisión parcial del tumor, por lo que deberá cambiarse a fármacos que no tengan resistencia cruzada con los esquemas iniciales.

En el cáncer de colon, el tratamiento de quimioterapia es adyuvante y se utilizan el 5-fluorouracilo (antimetabolito), levamisol y ácido folínico. Todos se administran vía intravenosa por bolo.

A continuación en la tabla 7 se muestran algunos de los efectos secundarios más comunes que se presentan durante el tratamiento oncológico del colon.

Tabla 7⁽²⁾

Efectos secundarios a la terapia contra el cáncer de colon:
<u>Radioterapia:</u>
Náuseas, vómito y pérdida general del apetito
Alteraciones del gusto
Diarrea y mala absorción por daño intestinal
Depresión de la función inmunológica
<u>Quimioterapia:</u>
Anormalidades del gusto
Diarrea y mala absorción por toxicidad gastrointestinal
Anemias
Depresión de la función inmunológica
<u>Inmunoterapia:</u>
Náuseas y vómitos
Pérdida de peso

CIRUGIA: Es la extirpación total o parcial del tumor, su aplicación dependerá del tamaño y el lugar donde este se desarrolle.^(17,33)

El único tratamiento curativo del cáncer de colon es la resección quirúrgica de la lesión y de los linfáticos regionales.^(2,9)

Cuando hay una obstrucción importante puede necesitarse una colostomía transversa. Inclusive, ante metástasis la resección paliativa puede ayudar para aliviar los síntomas de invasión local.⁽²⁾

La severidad de los síntomas después de la resección están relacionados a: la extensión de la resección, disminución de la función del intestino remanente, falta de adaptación del intestino residual, ausencia de válvula ileocecal, ausencia del colon.^(2,17,38)

En general, la sobrevida únicamente con la ingesta de nutrientes por vía oral, es improbable con menos de 150 cm de intestino delgado y ausencia de colon.^(2,7,17)

El colon es la porción intestinal con menor motilidad, por lo que la resección intestinal distal que lo incluya provocará un tránsito intestinal más rápido.^(30,34)

**VII.- NUTRICION PARENTERAL EN PACIENTES
CON CÁNCER DE COLON**

a) NUTRICIÓN:

Al fenómeno que consiste en obtener, incorporar y transformar los nutrientes en el organismo se le llama nutrición y este es el mecanismo central de la vida.⁽⁶⁾

La energía, las moléculas estructurales y los catalizadores, deben ser obtenidos del medio ambiente y de forma continua, a estos tres tipos de elementos se les llama nutrientes.⁽⁶⁾

Los nutrientes del ser humano pertenecen a cinco categorías químicas: 1) Carbohidratos, 2) lípidos, 3) aminoácidos (a.a), 4) vitaminas y 5) elementos inorgánicos.⁽¹³⁾

Estos se dividen en dos grupos: a) Indispensables: los que no pueden ser sintetizados por la célula y por lo tanto es obligatorio ingerirlos. b) Dispensables: los que pueden ser sintetizados por la célula, pero también son ingeridos.⁽²²⁾

b) ALIMENTACIÓN ARTIFICIAL

Es la administración de nutrientes, en concentraciones variables, que se aplican directamente en circulación sanguínea.⁽²²⁾

La nutrición artificial, proporciona un tratamiento de mantenimiento vital a los pacientes en quienes el aparato gastrointestinal no funciona (no utilizan la vía oral) y por tanto sufren el riesgo de complicaciones debilitantes o de desnutrición.⁽³⁸⁾

Es útil en pacientes con cáncer y/o en caquexia extrema, pues satisface las necesidades altas de energía y proteínas que necesita esta patología.^(22,24)

c) OBJETIVOS:

Los objetivos del cuidado nutricional en pacientes con cáncer son: a) Prevenir o corregir las deficiencias nutricionales y b) reducir al mínimo la pérdida de peso.^(8,38)

La repleción nutricional suele lograrse mediante alimentación enteral o parenteral, que ayudan a restituir la masa corporal magra, los depósitos viscerales de proteínas y la capacidad inmunológica (excepto en trasplantes de médula ósea).^(7,8,16)

Con frecuencia solo se considera la consulta nutricional hasta que el paciente se agota en forma grave.

d) CLASIFICACIÓN:

Una vez efectuada la evaluación nutricional de un paciente, es posible establecer si requiere de apoyo nutricional, ya sea para mantener sus condiciones y cubrir sus demandas, o bien, para corregir algún grado de desnutrición y evitar mayor deterioro, en base a esto, se decide el tipo de alimentación que necesita.^(3,36)

Nutrición enteral (NE): Es la administración de fórmulas químicas a través de un tubo llamado catéter, situado en la parte superior del aparato digestivo y llegan directamente a estómago o intestino delgado; se suministran cuando la nutrición oral no es posible y la vía gastrointestinal puede utilizarse sin ningún riesgo.^(3,31)

La NE mantiene la masa celular gastrointestinal favoreciendo su función. Estimula el peristaltismo y la defecación.⁽³⁾

Nutrición parenteral (NP): Consiste en administrar a través de una vena de gran calibre (cava superior o inferior), los nutrimentos en cantidades y proporciones adecuadas para cubrir los requerimientos diarios de un sujeto y permitir el funcionamiento normal de sus procesos metabólicos. Ha sido uno de los factores importantes y trascendentes en el manejo y apoyo de los enfermos en estado crítico. Esta se divide en:^(3,11)

Nutrición parenteral periférica (NPP): Se utiliza cuando se requiere de un apoyo nutricional por tiempo corto, o bien, como complemento de la alimentación oral en pacientes que por problemas gastrointestinales no satisfacen sus necesidades por esta vía.⁽³²⁾

El factor que limita la solución de NPP, es que se requiere en grandes volúmenes, para satisfacer las necesidades nutricionales del organismo, además, como las soluciones que se administran por esta vía son isotónicas o ligeramente hipertónicas, debe revizarse que no exista la presencia de signos como flebitis (generada por la osmolaridad y pH de la solución) o infiltración en el sitio del catéter. Por esta vía, rara vez, se cubren los requerimientos nutricionales totales.^(22,31,37)

Nutrición parenteral central o total (NPT): Proporciona apoyo nutricional completo, y se puede definir como la técnica por la cual los nutrimentos necesarios para sostener la vida, son administrados por un catéter localizado en una vena central, tratando de mantener así, un óptimo estado nutricional, en pacientes incapaces de absorber los nutrientes ingeridos.^(3,37)

Las soluciones que se administran en NPT, son hipertónicas. El máximo de una fórmula que tolera la mayoría de los pacientes son 4 litros diarios.⁽²²⁾

Los objetivos del apoyo nutricional por alimentación parenteral se dividen en primarios y secundarios (tabla 8). Se tiene que considerar que inicialmente, debe prevenirse el déficit de sustratos, para evitar deficiencias y desnutrición a corto plazo.^(22,32)

La alimentación mejora la función linfocitaria, pulmonar, cardiaca, etc., y permite una respuesta más rápida de los apoyos terapéuticos en la unidad de cuidados intensivos.⁽³⁸⁾

Tabla 8⁽³⁸⁾

Objetivos de la alimentación parenteral
Primarios:
Prevenir la depleción de sustratos y desnutrición
Proporcionar sustratos organoespecíficos
Secundarios:
Inmunoestimular
Manejar catabolismo secundario a la lesión
Evitar toxicidad de sustratos
Evitar convalecencia prolongada
Mejorar la calidad de vida

e) INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES:

Existen tres situaciones clínicas que deben tomarse en cuenta para indicar la alimentación endovenosa.^(3,7,11)

1.- La NPT es parte de una atención rutinaria, es segura y efectiva; por ejemplo: resección masiva de intestino (principalmente delgado), enteritis por radiación, diarreas severas, vómitos incontrolables (ej.: causados por quimioterapia), pacientes sometidos a elevadas dosis de quimioterapia, radioterapia, y trasplante de médula ósea, en pancreatitis aguda severa, en hipercatabolismo con o sin malnutrición y en enfermedad severa del intestino.

2.- La NPT es de utilidad clínica; por ejemplo: debe ser previa a una cirugía mayor con estrés moderado, en colectomía total, enfermedad inflamatoria del intestino, pacientes moderadamente desnutridos y obstrucción intestinal.

3.- La NPT es de valor limitado; por ejemplo: quemaduras de menos del 20% de la superficie corporal, pancreatitis aguda leve, pacientes con pobre calidad de vida sin esperanzas de mejoría (metástasis maligna extensa).

Los procedimientos de NP conllevan un riesgo y un costo, por lo que la decisión para utilizar nutrición parenteral se basa en las necesidades de energía, tiempo que se administrará, estado de las venas y sobre todo que el paciente requiera rehabilitación nutricional (tabla 9). En la unidad de cuidados intensivos no hay indicaciones de urgencia para el suministro de esta, excepto en quemaduras de más del 50 % de la superficie corporal. La NP solamente se proporciona si hay estabilización hemodinámica y respiratoria.^(22,36)

Tabla 9⁽³⁸⁾

Pacientes candidatos a NP:	
<u>Síntoma</u>	<u>Factores que lo originan</u>
No quieren comer	Anorexia
No pueden comer	Por tratamientos oncológicos
No deben comer	Aparato gastrointestinal disfuncional
Los requerimientos metabólicos no pueden llenarse por otra vía	Se involucran las tres anteriores

La NP en general, está indicada en sujetos en estado hipermetabólico cuyo aparato digestivo no se ha utilizado durante más de cinco a siete días, con o sin desnutrición (tabla 10).^(11,22)

Las contraindicaciones para la administración de NP son relativas (tabla 11), pero no debe utilizarse NP cuando:⁽³⁸⁾

- a) El aparato digestivo es funcional, pues induce atrofia intestinal e inhibe la adaptación del intestino después de resección masiva.
- b) No se cuente con acceso vascular.
- c) El apoyo nutricional no es deseado por el sujeto o el custodio legal.
- d) En el enfermo cuyo pronóstico no mejorará.
- e) Si los riesgos exceden a los beneficios.

Tabla 10⁽³⁸⁾

Indicaciones frecuentes para administrar NP:
Hipermetabolismo
Obstrucción intestinal
Intestino corto
Hemorragia grave de tubo digestivo

Tabla 11⁽³⁸⁾

Contraindicaciones de la NP:
Vías digestivas funcionales
Cuando sólo se utilizará por menos de cinco días
Imposibilidad para obtener un acceso vascular
Disfunción de más de dos órganos
Inestabilidad cardiorrespiratoria
Sepsis sin respuesta a tratamiento
Sujetos con más riesgo que beneficio
Paciente agónico

Un diagnóstico secundario al cáncer es la desnutrición, que viene a ser una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes neoplásicos.

Los factores que contribuyen a esta son: anorexia (puede resultar por los efectos del tumor gastrointestinal o el tratamiento de este. Se presentan anomalías en la percepción del gusto, modificación del sistema nervioso central a través de factores hormonales o neurotransmisores que disminuyen la ingesta de nutrientes), alteraciones metabólicas (promueven las deficiencias nutricionales y participan los carbohidratos, lípidos y proteínas) y los efectos de citosinas inducidas por el tumor, (notablemente factor de necrosis tumoral).^(16,27)

Estos factores dan lugar al síndrome que se conoce como caquexia por cáncer (figura 6), que se define como: un estado de debilidad, desnutrición y emaciación (resultante del cáncer), se manifiesta con anorexia, pérdida de peso, anemia y astenia. Es un problema metabólico complejo, único de enfermedades malignas; incluye alteraciones en el metabolismo de sustratos, agua, equilibrio de electrolitos, vitaminas, sistemas enzimáticos y funciones inmunológicas y endocrinas.^(16,22,27)

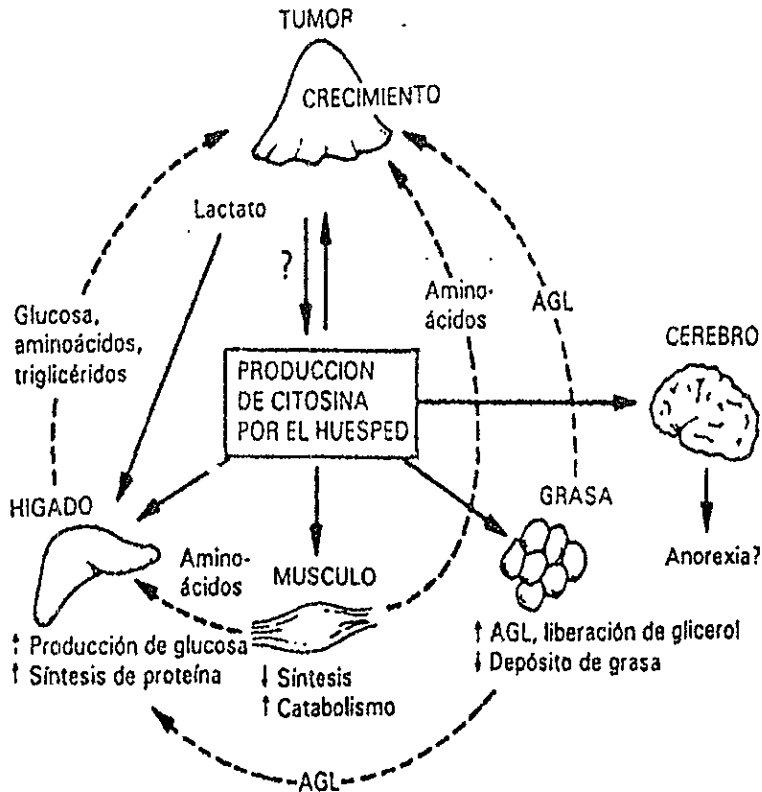


FIGURA 6

f) PREPARACIÓN Y ADMINISTRACIÓN DE NP:

Debe realizarse en un sitio específicamente diseñado para esto, que cuente con buena iluminación, ventilación, libre de polvo y poco tránsito de personal. Se debe utilizar una campana de flujo laminar horizontal y debe estar alejado de las áreas de quirófano y terapia intensiva (por la contaminación). De preferencia, el área de preparación, se encontrará cerca del centro de dispensación de dosis unitaria, de forma independiente, pero estos a su vez tendrán intercomunicación.⁽²⁸⁾

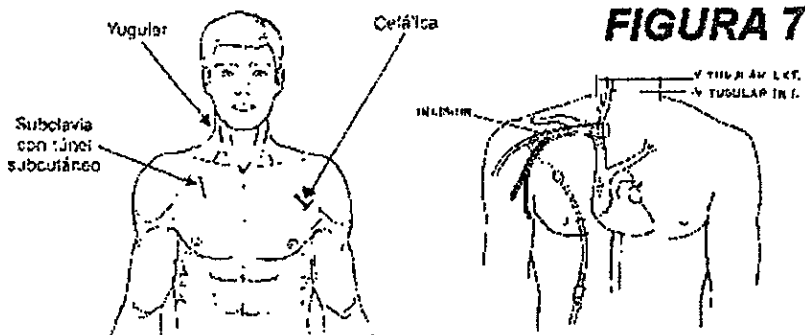
La nutrición enteral, puede ser preparada por nutriólogos, en dietología y por enfermeras; sin embargo, la nutrición parenteral, solamente puede prepararse en el laboratorio del área de mezclas intravenosas por farmacéuticos capacitados que se ajustan a protocolos de antisepsia, previa a la manipulación de los elementos para la formulación.⁽²⁸⁾

ADMINISTRACIÓN:

Para llevar a cabo la inserción del catéter para NP se debe realizar un procedimiento quirúrgico, en condiciones de esterilidad y con anestesia local. La vía de acceso utilizada con mayor frecuencia es la subclavia (figura 7). Por medio de una radiografía de tórax, se comprueba la buena colocación del catéter. El sitio de inserción, requiere de atención especial por ser una entrada fácil para microorganismos. El catéter se extrae cuando hay indicio de infección en la punta donde penetra la vena o cuando ya no se necesita más.^(22,27,28)

La administración de NP debe iniciarse lentamente (por ser una solución hiperosmolar), El ritmo debe aumentarse en forma gradual, para permitir el ajuste de insulina endógena y evitar se presenten cuadros de hipo e hiperglicemia; otra razón, es evitar la sobrecarga de líquidos, principalmente en pacientes con padecimientos cardíacos y pulmonares.⁽²²⁾

El catéter debe ser utilizado exclusivamente para la administración de NP.



g) NUTRIMENTOS EN NUTRICIÓN PARENTERAL Y SU METABOLISMO:

Son siete los elementos base que se requieren para una nutrición normal: agua, carbohidratos, proteínas, grasas, electrólitos, oligoelementos y vitaminas. Estos tienen que ser administrados en cantidades adecuadas según las necesidades del paciente y la influencia de la enfermedad que en este se encuentre.⁽³¹⁾

Agua: La reposición de líquidos y electrolitos depende de factores como: estado funcional del corazón, pulmón y riñones, peso, edad, sexo, tipo de enfermedad, estado nutricional, consumo de calorías y requerimientos básicos.⁽²²⁾

Carbohidratos: El papel fundamental de estos es aportar energía al organismo. Los más comunes son: almidón (polímero de la glucosa), glucógeno (presente en tejido muscular e hígado en escasa cantidad), sacarosa, lactosa, maltosa (disacáridos) y glucosa (monosacárido) y en cantidades mínimas se encuentran galactosa, fructuosa y ribosa.^(6,13)

Al digerirse, los carbohidratos quedan convertidos en glucosa, sustrato fundamental del metabolismo energético; esta puede sintetizarse en el organismo a partir de a.a., glicerol o ácido láctico, por lo que son nutrientes dispensables.⁽¹³⁾

Su metabolismo se lleva a cabo, cuando el intestino absorbe una cantidad de azúcares superior a la que se requiere normalmente, esto se inicia en el duodeno y termina en los primeros centímetros del yeyuno. Los azúcares se absorben hacia el interior de los capilares de las vellosidades y pasan al hígado por la vena porta; una cantidad muy pequeña se absorbe por vía linfática.^(6,13,31)

La glucosa necesaria para los tejidos, es suministrada por el hígado, cuando el nivel de esta, en sangre, desciende respecto a los valores normales, se estimulan los procesos que provocan su elevación o se inhiben aquellos que conducen a una caída en el nivel; estas reacciones están gobernadas por hormonas.⁽¹³⁾

En la NP el que más se utiliza es la glucosa (como fuente de energía), por su disponibilidad, metabolismo aceptable en la mayoría de los pacientes y su bajo costo.⁽²²⁾

Parenteralmente, la glucosa se administra en forma de monohidrato de dextrosa y proporciona 3.4 kilocalorías (Kcal) por gramo (g). En pacientes normales con NPT los requerimientos energéticos de glucosa son de un 60 %; en diabéticos o con alteraciones en el metabolismo de la glucosa, traumatizados, sépticos o con problemas respiratorios severos sin ventilación asistida y se da lugar al acumulo de CO₂, la relación entre carbohidratos y grasas debe modificarse.^(24,38)

En pacientes con cáncer intestinal es necesario modificar la dieta en lactosa, grasas y contenidos de fibra. Aunque no se ha establecido la fórmula parenteral ideal para estos pacientes.⁽²⁸⁾

La neoplasia ejerce una producción elevada de glucosa, está, se incrementa a partir de las proteínas y lactato (gluconeogénesis aumentada); la glucosa endógena elevada no frena la lipólisis y los lípidos son movilizados de sus depósitos grasos a una tasa mayor que la normal, sin embargo, la utilización no es óptima y con frecuencia se observa hipertrigliceridemia.

Lípidos: Los ácidos grasos de 2 a 22 carbonos aportan energía química metabolizable. Suelen ingerirse como triglicéridos que representan entre el 20 y 30 por ciento del aporte calórico total de la dieta, aunque su consumo es variable según la cultura y el nivel socioeconómico.^(6,13)

Estos se dividen en: Dispensables: oleico y palmítico (entre los más abundantes), Indispensables: linoleico, linolénico y araquidónico (este último se convierte en dispensable si existe suficiente ácido linolénico).⁽⁶⁾

El metabolismo de los lípidos, comienza cuando la mezcla de estos, parcialmente digeridos, se absorbe con rapidez en una parte del duodeno y yeyuno. Aquí es donde se produce con facilidad la síntesis de triglicéridos a partir de ácidos grasos. Algunos autores mencionan que estos se absorben por difusión en el área lipídica de la membrana celular. Cualquiera que sea su mecanismo de absorción, no hay duda que se encuentran triglicéridos en las células del epitelio intestinal.^(13,22)

Los lípidos una vez absorbidos y después de la resíntesis en las células de la mucosa intestinal, llagan a los vasos quilíferos, en forma de una emulsión lechosa llamada "quilo". Las pequeñas gotas de grasa (que forman la emulsión) son los quilomicrones y constan fundamentalmente de triglicérido y muy pocos fosfolípidos y ácidos grasos libres, están rodeados de una capa delgada de proteínas sintetizada en la mucosa intestinal. Desde los vasos quilíferos, el quilo pasa a través de los vasos linfáticos del mesenterio ingresando posteriormente a torrente sanguíneo por el conducto torácico que desemboca en la unión de las venas subclavia y yugular izquierdas para distribuirse en el organismo.^(6,13,28)

Los tejidos contienen dos tipos de grasas (son la principal reserva energética), fosfolípidos y lípidos asociados, incluyendo el colesterol, como componentes celulares esenciales. El colesterol se sintetiza fácilmente en el organismo a partir de la acetil coenzima A.⁽¹³⁾

El colesterol se absorbe a través de los conductos linfáticos. Durante su transferencia desde la luz intestinal, se encuentra libre o esterificado, de esta última forma está en los quilomicrones donde pasa lentamente a la circulación general.^(6,22)

El principal destino metabólico del colesterol en el hígado es su conversión en ácidos biliares, estos pasan por el colédoco al intestino delgado donde se reabsorben. Parte de los ácidos biliares y el colesterol que no se absorbe o reabsorbe, por acción bacteriana, se convierten en derivados no absorbibles que se excretan en las heces.⁽¹³⁾

Las primeras soluciones no tóxicas de emulsión grasa fueron elaboradas a base de aceite vegetal (soya), emulsificadas con lecitinas y yema de huevo y adicionadas con glicerol para aumentar la tonicidad, posteriormente se desarrollo la emulsión a base de soya y cártamo con los mismos emulsificantes (sólo contienen ácidos grasos de cadena larga) y en 1976 se introdujo la que está echa a base de aceite de soya y de coco, que contiene ácidos grasos de cadena larga y corta. Se determinó que está ofrecía mejores ventajas, como: estimular la función inmune intestinal, se oxidan rápida y completamente (mejor fuente de energía) y estimulan la síntesis proteica.^(22,31)

Es posible que la composición de la grasa tenga un efecto en la carcinogénesis; al parecer es importante el grado de saturación del ácido grasos. Algunos datos demuestran que la frecuencia de tumores aumenta si se ingieren lípidos, por contener mayor cantidad de ácidos linoleico y linoléico (se investigan los mecanismos relacionados).⁽²²⁾

Algunos estudios demuestran que el aceite de oliva se relaciona con una frecuencia menor de cáncer de colon.

Existen factores como la obesidad que se relacionan con la mortalidad por cáncer en ambos sexos.

El aumento de colesterol de la dieta se ha relacionado con un incremento del riesgo de cáncer en especial de colon (esto en personas susceptibles), las personas hipocolesterolémicas que consumen una dieta relativamente alta en grasa producen mayores cantidades de ácidos biliares y excretan más ácidos y esteroides neutros fecales. El aumento de la excreción de ácidos biliares puede estimular el índice de proliferación de la mucosa del colon, lo que aumenta su susceptibilidad a carcinógenos en la luz.⁽²²⁾

Los lípidos son indispensables por las funciones primordiales que tienen los ácidos grasos esenciales (linoléico, linoleico y araquidónico), que intervienen en la formación de los caracteres sexuales, forman parte de ciertas hormonas y de vitaminas liposolubles (A,D,E y K), sirven también como vehículo indispensable para la absorción de estas. Cabe recordar, que son la primer fuente de almacenamiento energético.^(6,31)

La deficiencia de lípidos se presenta después de cinco días de su exclusión de la dieta y sus manifestaciones (que aparecen después de 3 a 4 semanas de NPT sin grasa) son: asociación con trastornos en el transporte plasmático de los lípidos y arteriosclerosis, además, se observan alteraciones en la membrana de los hematíes, deficiencia de prostaglandinas, alteración en la cicatrización de las heridas e infiltración de grasa hepática.⁽¹³⁾

Su ingesta aumentada, se ha asociado con cáncer de colon, esto podría explicarse por la actividad inmunomoduladora de los ácidos grasos. Las variaciones geográficas en la frecuencia del cáncer de colon sugieren que una ingestión elevada de grasa se acompaña de un riesgo mayor de esta enfermedad.⁽²⁸⁾

Aminoácidos (a.a.): Su papel fisiológico es múltiple; forman parte de las proteínas. La mayoría se transforman en glucosa (gluconeogénesis), la leucina se convierte en acetil coenzima A y la isoleucina, tirosina y fenilalanina se transforman en ambas. La conversión de a.a. en glucosa es un fenómeno fundamental para la supervivencia, pues permite tener la glicemia normal cuando el glucógeno hepático está prácticamente agotado.^(15,16)

La síntesis de proteínas (que representan el 18 % del peso celular), exige una concentración específica de cada uno de los 20 a.a., pues si la combinación de estos elementos no es la apropiada porque uno o más falten o estén en mayor o menor concentración de la requerida, entonces la conversión será ineficiente.^(13,22)

El papel catalítico de los a.a. se realiza a través de las enzimas que controlan las reacciones metabólicas.⁽³⁵⁾

Existen tres destinos para los a.a.:⁽¹³⁾

- 1) Catabolismo en el hígado, con formación en urea y excreción de la misma.
- 2) Formación de proteínas tisulares.
- 3) Formación de sustancias nitrogenadas.

El metabolismo de las proteínas comienza cuando una vez digeridas y en forma de a.a. se absorben directamente hacia la luz de los capilares de las vellosidades del intestino y pasan al hígado. Este metabolismo puede ser.^(13,35,39)

a) Endógeno: cubre las reacciones de formación de proteínas tisulares, sustancias nitrogenadas y parte del catabolismo.

b) Exógeno: corresponde a las proteínas ingeridas en exceso en relación con las necesidades esenciales. Es beneficioso ingerir muchas más proteínas de las realmente necesarias, porque se garantiza el ingreso de una cantidad suficiente de a.a. para la formación de proteínas tisulares.

Los a.a. se clasifican como:

Esenciales: deben suministrarse con la dieta.

No esenciales: se sintetizan libremente.

Las proteínas en fórmulas para NPT se proporcionan como a.a.-L cristalinos. Las soluciones de uso común son travasol y aminosin. La composición de a.a. se ajusta según el estado metabólico del paciente, pues son la fuente de nitrógeno.⁽³⁸⁾

El metabolismo de las proteínas y a.a. está sujeto a la acción de hormonas, entre ellas se encuentran la hormona del crecimiento, testosterona (estimulan la síntesis proteica, aunque no se conoce el mecanismo), insulina (transporte de a.a. al interior de las células), glucocorticoides (favorecen la gluconeogénesis), cortisol (aumenta la actividad enzimática en la degradación de a.a.), cortisona y cortisol (ambas, favorecen el aumento de la actividad de ciertas transaminasas y excreción de urea).^(13,35)

Los a.a. son también precursores de hormonas (epinefrina, tiroxina y triyodotironina a partir de tirosina; melanotonina a partir de triptofano), de neurotransmisores (serotonina, norepinefrina y tirosina) y de histamina, sustancias, todas ellas, importantes para el control metabólico. Son el componente vital y esencial de la estructura celular.^(13,35)

Las proteínas musculares, son catabolizadas a una tasa por encima de lo normal, estos a.a. van hacia la gluconeogénesis incrementada, hacia síntesis hepática de proteínas secretoras y propias y a formar la masa celular tumoral. El resultado es el desgaste de la masa proteica del organismo a favor del crecimiento tumoral beneficiando así este desarrollo.⁽¹³⁾

La tumorigénesis se suprime por dietas que contienen menores cantidades de proteínas de las necesarias para el crecimiento normal.^(28,35)

Vitaminas: Compuestos orgánicos que se requieren en cantidades muy pequeñas (comparadas con las cantidades de los nutrimentos anteriores) en el organismo. Intervienen directa e indirectamente en funciones catalíticas y son indispensables en la dieta. Cuando faltan, aparecen signos y síntomas de deficiencia que se corrigen al administrarlas, pero ingeridas en exceso no causan ningún beneficio especial y si pueden ser perjudiciales.⁽⁶⁾

Se desconocen sus dosis exactas en la NPT, pues deben de adaptarse para satisfacer las necesidades particulares de cada paciente. Para evitar la eliminación excesiva de las que son hidrosolubles, la dosis diaria debe administrarse como parte del programa de alimentación intravenosa.⁽¹¹⁾

Vitamina A: La ingesta baja de esta vitamina y los niveles plasmáticos bajos se han asociado con mayor incidencia de cáncer.⁽²⁸⁾

Vitamina C: Una baja ingesta de esta, se ha asociado con incremento de cáncer gástrico, esofágico y de laringe.⁽²⁸⁾

Vitamina D: Está relacionada con un riesgo menor de cáncer de colon, pues facilita el transporte de calcio fuera de la luz intestinal.⁽²⁸⁾

Es posible que la vitamina D tenga un efecto independiente, tal vez, sea por una acción en la proliferación y diferenciación celular.⁽²⁸⁾

Elementos orgánicos (Oligoelementos): Se requieren en cantidades muy pequeñas y ha sido difícil demostrar sus funciones en el organismo (tabla 12), pero son indispensables para este.⁽⁶⁾

Aunque no se ha aclarado con precisión los requerimientos de estos en la NPT, se sabe que son muy necesarios, por ejemplo: la hiperglicemia en pacientes así alimentados, se presenta a largo plazo, por deficiencia de cromo. Existen soluciones de oligominerales, que contienen zinc, cromo y manganeso, que se pueden añadir a la NPT, también hay preparados aislados, como selenio y molibdeno. Cuando alguno de estos se administran por vía intravenosa, deben tenerse cuidados especiales, para evitar complicaciones tóxicas.^(16,22)

Uno de los oligoelementos de interés es el calcio, pues la suplementación de este en humanos con alto riesgo de desarrollar cáncer de colon, reduce la tasa de proliferación epitelial del colon.⁽²⁸⁾

Se ha demostrado que algunos ácidos biliares actúan como promotores de tumores; en estado ionizado, los ácidos biliares y los grasos se vuelven tóxicos para el epitelio del colon.

El mecanismo propuesto es que el calcio iónico en la luz intestinal se une con grasas y ácidos biliares para formar jabones de calcio, lo que reduce la exposición del epitelio intestinal a sustancias potencialmente tóxicas. También puede relacionarse con la regulación de la proliferación epitelial del intestino.⁽²²⁾

Tabla 12⁽⁶⁾

Oligoelementos indispensables y sus principales funciones	
Oligoelemento	Función
Calcio	Integra esqueleto y dientes. Coagulación y contracción
Fósforo	Integra esqueleto, dientes, ATP, coenzimas, genes y metabolitos
Magnesio	Esqueleto, fosforilación oxidativa y activador enzimático
Cobalto	Forma parte de la cianocobalamina
Manganeso	Presente en las cinasas y peptidasas
Zinc	Presente en la anhidrasa carbónica y peptidasas
Selenio	Metabolismo de los tocoferoles
Cromo	Cofactor de la insulina

La fibra es un término genérico que se refiere a varias sustancias con diferente estructura química, propiedades físicas y efectos fisiológicos. Se ha dado atención al posible efecto protector de la fibra en la prevención del cáncer de colon. La fibra soluble, no provee protección contra el cáncer de colon; mientras que la insoluble si. La cantidad y tipo de fibra afectan la microflora intestinal, el metabolismo de sales biliares, el volumen fecal y el tiempo de tránsito (estos factores están relacionados con la carcinogénesis del cáncer intestinal).^(20,39)

El mecanismo planteado indica que la fibra de la dieta aumenta el volumen fecal, esto reduce el riesgo de cáncer al disminuir la concentración de posibles carcinógenos, como los ácidos biliares en las heces, limitando su contacto con la mucosa del colon.^(20,39)

Electrolitos y aditivos: Las soluciones de a.a. deben de contener aditivos para el ajuste del pH: acetato de sodio, potasio o magnesio y ácido acético. Pueden o no contener electrolitos, estos ayudan a promover la síntesis tisular eficiente. La necesidad del potasio, puede aumentar al inicio del anabolismo. Sin fósforo, puede presentarse hipofosfatemia, peligrosa cuando la alimentación es alta en energía y el calcio ayuda a equilibrar la administración de fosfato.^(22,31)

El paciente con cáncer de colon avanzado presenta desequilibrio de líquidos y electrolitos, el más frecuente, es la hiponatremia, hipoalbuminemia, e hipocalcemia, existe alteración en el metabolismo de vitaminas y minerales, depleción en los valores séricos de ácido ascórbico, tiamina, folato, vitamina A hierro y zinc; se deteriora la función inmunológica del huésped por la desnutrición progresiva.^(16,24,38)

Luego de tomar la decisión que un paciente necesita apoyo nutricional, se continúa con la determinación de los requerimientos de nutrientes. El medir o calcular individualmente la determinación de estos constituye un reto, porque tanto el exceso de aporte de nutrientes como su deficiencia causan complicaciones, tales como el incremento en la tasa metabólica, en la producción de CO₂ y compromiso respiratorio; también pueden causar anomalías cardíacas, fatiga muscular, compromiso de la inmunidad y retardo en la cicatrización.⁽²⁴⁾

h) ALTERACIONES METABÓLICAS:

Existe un patrón de respuesta metabólica al cáncer bien definido. Esta respuesta se caracteriza por:⁽²⁷⁾

- 1.- Estímulo anormalmente disminuido para la ingesta de nutrientes o anorexia, que conduce al balance negativo de todos estos.
- 2.- Metabolismo energético aumentado.
- 3.- Catabolismo proteico creciente.
- 4.- Transtornos en el metabolismo de los micronutrientes.

La respuesta está mediada por factores humorales como: insulina, catecolaminas, glucagón, hormona tiroidea y citocinas como: interleucina 1, 2, 4 y 6; interferones alfa, beta, gamma y caquectina (factor de necrosis tumoral).^(22,27)

Metabolismo de energía y sustratos:

Se ha encontrado hipermetabolismo en pacientes con tumores malignos que presentan pérdida de peso (debido a un equilibrio energético negativo), este se relaciona con los carbohidratos, proteínas y lípidos que se altera por el crecimiento del tumor.^(28,35,38)

El hipermetabolismo se normaliza en quienes se practican resección del tumor.⁽¹⁶⁾

Ha existido preocupación sobre el efecto adverso que el soporte nutricional pueda tener al estimular el crecimiento tumoral y su diseminación, pero se ha planteado lo siguiente:^(27,37)

1.- El tumor se comporta como una trampa de nitrógeno, es decir, compete con los tejidos del paciente por los nutrientes, por lo que la tumorigénesis crece mientras el paciente se deteriora.

2.- La nutrición parenteral incrementa la retención de nitrógeno del huésped y del tumor.

3.- La manipulación de la dieta puede modificar el crecimiento tumoral, la cual parece redirirse si la fuente energética es a base de lípidos o si se suministran dietas deficientes de algunos a.a. como triptófano y metionina, o bien, al sustituir un a.a. por otro.

4.- Si al soporte nutricional se le adicionan moduladores metabólicos como caquectina o antimetabolitos, se favorecerá la reposición nutricional y se bloquea el crecimiento del tumor.

5.- La modificación de micronutrientes igualmente puede favorecer la respuesta tumor-huésped o reducir el crecimiento tumoral.

6.- La masa del tumor puede alterar anatómicamente la fisiología normal del sistema de órganos específicos donde este se encuentre.

La nutrición parenteral, como único soporte (sin ningún otro tratamiento), puede modificar favorablemente los parámetros nutricionales, pero no mejora la supervivencia en éstos pacientes.

Las técnicas agresivas de apoyo nutricional, pueden ayudar a prolongar la vida, pero su beneficio es dudoso en quienes ha fracasado el tratamiento antitumoral.

Los hallazgos sobre inmunomodulación tumoral ejercidos por varios nutrientes, han comenzado a clarificar la percepción que existía sobre la influencia de la nutrición en el desarrollo y la prevención del cáncer. Las dietas contienen inhibidores y estimulantes de la carcinogénesis por lo que los efectos de un nutriente puede variar según el tipo de cáncer.

Un componente integral de apoyo nutricional es su aplicación apropiada segura y efectiva, por lo que es fundamental la selección correcta de los pacientes con cáncer quienes deben recibir apoyo nutricional para lograr los objetivos de esta terapia.⁽²⁷⁾

i) COMPLICACIONES DE LA NP:⁽²⁹⁾

La aplicación de la nutrición intravenosa requiere de un conocimiento adecuado en la materia, pues las complicaciones pueden ser múltiples y llevarían a obtener resultados catastróficos.

Las complicaciones se clasifican de tres formas:

1.- De tipo mecánico: Son las que se producen durante la colocación del catéter (para la infusión de la nutrición), actuando como un cuerpo extraño, o bien, generando pneumotórax, punción arterial, trombosis, embolias, arritmias, sangrado, lesión del plexo braquial, posición anómala de la punta del catéter, hidrotórax, hemotórax, fugas del catéter y perforaciones. Nunca debe hacerse la punción más de tres veces y menos se hará de forma contralateral porque puede generarse un pneumotórax bilateral.

2.- Metabólicas: Surgen por un cálculo inadecuado (exceso o déficit) de los nutrientes. El organismo tiene la capacidad para metabolizar los alimentos a un ritmo determinado para cada elemento. Del mismo modo hay aprovechamiento incompleto de estos cuando alguno se encuentra en cantidades insuficientes. Existen también reacciones alérgicas a los componentes de la fórmula (son muy raras).

3.- Infecciosas: La sepsis generada puede proceder o de la fórmula de la alimentación o por el catéter utilizado. Los pacientes en estado crítico y desnutridos son presa fácil, dada su condición de inmunosupresión.

VIII.- CONCLUSIONES

VIII.- CONCLUSIONES:

Mediante la revisión de este trabajo se concluye que:

Es importante la valoración e intervención nutricional temprana para ayudar a evitar o prevenir los efectos adversos de una desnutrición ocasionada por cáncer de colon.

La nutrición parenteral es la mejor alternativa como apoyo metabólico nutricional en el paciente con cáncer de colon, pues actualmente es un procedimiento seguro y eficaz.

La nutrición parenteral debe indicarse en todo sujeto que por diferentes causas no pueda utilizar el aparato digestivo, pues de otra forma, se puede contribuir a su atrofia.

En base a lo consultado en la bibliografía, el tipo de alimentación artificial que se recomienda administrarse a los pacientes con cáncer de colon es la nutrición parenteral ya que una de las principales manifestaciones de esta enfermedad es la obstrucción intestinal.

En general, los estudios en animales aportan los hallazgos de que el crecimiento tumoral es estimulado con la repleción nutricional, pero debemos considerar que lo observado en animales puede ser diferente en los humanos y no hay evidencia de que la NP estimule el crecimiento tumoral o el potencial de metástasis, por lo que cuando esté indicado el apoyo nutricional en pacientes con cáncer de colon, no debe ser negado.

Analizando el binomio: apoyo nutricional - enfermo grave, debemos aplicar los aspectos éticos que implica el nutrir a un paciente con pobre o nula posibilidad de curación, pues prolongar la vida de un paciente con cáncer terminal suele representar un aumento de su sufrimiento y con ello también se incrementa la carga económica para sus familiares.

Debemos de ayudar al paciente ante el beneficio de cualquier recurso terapéutico que le pueda servir, tomando en cuenta el pronóstico real de su enfermedad.

IX.- GLOSARIO

IX.- GLOSARIO:

TUMORIGÉNESIS: Proceso que incluye las etapas de iniciación, promoción y progresión de tumores.

METÁSTASIS: Formación de tumores secundarios en el organismo.

CÉLULAS NK: Células natural killer y son linfocitos no B no T, son grandes y granulares.

CAQUEXIA POR CÁNCER: Estado de debilidad, desnutrición y emaciación que resulta del cáncer.

X.- BIBLIOGRAFÍA

X.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Acosta Altamirano Gustavo. Inmunología de las mucosas. D.E.M. S.A de C.V. 2a ed.; pp: 13,89,101-5;1995, México D.F.
- 2.- Krupp Marcus, J. Chatton Milton. Diagnóstico clínico y tratamiento. Manual moderno; 19ª ed.; pp: 387-8; 1988, México D.F.
- 3.- Athié A. Amado, Nutrición parenteral total versus nutrición enteral total. Cirujano general 18:69-72, 1996.
- 4.- Barrios Peinado, et. al.; Pólipos y síndrome de poliposis gastrointestinal. Medicine 4:215-23, 1989.
- 5.- Bartran Hans Peter. Effects of deoxycholic acid and butyrate on mucosal prostaglandin E2 release and cell proliferation in the human sigmoid colon. JPEN 19:182-5, 1995.
- 6.- Bourges Rodríguez H. La alimentación normal en el adulto. Esfera médica Merck; Nutrición y Metabolismo. Manual, 1980.
- 7.- Buchman L. Alan. Parenteral nutrition is associated with intestinal morphologic and functional changes in humans. JPEN 19:453-9, 1995.
- 8.- Cozzaglio Luca; et. al. Outcome of cancer patients receiving home parenteral nutrition. JPEN 26:339-42, 1997.
- 9.- Escartín Marín P., et. al. Tumores primitivos del intestino delgado, Síndrome carcinoide. Medicine 4:207-14, 1989.
- 10.- Ferrando J., Reig G. Exploración endoscópica digestiva baja. Medicine 1:53-6, 1989.
- 11.- Fuentes del Toro Samuel. Apoyo nutricional en el enfermo en estado crítico. Cirujano General 18:58-60, 1996.
- 12.- García Isidro, Ramos González. Indicaciones de la resonancia magnética en la patología del sistema digestivo. Medicine (protocolos) 6:307-8, 1996.
- 13.- García Viveros M. Metabolismo normal de hidratos de carbono, proteínas y grasas. Esfera medica Merck; Nutrición y metabolismo. Manual. 1980.
- 14.- Gómez de la Concha E., et. al. Organos y células del sistema inmune. Medicine 47:3056-61, 1992.
- 15.- Gonzálo Molina M.A., et. al. Síndrome de mala absorción. Medicine 4:75-83, 1989.

- 16.- Gutiérrez de la Rosa J.L. Nutrición en cáncer. Cirujano general 18:47-9, 1996.
- 17.- Gutiérrez de la Rosa J.L. Nutrición del paciente con intestino corto. Cirujano general 18:63-6, 1996.
- 18.- Guyton C. Arthur. Tratado de fisiología médica. Interamericana; 4ª ed.; pp:801,811,821-28.
- 19.- Hurtado Monroy R., Labardini Méndez J. Manual de Quimioterapia. I.N.N.- Salvador Zubirán; 1ª ed. pp: 25-7;249-59, 1993.
- 20.- Kelberman Ira, et.al. Effect of fiber and its fermentation on colonic adaptation after cecal resection in the rat. JNEP 19:100-5, 1996.
- 21.- Kelman G.R. Fisiología, un enfoque clínico. Manual moderno. 3ª ed.; pp: 138-48,1980.
- 22.- Krause. Nutrición y dietoterapia. Interamericana; 8ª ed.; pp: 523-31, 633-47; 1995.
- 23.- Latarjet Ruiz Liard. Anatomía humana. Panamericana; 2ª ed.; vol.2; pp: 1576-9; México D.F.
- 24.- López Rodríguez Jorge L. Requerimientos nutricionales: medidos, calculados, macro y micronutrientes. Como calcularlos. Paciente crítico y no crítico; Cirujano general 18 (suplemento 1):11-15, 1996.
- 25.- Maulen Irene. La nutrición en el niño enfermo. Acta pediátrica (simposio); I.N.P.; pp:21, 1990.
- 26.- Mejía Ana María. Posibilidades, guía para padres de niños con cáncer: Tumores sólidos.1994
- 27.- Molina Boix R. Inmunología del tracto digestivo. Medicine 1: 33-43, 1989.
- 28.- Mora Rafael. Soporte nutricional especial. Panamericana;1ª ed.; pp:265-8. Bogotá, Colombia.
- 29.- Mucha Mora Rodolfo A. Complicaciones de la nutrición intravenosa; Cirujano general 18 (suplemento 1):19-24; 1996.
- 30.- Moreno Osset E., et. al. Estudio de la función motora del colon y sus aplicaciones clínicas. Medicine 2:83-90, 1989.
- 31.- Ocampo González S. Composición de fórmulas estándar y especiales de nutrición parenteral y enteral. Cirujano General 18:40-6, 1996.

- 32.- Paredes Breña M. Protocolo de nutrición parenteral implementado en el I.N.P. Acta pediátrica de México (trabajos libres); pp: 78, 1990.
- 33.- Pérez Aragüña R. Indicaciones de la tomografía computarizada en el tubo digestivo. Medicine 6:307-8; 1997.
- 34.- Pérez Gómez A. Estreñimiento. Medicine 5:225-35
- 35.- Pearlstone B. David. Effect of enteral and parenteral nutrition on amino acid levels in cancer patients. JNEP 19:204-7, 1996.
- 36.- Raina Nilima, et. al. Gastrointestinal, hepatic, and metabolic effects of enteral and parenteral nutrition in rats infused with tumor necrosis factor. JNEP 21:7-13, 1997.
- 37.- Reynoso Eduardo. Quimioterapia, manual para el paciente oncológico. Glaxo. 1995.
- 38.- Robles Gris Jorge. Nutrición en el paciente críticamente enfermo. Interamericana; 1ª ed.; pp:225-68. México D.F.
- 39.- Rowland R. Ian. Nutrición, toxicity and cancer. CRC; 1ª ed.; pp: 388-96,439-44,481-7;1991; Inglaterra.
- 40.- Serra M.A., L. Aparisi. Absorción en el intestino delgado y colon. Medicine 1:7-21, 1990.
- 41.- Stanley W. Jacob. Anatomía y fisiología humana. Interamericana; 4ª ed.; pp:487-9; México D.F.
- 42.- Testut, Latarjet. Compendio de anatomía descriptiva. Salvat editores;22ª ed., pp:622-8; Barcelona, España.
- 43.- Valdéz Lías R., et. al. Endoscopia digestiva. Medicine 5:213-19; 1993.
- 44.- Villacorta Arévalo R.G. Hiperplasia linfoide, diagnóstico con doble contraste. Acta pediátrica de México (trabajos libres); pp:51; 1990.