

---

# ¿Por qué es tan difícil establecer indicaciones nutricionales en el paciente oncológico?

Learning and updating as tools of empowerment

El tratamiento de las enfermedades oncológicas es una tarea compleja que pone a prueba, de manera constante, las capacidades teóricas y prácticas de todo el personal sanitario, incluidos los profesionales de nutrición. Las razones son diversas, por ejemplo: cada una de las 200 diferentes enfermedades oncológicas identificadas hasta el momento presentan sus propias características evolutivas y cada una de ellas genera su propio impacto metabólico y nutricional; los tratamientos oncológicos (medicamentoso, quirúrgico, radioterapéutico) solos o en combinación también generan alteraciones significativas en el funcionamiento del cuerpo que se suman a aquellas producidas por la evolución de la patología; finalmente, el estado nutricional del paciente previo al diagnóstico oncológico introduce una variable igualmente importante porque de eso dependerá la intensidad de las alteraciones promovidas por el cáncer, su tratamiento o la interacción entre estos dos aspectos.

Aunque citarlo podría parecer redundante, debe quedar claro que toda intervención debe partir de una identificación precisa y precoz, en la medida de lo posible, de los problemas nutricionales que enfrenta o enfrentará el paciente en su tránsito por la enfermedad: no se puede tratar aquello que no logramos ver. Esta identificación nace de una evaluación nutricional ordenada, lógica, científica y eficiente. La evaluación nutricional debe ser lo suficientemente especializada como para prevenir la aparición de alteraciones nutricionales mayores y, por supuesto, brindar tratamiento adecuado aquellas que están en pleno desarrollo.

Una evaluación nutricional bien desarrollada genera una "complicación" importante: decidir qué aspecto se deberá abordar primero. En aquellos casos en donde la evaluación nutricional es superficial o poco eficaz, la identificación de situaciones que ameriten corrección es muy escueta, por tanto, la necesidad de priorizar es fútil porque el número de problemas identificados es tan pequeño que no amerita mayor ponderación; no obstante, intervenir en medio de un panorama que no es lo suficiente claro, puede ser más bien peligroso. Asumiendo que la intervención nutricional fue hecha de manera adecuada, la priorización nutricional es una etapa obligada antes de la determinación de necesidades nutricionales porque reducirá considerablemente la posibilidad de que nuestras decisiones compliquen el estado actual del paciente.

De cara a la determinación de necesidades nutricionales, conviene precisar que en todas las circunstancias nuestras decisiones estarán influenciadas por el tipo de cáncer, su ubicación, estadio, tratamiento, edad, sexo y estado nutricional del paciente.

En cuanto a la energía, es falso que todos los cánceres sean hipermetabólicos, es decir, que generen necesidades incrementadas de energía. Existen cánceres que prácticamente no generan necesidades adicionales de energía y, por el contrario, en estadios avanzados o terminales las necesidades de energía pueden caer significativamente debido a diferentes

factores, como por ejemplo la pérdida de masa muscular. El uso de fórmulas predictivas de las necesidades de energía también puede generar errores significativos sobre todo cuando el peso que se emplea para hacer el cálculo no es el apropiado.

Para hablar de la proteína es necesario también referirse al músculo. En el adulto normal, sin agresiones externas o estímulos como el ejercicio, la masa muscular esquelética tiende a mantenerse constante debido a un equilibrio adecuado entre la síntesis y la degradación. Incluso con un aporte proteico bajo, pero dentro de los límites normales y con una proteína de buena calidad, la homeostasis corporal de proteína se mantiene aceptablemente. La masa muscular no solo cumple funciones estructurales tales como movimiento físico, fuerza o el mantenimiento de la postura corporal, sino también, cumple un rol metabólico que cada día se conoce más profundamente. Ahora se sabe, que los mioцитos secretan un conjunto de citoquinas que han sido llamadas en general mioquinas o miocinas. Estas sustancias están involucradas en el control glucémico, el metabolismo de los lípidos, la función vascular, la respuesta a la inflamación y la función cerebral. A través de mecanismos diversos, las mioquinas son capaces de regular procesos relacionados con la formación de hueso, la cicatrización de las heridas o el control del apetito, por citar algunos ejemplos **(1)**.

En el paciente oncológico, los mecanismos de homeostasis de la proteína muscular se encuentran considerablemente alterados. La pérdida significativa de proteína muscular es un evento metabólico común en este tipo de pacientes y su magnitud crece de modo proporcional con la progresión de la enfermedad y el estado inflamatorio asociado con esta, de hecho, la pérdida de masa muscular tiene un potencial pronóstico negativo, per se, mucho más potente que la pérdida de peso **(2)**. Por ejemplo, mientras que una pérdida de 10% de la masa magra está asociada con disminución de la inmunidad y aumento del riesgo de infección, una pérdida de 30% está asociada con dificultad para sentarse, desarrollo de úlceras de presión, neumonía y retraso en la cicatrización de heridas, y una pérdida de 40% con un riesgo aumentado de muerte **(3)**.

Durante el desarrollo de la enfermedad, las células malignas generan decenas de cambios metabólicos con el objetivo de sobrevivir. Estos mecanismos están asociados con la actividad de diversas citoquinas circulantes e incluyen: aumento de la proteólisis, reducción de la síntesis proteica, aumento de la oxidación de aminoácidos ramificados, disminución de la captación de aminoácidos, aumento de la apoptosis de mioцитos, reducción de su regeneración y disfunción mitocondrial por estrés en el retículo sarcoplasmático, entre otros eventos clave **(4, 5)**.

Bajo estas circunstancias la pérdida de proteína muscular representa una verdadera bomba de tiempo porque los músculos representan el principal almacén orgánicos de aminoácidos necesarios para hacer frente a las necesidades adicionales generadas por el cuadro clínico. Ahora bien, esto no significa que debemos proporcionar cantidades elevadas de proteína para evitar todo lo descrito, por el contrario, se debe ser sumamente preciso para proporcionar la cantidad exacta de proteína acompañada de una dotación proporcional de energía no proteica (proveniente de lípidos e hidratos de carbono) así como también de ejercicio para que, en principio pueda ser almacenada y luego, cuando el paciente empiece a consumir menos alimentos le sirva como reserva.

La descripción previa tan solo sirve para describir el ápice más superficial de un iceberg inmenso de consideraciones que deben ser tomadas en cuenta al momento de decidir cuál será el tratamiento nutricional de un paciente oncológico. Queda claro que el papel del profesional de nutrición es extremadamente relevante en el manejo de una enfermedad tan compleja y retadora.



**Robinson Cruz Gallo**  
Director Instituto IIDENUT  
Presidente del Comité Interancional (CIENUT)  
Nutricionista Clínico - Especialista en Bioquímica Nutricional  
Especialista en Nutrición Oncológica

#### Referencias bibliográficas

1. Severinsen MCK, Pedersen BK. Muscle-Organ Crosstalk: The Emerging Roles of Myokines. *Endocr Rev.* 2020 Aug 1;41(4):594–609. doi: 10.1210/edrv/bnaa016. Erratum in: *Endocr Rev.* 2021 Jan 28;42(1):97-99. doi: 10.1210/edrv/bnaa024. PMID: 32393961; PMCID: PMC7288608.
2. Argilés JM, Busquets S, Stemmler B, López-Soriano FJ. Cancer cachexia: understanding the molecular basis. *Nat Rev Cancer.* 2014 Nov;14(11):754-62. doi: 10.1038/nrc3829. Epub 2014 Oct 9. PMID: 25291291.
3. Argilés JM, Campos N, Lopez-Pedrosa JM, Rueda R, Rodriguez-Mañas L. Skeletal Muscle Regulates Metabolism via Interorgan Crosstalk: Roles in Health and Disease. *J Am Med Dir Assoc.* 2016 Sep 1;17(9):789-96. doi: 10.1016/j.jamda.2016.04.019. Epub 2016 Jun 17. PMID: 27324808.
4. Shyh-Chang N. Metabolic Changes During Cancer Cachexia Pathogenesis. *Adv Exp Med Biol.* 2017;1026:233-249. doi: 10.1007/978-981-10-6020-5\_11. PMID: 29282687.
5. Argilés JM. The 2015 ESPEN Sir David Cuthbertson lecture: Inflammation as the driving force of muscle wasting in cancer. *Clin Nutr.* 2017 Jun;36(3):798-803. doi: 10.1016/j.clnu.2016.05.010. Epub 2016 May 26. PMID: 27268093.